

## 간기능 검사상 혈청 AST · ALT 활성도치 상승의 진단적 유용성 (Serum AST · ALT Activities in the Diagnosis of Liver Diseases)

영남대학교 의과대학 내과학교실

이 현 주

### 서 론

Aspartate aminotransferase (AST)와 alanine aminotransferase (ALT)는 우리 몸의 여러 조직내에 존재하는(표 1)<sup>1,3)</sup> 아미노기 전이효소로서 40여년 전부터 간질환의 검색, 진단 및 관리를 위해 기준이 되는 간기능검사이며 흔히 측정되는 간질 환표식자이다.<sup>3,5)</sup> 세포에 어떤 장애가 생기면 세포내로부터 세포외액 속으로 이러한 효소들을 포함한 세포내 물질들의 이탈이 생겨서 AST, ALT 등 혈청중 성분들의 농도나 활성도치가 증가되는 것이며(그림1, 2)<sup>6)</sup> 대부분의 간세포장애에서는 혈청 AST · ALT 활성도치가 증가되나 모든 경우에서 같은 정도로 상승되는 것은 아니다.<sup>6)</sup>

Table 1. 사람 조직중의 AST와 ALT의 활성도치

조직	AST(KU *)	ALT(KU *)
심 근	156,000	7,100
간	142,000	44,000
골격근	99,000	4,800
신 장	91,000	19,000
췌 장	28,000	2,000
비 장	14,000	1,200
폐	10,000	700
혈 청	20	16

\* Karmen 단위 / g  
 (Wrösbiewski F, LaDue JS: Proc Soc Exp Biol Med  
 91: 569, 1956에서 개편)

간세포의 변성이나 괴사를 반영하는 혈청표식자로서의 효소로는 AST · ALT 외에 lactate dehydrogenase (LDH), isocitrate dehydrogenase (ICDH), sorbitol dehydrogenase (SDH), glutamate dehydrogenase (GIDH), ornithine carbamoyltransferase (OCT), malate dehydrogenase (MDH), alcohol dehydrogenase (ADH), arginosuccinase (ASAL), aldolase, glucose phosphate isomerase,  $\beta$ -glucuronidase, glucose-6-phosphatase, arginase, quinine oxidase, guanase 등의 효소들이 알려져 있다.<sup>4,8)</sup> 그러나 간 세포통합성(cell integrity)의 이상을 나타내는 지표로서의 임상적 효용성은 진단의 민감성, 특이성 및 혈청내 효소의 안정성 등을 고려해 볼 때 혈청 AST · ALT 활성도치의 복합측정이 가장 좋은 검사로 많이 이용되고 있다.<sup>4,9)</sup> 또한 AST · ALT 활성도치 측정은 간 질환의 유무뿐만이 아니라 활성도치 증가의 정도에 따라 또는 AST/ALT 활성도치 증가비에 따라 간질환의 정도, 상태, 종류 등을 식별하는 데에 많은 도움을 얻을 수 있는 필수적인 일차 검사 항목이다.<sup>3,4,9)</sup>

따라서 AST · ALT검사 결과를 정확히 판단할 수 있는 기본적인 지식과 원리의 이해가 꼭 필요할 것으로 사료된다.

