

간기능의 올바른 해석

한림대학교 의과대학 한림대학교성심병원 내과

김성은

Optimal Evaluation of the Results of Liver Function Tests

Sung-Eun Kim

Department of Internal Medicine, Hallym University Sacred Heart Hospital, Hallym University College of Medicine, Anyang, Korea

Physicians of all specialties are required to assess abnormal results of liver function tests. Many patients with abnormal results in liver function tests do not have primary liver disease; most of the frequently requested tests are influenced by myriad non-hepatic factors. The most common tests are those for serum levels of aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), alkaline phosphatase (ALP), and bilirubin. Hepatocellular injury is indicated by abnormally elevated AST and ALT levels compared to the ALP level. Cholestatic injury is indicated by an abnormally elevated ALP level compared to AST and ALT levels. The majority of bilirubin circulates as unconjugated bilirubin, and an elevated conjugated bilirubin level is a marker of hepatocellular or cholestatic injury. Obtaining a detailed medical history, a clinical examination, and optimal interpretation of abnormal results of liver tests can enable the determination of the cause of liver diseases, facilitating their diagnosis and therapy. (Korean J Med 2019;94:89-95)

Keywords: Liver function test; Hepatitis; Liver disease; Differential diagnosis

서 론

임상에서 간기능 검사 이상은 흔하게 만나는 문제점이다. 간기능 검사 이상은 간질환 자체를 의미하기도 하지만, 다른 질환으로 인한 이차적인 변화일 수도 있으므로 해석에 주의를 요한다. 일반적으로 간질환의 진단에 중요한 검사 항목은

아스파르테이트아미노전달효소(aspartate aminotransferase, AST), 알라닌아미노전달효소(alanine aminotransferase, ALT), 알칼리 인산분해효소(alkaline phosphatase, ALP), gamma-glutamyl transpeptidase (GGT), 빌리루빈, 총단백, 알부민 등이다[1-3]. 간기능 검사의 구성은 첫째, 간손상을 의미하는 AST, ALT, ALP; 둘째, 간의 배설능을 반영하는 빌리루빈; 셋째, 간의 합

Received: 2019. 1. 4

Revised: 2019. 1. 12

Accepted: 2019. 1. 14

Correspondence to Sung-Eun Kim, M.D., Ph.D.

Department of Internal Medicine, Hallym University Sacred Heart Hospital, Hallym University College of Medicine, 22 Gwanpyeong-ro 17beon-gil, Dongan-gu, Anyang 14068, Korea

Tel: +82-31-380-3705, Fax: +82-31-386-2269, E-mail: sekim@hallym.or.kr

Copyright © 2019 The Korean Association of Internal Medicine

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

성능을 반영하는 알부민과 프로트롬빈시간(prothrombin time, PT)으로 분류할 수 있다. 따라서, 검사의 정확한 해석을 위해서는 상기 검사를 묶어서 시행하는 것이 좋다. 하지만 간기능 검사만으로 구체적인 질환을 진단하기는 어렵고 간기능 이상이 반드시 간질환만을 의미하는 것은 아니라는 점을 고려하여 다른 질환이나 약물로 인한 영향을 평가하고 간의 영상학적 검사와 함께 평가하여 진단과 치료 방침을 정해야 한다.

일반적으로 간기능 검사 이상을 보이는 환자는 크게 세 그룹으로 분류할 수 있는데, 첫째, 간 질환에 특징적인 증상과 증후를 보이는 환자; 둘째, 다른 질환으로 진료받고 있다 가 우연히 간기능 이상 소견으로 내원하는 환자; 셋째, 증상이 없고 이학적 소견도 특별한 것이 없으면서 건강 검진 등에서 우연히 간기능 이상을 보이는 환자로 분류할 수 있다. 어떠한 경우라도 흔한 간질환에 대한 평가는 이루어져야 하나 어느 정도까지 검사를 해야 할 지는 결정하는 것은 쉽지 않은 문제이다. 따라서, 본고에서는 간기능 검사의 바른 해석에 대한 이해를 돕고자 한다.

본 론

간손상 지표

아미노 전이효소

AST와 ALT는 아스파르트산(aspartic acid)과 알라닌(alanine)에서 아미노기(amino group)를 케토글루타르산(ketoglutaric acid)으로 치환하여 옥살아세트산(oxaloacetic acid)과 피루브산(pyruvic acid)을 생성하여 당신생(gluconeogenesis)에 관여한다. AST는 세포질과 미토콘드리아내 주로 존재하며, 간, 심근, 횡문근, 신장, 뇌, 췌장, 폐, 백혈구, 적혈구 순서로 많이 존재하고 ALT는 간내 가장 많이 존재한다. 따라서 ALT가 대부분의 간질환에서 간손상 여부를 AST보다 더욱 특이적으로 반영한다. 그러나 간의 zone 3에는 ALT보다 AST의 농도가 높기 때문에 독성(toxic) 또는 허혈성 간염에서 zone 3의 손상이 심한 경우에는 AST가 ALT보다 더 상승할 수 있다. AST와 ALT는 간 내에 각각 혈청의 7,000 및 3,000배 많이 존재하며 간세포막이 손상되면 AST와 ALT 두 효소 모두 혈류 내로 흘러나오게 되어 AST, ALT가 증가하게 된다[3]. 그러나 AST, ALT의 증가가 반드시 간세포의 괴사를 의미하지는 않고, AST, ALT의 증가 정도가 간세포 손상 정도를 반영하지도 않는다. 일반적으로 상승의 정도는 경도(정상 상한치

의 5배 이내 증가), 중등도(정상 상한치의 5-10배), 중증(정상 상한치의 10배 이상)으로 분류할 수 있다. 다양한 아미노 전이효소 상승의 원인은 표 1에 정리하였다[4].