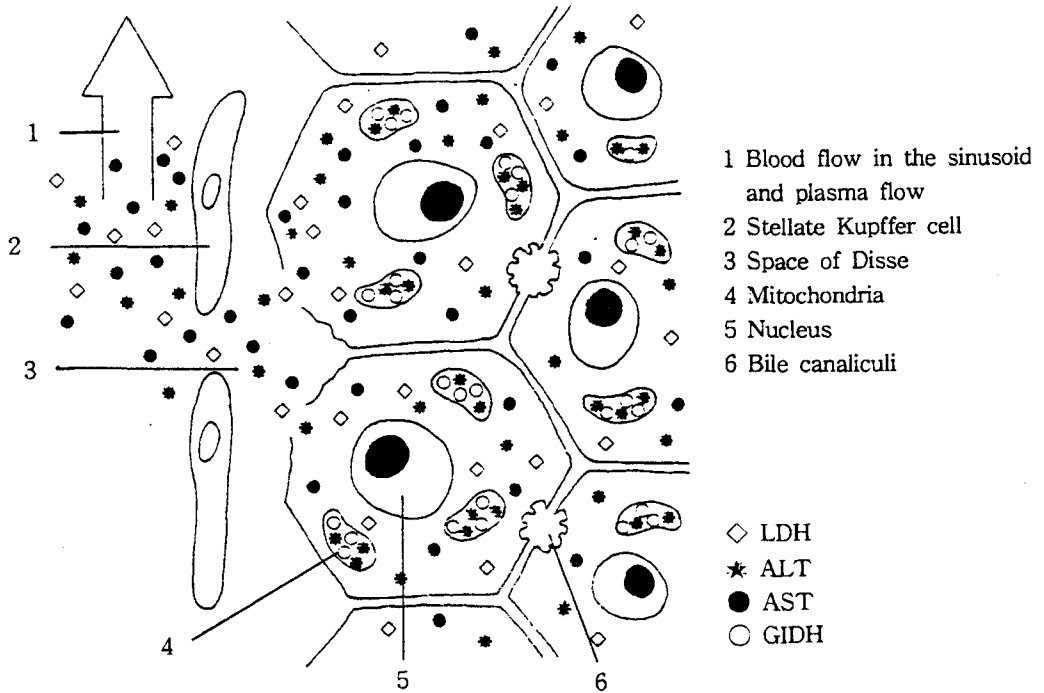


Fig. 1. 경한 간세포 손상시 혈청내로 이탈되는 효소들 (Götz W: Diagnosis of hepatic diseases. 1980, p 15).

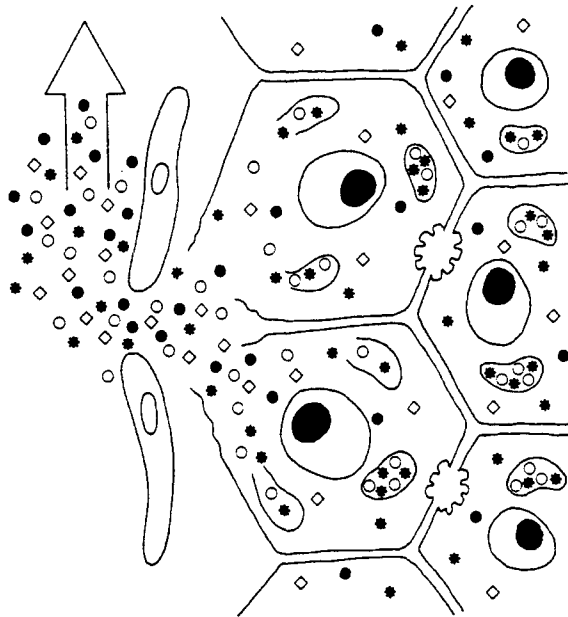


Fig. 2. 심한 간세포 손상시 혈청내로 이탈되는 간세포 효소들 (Götz W: Diagnosis of hepatic diseases. 1980, p 16).

## Transaminase로서의 AST와 ALT

### 1. 생화학적 측면에서의 AST · ALT

AST와 ALT는 몇몇 다른 체계의 명명법을 가지고 있는데 AST는 동의어 glutamic oxaloacetic transferase (GOT)와 계통명 L-aspartate: 2-oxoglutarate aminotransferase (EC 2.6.1.1)로 표시되며 ALT는 동의어 glutamic pyruvic transaminase (GPT) 및 계통명 L-alanine: 2-oxoglutarate aminotransferase (EC 2.6.1.2)이다.<sup>3,9)</sup> 그러나 과거 사용되던 속명의 약어인 GOT · GPT보다는 1980년 즈음부터는 AST · ALT가 IUB (International Union of Biochemistry)명칭으로서 추천, 권고 사용되는 약어이다.<sup>9)</sup>

전이효소인 AST · ALT는 단백대사에 관여하는데 AST는 아미노산 aspartate에서 아미노기(-NH<sub>2</sub>)를 분리하여 aspartate가 oxaloacetate로 되게 하고 이 아미노기를 α-ketoglutarate가 받아서 glutamate가 되게하며 ALT는 아미노산 alanine에서 아미노기를 분리하여 alanine이 pyruvate가 되게 하고 이 아미노기를 α-ketoglutarate가 받아서 glutamate가 되게한다. 또 이 효소들은 반대로도 작용하여 가역반응을 일으킨다(그림 3).<sup>4)</sup> 이와 같이 아미노기 이동에 의한 아미노산 분해과정에 관련되는 aspartate, α-ketoglutarate, oxaloacetate, glutamate, alanine, pyruvate 등은 단백질 합성, 당대사의 citric acid cycle(TCA cycle), 암모니아 및 요소합성 등에 관련되는 대사물질들이다.<sup>10)</sup>

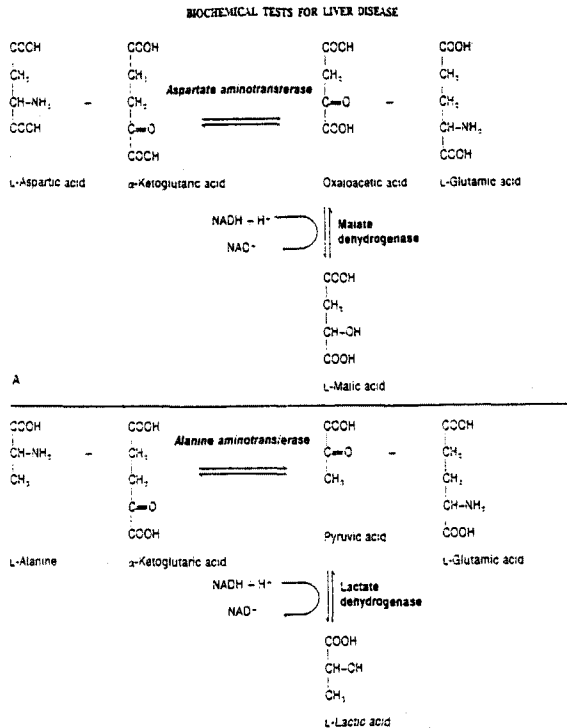
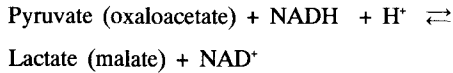


Fig. 3. 혈청 AST · ALT의 생화학적 역할(Zakim D, Boyer TD: Hepatology. 1990, p 653).  
A : aspartate aminotransferase B : alanine aminotransferase

## 2. 혈청 AST·ALT 활성도 및 AST isoenzyme 측정법

AST·ALT의 분석 방법은 여러 가지가 개발되어 있으나 가장 민감하고 특이한 방법은 oxaloacetate나 pyruvate로 NADH를 산화시킬 때 소모되는 NADH의 감소율을 340nm에서의 흡광도를 측정하여 나타내는 자외부법인데 NAD와는 달리 NADH만 340nm의 빛을 흡수하므로 NADH 이용율은 흡광도 저하로 나타나며 이는 AST·ALT 활성도와 바로 비례되는 것이다.<sup>4,9)</sup>



조직내 AST는 mitochondria membrane에 결합한 mitochondrial AST (ASTm)와 가용성 핵분에 존재하는 cytosolic AST (ASTs)가 있는데 양자는 세포내 국소 존재가 다른 isoenzyme이며 존재비는 대개 1:1인데 이들이 혈중에 유출될 때의 혈중 isoenzyme 양상은 세포장해의 정도와 혈중으로부터의 소실 속도에 관계하고 혈중 AST isoenzyme의 분리는 전기영동법, 음이온 교환체를 사용하는 column법, 면역학적 방법 등이 있으나 일반적으로는 column법과 면역학적 방법이 주로 사용되고 있다.<sup>10)</sup> ALT는 세포질에만 존재하거나 또는 소량 mitochondria에 존재하나 대부분이 세포질내에 있으며 혈청중 ALT는 모두 세포질에서 유래된 것이고 ASTm과 달리 세포가 치사되지 않을 정도의 가역적 장해에서도 혈청 ALT 활성도치는 상승된다.<sup>3)</sup>

AST·ALT에는 pyridoxal 5'-phosphate가 보조소(coenzyme)로 작용하며 각각 보조소가 가해진 전효소(holoenzyme)와 보조소가 없는 아포효소(apoenzyme)로서 존재하므로 혈청내에는 ALT, ASTm 및 ASTs가 각각 전효소 또는 아포효소로

존재하여 모두 6가지 다른 형태의 AST·ALT가 순환하고 있다.<sup>4)</sup> 일본에서는 측정시약에 pyridoxal 5'-phosphate를 가하지 않고 전효소만을 측정하나 구미에서는 측정시 pyridoxal 5'-phosphate를 추가하여 총효소 활성을 측정하는 것이 보통이다.<sup>2)</sup>

효소 분석검사후 결과 표시단위는 흔히 발견자의 이름을 따서 붙여왔으나 방법과 단위 표시의 혼동스런 다양성때문에 결과 비교 자체가 어렵게 되었다.<sup>9)</sup> 따라서 1961년 IUB에서는 소위 효소활성도의 International Unit를 규정하였고 one international enzyme unit(I.U. 또는 U/L)는 1분당 1μ mol의 기질(1m. mol substrate/minute)을 촉매작용으로 변화시킬 수 있는 효소 활성도라고 하였다.<sup>9)</sup> 일본에서는 Karmen unit (KU)를 주로 사용하며 정상치는 AST (ASTs + ASTm) 10-26KU, ASTm < 4KU, ALT 3-18KU로 나타나 있다.<sup>3)</sup> 그러나 AST·ALT는 장기 특이성이 없는 효소로서 정상인의 혈청 활성도치는 어디에서 유래된 효소 때문인지 확실치 않다.<sup>3, 4)</sup>

## 3. AST·ALT의 사람 조직내 분포, 특성 및 혈청 활성도치의 상승

AST·ALT의 효소활성도는 여러 장기의 조직내에서 확인되었지만 단위 gm당 함량이 조직에 따라 다른 것으로 나타나 있는데 ALT는 타장기에 비해 간에 고농도로 존재하며 혈청 활성도치의 약 3000배나 되어 경도의 간장해에도 혈청 활성도치가 증가하여 혈청 ALT치 측정은 간장해 상태나 환자를 선별 및 감시하기 위해 가장 예민한 검사로 인정받고 있으며 혈청에서 효소의 반감기는 약 41시간이다.<sup>2, 12-15)</sup> ALT는 간의 외 신장, 심장, 골격근의 순서로 많이 포함되어 있고 대부분에서는 세포의 가용성 핵분에 존재하지만 간에서는 8-30%가 mitochondrial 핵분에

있다고 하며 정상혈청중에서는 보효소인 pyridoxal 5'-phosphate와의 결합이 견고하여 서로 분리되기 어려워 아포효소의 형태로는 거의 확인이 되지 않고 in vitro에서도 가역적으로 양자의 분리가 어렵다고 한다.<sup>2)</sup> 그러나 간세포암 환자 혈청중에서 때로는 전형효소의 10% 이상에 해당하는 아포형 효소가 발견된다고 한다.<sup>13)</sup>

AST는 ALT와는 달리 아포형 효소와 보효소인 pyridoxal 5'-phosphate와의 결합이 in vitro에서 가역적으로 분리가 가능하다.<sup>2)</sup> AST는 거의 모든 조직에서 AST의 활성도가 인지되어 있으나 단위 중량당 활성도치는 심장, 간장, 골격근, 신장의 순서로 낮아지며 적혈구에도 혈청의 15배치의 활성도가 있다.<sup>17)</sup> ASTm과 ASTs는 아미노산의 일차 구조와 효소학적 특성이 다르고 세포내에서 존재하는 국소적인 위치가 다른 isoenzyme 들인데 간조직내 isoenzyme의 각각 활성도는 거의 같은 정도이다. 혈청중 AST의 10% 이상은 보효소와 결합이 되어 있지 않은 아포효소로서 존재하는데 이 아포효소의 비는 병상태에 따라 변한다.<sup>2)</sup> 간조직의 AST 활성도치는 혈청치의 약 7000배나 높아서 경도의 간장해에도 혈청치가 상승되므로 혈청 AST 활성도치 측정은 혈청 ALT 검사와 함께 간장해의 예민한 검사법으로 되어 있다. 그러나, 심근, 골격근, 혈구 등의 장해에도 AST치가 상승되므로 ALT처럼 간에 특이적이지 못하다.<sup>2)</sup> 또 ASTm은 ASTs와는 달리 mitochondria 막내에 포함되어 있기 때문에 경도의 간장해만 있을 때에는 세포 밖으로 이탈해 나오지 못하지만 간장해의 정도가 심할 때는 mitochondria가 붕괴되어 ASTm이 혈중에 나타나고, 알콜성 간장해의 경우에도 혈청 AST중 ASTm의 부분이 많아지는데 일반적으로 혈청 ASTm은 간장해의 정도를 추정하는데 도움이 된다.<sup>3,18)</sup> 혈중 AST는 주로 간에서 제거되며 반감

기는 ASTm이 약 11시간, ASTs가 약 13-15시간 이고 전형 효소와 아포형 효소의 반감기 사이에는 유의한 차이가 없다.<sup>2,13)</sup> ASTs의 아포효소와 전형효소는 각각 세포내 존재 상태가 다르며 아포형 효소는 장해입은 간세포로부터 전형 효소보다 빨리 이탈되어 나온다.<sup>2)</sup>

AST는 ALT보다 반감기가 짧기 때문에 혈청 활성도치가 급격히 감소하므로 간세포내의 함량은 통상 AST가 ALT보다 많지만 급성 간장해나 급성간염에서 장해직후를 제외하고는 AST/ALT비가 1 이하가 되는데 AST와 ALT치의 최고치는 각각 간세포 장해 발생 24시간 그리고 40시간후이다.<sup>2)</sup> 그러나 간경변이나 알콜중독 등에서는 혈류나 대사의 변화때문에 간 세포내 효소의 농도가 변하여 AST/ALT비가 증가하며 이는 조직내 변화를 반영하는 소견으로 AST/ALT비가 1 이상이 된다.<sup>2,19,20)</sup>

#### 4. AST · ALT 활성도치의 생리적 변동

건강인의 혈청 AST활성도치는 10-26KU이며 이중 4KU 이하가 mitochondria에서 유래된 isoenzyme이고 남녀 차이는 없다. 식사에 의한 변동은 없으며 격심한 운동후에 일과성적인 정도의 상승이 인지되고 임신에 의한 영향은 없지만 분만시에는 경도의 상승이 있다. ALT치와는 달리 단순한 비만에서는 혈청 AST치는 높아지지 않으나 고도의 지방간이 되면 혈청 AST치도 상승된다. 체혈시나 검체의 취급중에 용혈이 생기면 적혈구내의 효소가 이탈하므로 혈청 AST치가 눈에 띄게 증가된다.<sup>2)</sup>

건강인의 혈청 ALT는 대부분 가용성 핵분의 ALT로서 정상치는 5-23 Karmen 단위이고 남녀 차는 없으며 운동, 식사, 임신 등에 의한 변동은 보이지 않으나 분만시에는 경도의 상승이 있고 비만자에서는 ALT치가 높이 증가되며 특히 체

중이 증가하고 있는 시기에는 정상 상한의 2-3배 정도로 상승된다.<sup>2)</sup>

## AST·ALT 활성도치 상승의 임상적 의의

### 1. AST·ALT 활성도치 이상을 동반하는 병태들

혈청 AST치의 상승을 동반하는 질환을 크게 분류하면 순환기질환, 호흡기질환, 비뇨기질환, 소화관질환, 췌질환, 간·담도계질환, 혈액질환, 내분비질환, 대사성질환, 감염증, 면역질환, 골·근육계질환, 신경·정신질환, 종양 및 기타 상황들로 나눌 수 있고 이 속에는 여러가지 많은 세부 질환들이 포함되어 있다<sup>24)</sup>. 그러나 대부분의 질환에서 증가된 AST나 ALT가 유래된 장기는 이차적으로 장애를 받은 간이며 일부는 혈구와 근육에서 유래된다. 근육질환에서는 CPK의 상승이 특징적이고 ALT와 함께 AST의 상승이 보이면 대부분에서는 간장애가 있으나 문제는 그 정도나 근본적 병태의 진단이 무엇인가이다.

### 2. 활성도치와 장애의 정도

그림4 에서 보면 간세포암 환자들에게 간동맥

색전술(TAE: transcatheter arterial embolization)을 실시한 후 24시간째의 혈청 ASTm치와 술후 1주째의 전산화 단층촬영결과로부터 추정한 간암조직괴사의 크기(cm)와의 관계가 잘 비례함을 알 수 있으나 ASTs, ALT치와 괴사 크기와는 비례되지 않는다고 하였다(그림 4)<sup>3)</sup>. 즉 ASTm 활성도치는 간장애의 정도나 범위를 잘 반영하는 지표가 되나 AST(ASTm+ASTs), ALT는 간장애의 정도를 반드시 나타낸다고는 추정되지 않는다. 간장애의 초기나 효소활성치가 절정에 이를 시점부터 상당기간이 경과된 상태에서는 1, 2회의 측정검사치로서 장애의 정도를 추정한다는 것은 성립되지 않으며 더구나 질환의 예후 및 최종 상태와는 무관하다(그림 5)<sup>25)</sup>. 각종 간질환에서 ASTm/ALTs비를 보면 간세포 괴사량의 정도가 큰 질환일수록 커지는데 급성바이러스성 간염에서는 비교적 비가 작으나 알콜성 지방간이나 간염 또는 Reye증후군에서는 ASTm/ALTs비가 크다고 보고되어 있다. 이러한 질환에는 조직학적으로도 mitochondria의 장애가 바이러스 간염과 비교할 때 더 심한 경향이 있다고 한다.<sup>3)</sup>

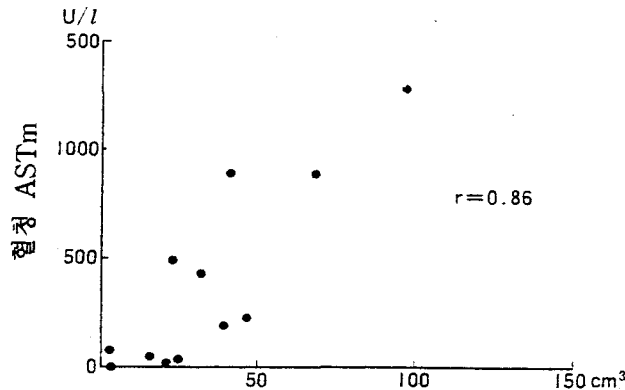


Fig. 4. 간세포암 환자들에게 간동맥 색전술을 시행한 24시간후에 혈청 ASTm치와 전산화단층촬영상 나타난 간암 괴사 병변 크기와의 관계.<sup>3)</sup>(織田敏次: 肝臓の 診斷學, 1987, p 84).

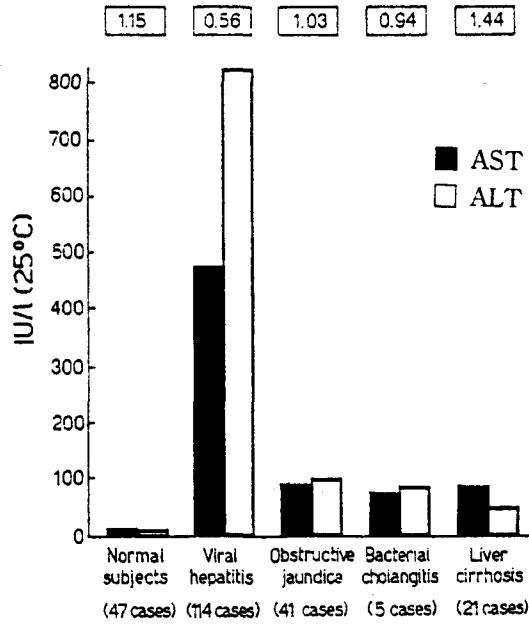


Fig. 5. 각종 간담도질환에서 평균 AST·ALT 활성도치와 AST/ALT 비(□내의 숫자) (De Ritis F, et al.: Lancet 1:685, 1972).

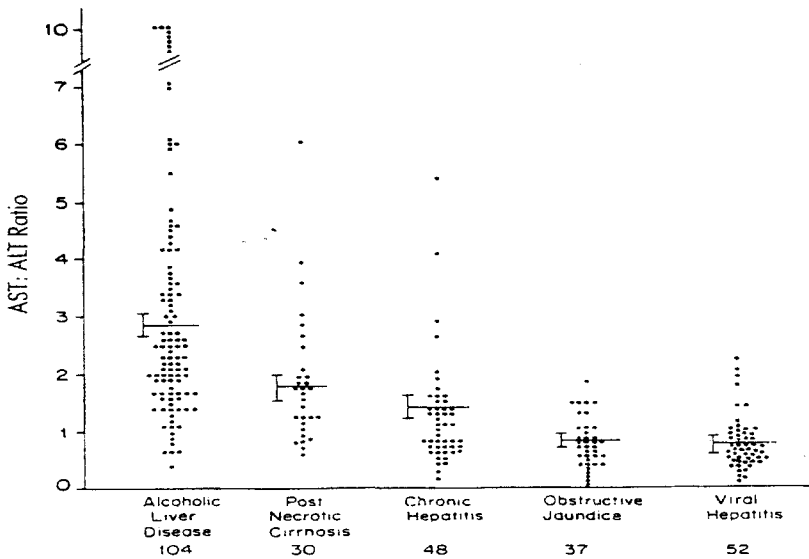


Fig. 6. 각종 간질환에서의 혈청 AST/ALT 비 (Conen JA, Kaplan MM: Dig Dis Sci 24:835, 1978).

### 3. AST/ALT비에 따른 병태의 진단

AST·ALT는 비타민 B<sub>6</sub>를 보조소로 필요로 하는 효소인데 대주거나 isoniazid 또는 D-penicillamine 복용자에서는 비타민 B<sub>6</sub>가 결핍되고 따라서 간세포내의 ALT(ALT/AST비)가 저하되는 경향이 있으며 혈청중 AST/ALT비가 2 이상까지도 상승되는데 급성 또는 만성 간염환자의 경우 통상 1 이하인 것에 비해 커진다(그림 6).<sup>3,21,23)</sup> 알콜성 간염에서 ALT 활성도치가 저하되는 추정 근거로는 여러가지를 들수 있는데 첫째 알콜 음주자에게 pyridoxal 5'-phosphate의 흡수 감소와 대사증가로 인한 결핍이 있으며,<sup>24,25)</sup> 실험상 pyridoxin 결핍은 간조직내의 AST보다 ALT 양을 더 감소시키고 따라서 혈청과 간의 AST보다 ALT활성도치를 저하시키는 것으로 나타났고,<sup>26)</sup> 둘째 알콜은 AST가 풍부한 mitochondria에 손상을 주기 때문이며,<sup>18)</sup> 셋째 간세포내의 AST와 ALT의 농도가 정상보다 감소되는데 ALT의 농도 감소가 정상의 59%, AST의 감소가 29%로서 간세포내의 ALT 활성도가 상대적으로 더 많이 감소된다고 하며,<sup>24)</sup> 넷째 ALT에 대한 항체 존재설이다.<sup>27)</sup> 만성 바이러스성 간염과 간경변에서의 AST/ALT비의 증가 원인은 아직 확실하지 않지만 그중 하나는 AST나 ALT가 체내 순환되는 중 sinusoid 또는 kidney를 통과하면서 순환중 제거되는 비율의 변화때문이라고 한다.<sup>19,20)</sup> 간경변 또는 간암환자에서는 병변부의 혈류장애로 세포내 ALT/AST비가 저하되고 혈청 AST/ALT비는 통상 1 이상이 된다.<sup>3)</sup>

이상의 사실을 토대로 하여 AST/ALT비로서 알콜성 장애와 바이러스성 간염과의 감별, 만성 간염과 간경변과의 감별, 간경변 경과중의 간암 발생 감시 등에 이용되고 있으며 특히 만성활동성 간염과 간경변의 감별에 다른 혈청학적인 검사보다 특이성이 높은 것으로 나타나 있으나(표

Table 2. 생화학검사에 의한 만성활동성간염과 간경변의 감별

검 사 항 목	오 진 예 수		오 진 율 (%)
	만성간염 (51례)	간 경 변 (45례)	
AST/ALT	2	15	17.7
Cholinesterase	10	12	22.9
ICG 15분	5	17	22.9
혈소판	15	8	23.8
γ-globulin	6	18	25.0
albumin	8	18	27.1
혈청총담즙산	2	24	27.1
Prothrombin time	14	16	31.3

각 항목의 판정치수는 컴퓨터에 의해 계산했으며 각각의 cut off치는 다음과 같다.

AST/ALT>1.8 Cholinesterase<300 IU ICG 15분>20%  
 혈소판<10만 γ-globulin 분획>30% albumin<3g/dL  
 혈청총담즙산(아침 공복시) 20μM  
 prothrombin time<60%  
 (織田敏次: 肝臟의 診斷學. 1987, p 85)

2, 3) 간경변이 동반된 경우에 있어서 알콜성 간질환과 비알콜성 간질환의 구별은 신중을 기해야 한다.<sup>18)</sup> 최근 이러한 보조진단 기준을 그대로 적용해서는 안될, 즉 임상적 판단기준을 흐리게 하는 상황이 종종 발생하게 되는데 Biphenyl Dimethyl Dicarboxylate (PMC) 제제를 복용할 경우이다.<sup>27)</sup> PMC 복용 후 인체내에서의 작용기전은 명확치 않으나 빠른 시간내에 혈청 ALT의 활성도치만 선택적으로 떨어뜨리므로 기존 AST/ALT비의 진단상 적용기준은 오판을 가져오게 한다. 환자들이 가장 많이 관심을 가지는 간기능검사의 한부분이 AST·ALT 활성도치 변화이며 혈청 ALT치 만의 극적인 감소를 가져오는 PMC를 근본적인 치료없이 복용하므로 과거 자연적인 병 경과의 관찰로서 얻어진 검사결과 판단의 경험을 이용하여 진단에 참고하던 AST/ALT비의 의미를 그대로 적용할 수 없으며, 조금이라도 의심이 되면 상세한 약물복용에 대한 병



력조사가 필요할 것으로 사료된다.<sup>27)</sup> 또 prednisolone 등의 부신피질 스테로이드제를 복용할 때에도 환자의 체중이 증가되면서 비만해지는 경우에 ALT합성이 유도되어 세포내의 ALT함량이 증가되며 ALT/AST비가 증가되고 혈청 ALT치가 상승된다.<sup>3)</sup> 간염치료중 환자의 체중에 유의하지 않으면 이러한 ALT치의 상승을 간염의 만성화 또는 악화로 잘못 판단할 위험성이 있다.

Table 3. 만성 활동성 간염과 간경변의 감별 (간경변 진단능)

항목	민감도(%)	특이성(%)
AST/ALT	64.4	96.1
Cholinesterase	62.2	96.1
혈청총담즙산	55.6	94.1
ICG	53.3	96.1
AST/ALT and/or Cholinesterase	80.0	92.2
AST/ALT and/or 혈청총담즙산	77.8	90.2
AST/ALT and/or 혈소판	75.6	92.2

Cut off치는 Table 2과 같다(織田敏次: 肝臟의 診斷學. 1987, p 85).

#### 4. 각종 간질환에서의 AST · ALT치

각종 간질환에 있어서 AST · ALT치 상승의 정도와 AST/ALT비를 분류하여 진단에 참고하고 있으며(표 2), 요독증 또는 투석중의 환자, B, 결핍증, 당뇨병성 ketoacidosis, malaria, 임부 등에서는 낮은 역가치로 나타날 수도 있다.

#### 맺는 말

각종 간질환의 감별진단에 있어서는 간기능 검사외에 간생검이나 각종 영상 검사가 있지만 검사방침을 세우거나 치료의 관리나 판정을 한 다던지 예후 추정을 할 때에 간기능검사는 일상

Table 4. 각종 간질환에서 AST-ALT의 활성도치와 AST/ALT비

질 환 명	AST/ALT
1. AST,ALT치가 정상 상한치의 5배 이상	
급성 바이러스성 간염	<1 (초기는 >1)
약물성 간염	<1
전격성 간염	>1
알콜성 간염	>1
루포이드 간염	<1
만성간염활동형	<1
심근경색(중증)	>1
속	>1
2. AST, ALT치가 정상 상한치의 5배 이하	
간경변	>1
원발성 담즙성 간경변	>1
만성 간염 비활동형	<1
담즙 울체	<1
울혈성 심부전	>1
간암	>2
근 위축	>2
심근경색(경증)	>1
지방간(과영양성)	<1
지방간(알콜)	>1
용혈	>1
3. 정상 범위	
HB 바이러스 보유자	
원발성 문맥압항진	

<1; 1 이하, >1; 1 이상  
(織田次: 肝臟의 診斷學. 1987, p 86)

에서 임상적으로 빈번히 사용되는 중요한 검사이다.

고로 간기능검사중에서도 가장 먼저 그리고 많이 사용하는 AST · ALT 검사의 결과를 충분히 이해하고 활용하는 것이 임상상의 의무로 여겨진다. 특히 최근 사용되는 PMC 제제 복용은 간질환의 종류나 상태에 관계없이 선택적으로 ALT치를 급속히 저하시키므로 정통적인 평가기준을 적용시키기 곤란할 것으로 사료되며, 다시 한번 간질환 환자에서 약물복용 병력조사와 AST · ALT 결과의 정확한 이해와 판정이 중요

함을 강조하고 싶다.

### 참 고 문 헌

1. Wröblewski F, LaDue JS: Serum glutamic pyruvic transaminase in cardiac and hepatic disease. *Proc Soc Exp Biol Med* 91:569-571, 1956.
2. 織田敏次: The liver. 同文書院, 東京, 1987, pp 243-247.
3. 織田敏次: 肝臓の 診断學. 中外醫學社, 東京, 1987, pp 79-87.
4. Zakim D, Boyer TD: *Hepatology*. 2nd ed, Saunders, Philadelphia, 1990, pp 652-656.
5. Karmen A, Wröblewski F, LaDue JS: Transaminase activity in human blood. *J Clin Invest* 34:126-133, 1955.
6. Götz W: *Diagnosis of hepatic diseases*. G-I-T Verlag Ernst Giebeler, Darmstadt, 1980, pp 15-16.
7. Wröblewski F: Clinical significance of transaminase activities of serum. *Am J Med* 27: 911-919, 1959.
8. 金井泉, 金井正光: 臨床検査法提要. 高文社, 서울, 1983, p 760.
9. Götz W: *Diagnosis of hepatic diseases*. G-I-T Verlag Ernst Eiebeler, Darmstadt, 1980, pp 20-22.
10. 朴東基: 생화학. 유한문화사, 서울, 1986, pp 573-598.
11. 金井泉, 金井正光: 臨床検査法提要. 高文社, 서울, 1983, p 458.
12. Boyde TRC: Detection and assay of mitochondrial aspartate aminotransferase in serum. *Z Klin Chem* 6: 431-435, 1968.
13. Iwasaki Y, Ohkubo A, Kamei S, Kosaka K: Serial determination of serum GOT isozyme activities for the evaluation of acute hepatic damage(author's transl). *Nippon Shokakibyogakkai Zasshi* 75:34-43, 1978.
14. Lee K-L, Darke PL, Kenney FT: Role of coenzyme in aminotransferase turnover. *J Biol chem* 252: 4958-4961, 1977.
15. Aach RD, Szmuness W, Mosley JW, Hollinger FB, Kahn RA, Stevens CE, Edwards VM, Werch J: Serum alanine aminotransferase of donors in relation to the risk of non A, non B hepatitis in recipients: the transfusion - transmitted viruses study. *N Eng J Med* 304: 984-994, 1981.
16. 大久保昭行: 血清 GOT의 活性 測定と 피리도キサ 루린酸의 效果. *비타민* 54:511-519, 1980.
17. Rappaport AM: Physioanatomic consideration. In Schiff L, Schiff ER: *Diseases of the liver*. 7th ed, JB Lippincott Co, Philadelphia, 1993, pp 18-22.
18. Nalpas B, Vassanet A, Le Guillon A, Lesgohrgues B, Ferry N, Lacour B, Berthelot P: Serum activity of mitochondrial aspartate aminotransferase. A sensitive marker of alcoholism with or without alcoholic hepatitis. *Hepatology* 4:893, 1984.
19. Kamimoto Y, Horiuchi S, Tanase S, Morino Y: Plasma clearance of intravenously injected aspartate aminotransferase isoenzymes: evidence for preferential uptake by sinusoidal liver cells. *Hepatology* 5:367-375, 1985.
20. Williams ALB, Hoofnagle JH: Ratio of serum aspartate to alanine aminotransferase in chronic hepatitis relationship to cirrhosis. *Gastroenterology* 95:735, 1988.

21. Speicher CE, Smith JW Jr: Choosing effective tests. WB Saunders Co, Philadelphia, 1983, pp 347-349.
22. De Ritis F, Coltorti M, Giusti G: Serum transaminase activities in liver disease. *Lancet* i:685-687, 1972.
23. Cohen JA, Kaplan MM: The SGOT/SGPT ratio-an indicator of alcoholic liver disease. *Dig Dis Sci* 24:835-838, 1979.
24. Lumeng L, Li T-DK: Vitamin B<sub>6</sub> metabolism in chronic alcohol abuse. Pyridoxal phosphate levels in plasma and the effect of acetaldehyde on pyridoxal phosphate synthesis and degradation in human erythrocytes. *J Clin Invest* 53:693, 1974.
25. Matloff D, Selinger M, Kaplan M: Hepatic transaminase activity in alcoholic liver disease (abstr). *Gastroenterology* 79:1195, 1979.
26. Lumeng L, Ryan MR, Li TK: Validation of the diagnostic value of plasma pyridoxal 5' phosphate measurements in vitamin B<sub>6</sub> nutrition of the rat. *J Nutr* 108:545, 1978.
27. Kajita Y, Majima T, Yoshimura M: Demonstration of antibody for glutamic pyruvic transaminase (GPT) in chronic hepatic disorders. *Clin Chim Acta* 89:485, 1978.
28. 이현주: Chronic hepatitis B patients of acute exacerbation with or without abrupt onset of severe jaundice. 31st Annual Meeting of Japan Society of Hepatology. Abstract, 1995.