중등도 이하의 아미노 전이효소 상승

정상의 5배 미만의 가벼운 아미노 전이효소 상승은 모든 종류의 간질환에서 나타날 수 있다. 대개는 무증상이며 비알콜성 지방간 질환, 만성 B형 간염이 흔한 원인이다. 5배에서 10배 사이의 중등도 아미노 전이효소 상승 역시 비특이적이다. 바이러스 간염과 약물에 의한 간손상이 가장 흔하다. 선별 검사로 시행한 간기능 검사에서 아미노 전이효소가 약간 상승해 있는 경우는 흔하지만, 임상적으로 의미 있는 간질환으로 판명되는 경우는 드물다. 따라서 간질환의 위험이 낮고 판단되면 처음부터 여러 가지 고가의 검사를 시행하는 것 보다는 비용-효과 측면을 고려하여 신중하게 접근하는 것이 적절하다. 간염 병력, 알코올 섭취량, 가족력, 약물 복용력, 수혈력 등에 대한 자세한 병력 청취가 필요하다. 신체 검진에서는 만성 간질환의 징후 즉, 거미모양 혈관종, 수장 홍반, 비장종대 등을 주의 깊게 간경변증을 시사하는 소견이 있는지를 확인한다. AST만 단독으로 상승한다면 근육 손상의 가

Table 1. Common causes of elevated AST/ALT levels

Intrahepatic causes	
Alcohol	
Chronic hepatitis B and C	
Drugs: non-steroidal anti-inflammatory drugs, antibiotics, HMG CoA reductase inhibitors, antiepileptic drugs, anti-tuberculous drugs, herbal medication	
Non-alcoholic steatohepatitis	
Autoimmune hepatitis	
Wilson's disease	
Hemochromatosis	
Alpha1-antitrypsin deficiency	
Extrahepatic causes	
Skeletal muscle damage	
Celiac sprue	
Macro AST	
Chronic heart failure	
Ischemic hepatopathy	
Endocrinologic disease: hypothyroidism, Addison's disease	
Strenuous exercise	
Glycogen storage disease	

AST, aspartate aminotransferase; ALT, alanine aminotransferase; HMG CoA, 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A.

능성을 고려하여 운동 등의 신체활동에 대하여 병력 청취가 필요하고 선천성 근육 대사 이상이나 다발성 근염 같은 후천적 근육병이 있을 수 있음을 고려해야한다. 첫 검사에서 경미한 아미노 전이효소 상승은 재검을 통하여 일회성 여부를 확인하는 것도 중요하지만, 바이러스 감염의 유병률이 높은 지역이라면 감염 바이러스 표지자 등을 선별 검사 목적으로 시행할 수 있다[1,2].

비만 인구의 증가로 국내에서도 비알코올성 지방간 질환의 유병률이 높아지고 있다. 일반적으로 경미한 아미노 전이효소 상승의 가장 흔한 원인이 비알코올성 지방간 질환으로 알려져 있으며, 아미노 전이효소의 상승 외에도 약 50%의 환자에서 r-GT가 정상 상한치의 약 3배에 이르는 상승을 보인다. 만성 염증을 동반하는 비알코올성 지방간염(nonalcoholic steatohepatitis)은 간섬유화, 간경변으로 진행할 수 있으므로, 이에 대한 충분한 설명과 체중 감량을 통한 치료를 권고한다. 비알코올성 지방간 질환을 암시하는 특이한 혈청 표지자

는 없기 때문에 다른 질환을 모두 배제한 후에 진단할 수 있고 간생검이 필요하다[2,4,5]. 일반적으로 원인 미상의 아미노 전이효소 상승은 약제 유발 간손상일 가능성이 높아 원인 될 수 있는 모든 약제를 중단하고 간기능 검사를 추적한다[4,6]. 의미 있는 알코올 섭취가 있는 환자에서는 금주 수주 후 AST가 정상화된다. 일반적으로 무증상으로 내원한 환자 중 정도에 해당하는 1.5배 미만의 아미노 전이효소의 상승을 보이며 빌리루빈, 알부민 등의 간질환 척도에 이상이 없으면 3개월내 재검을 하여 평가할 수 있으나, 지속적으로 상승을 보인다면 적극적인 원인 규명을 위한 검사가 필요하다. 적절한 검사와 치료에도 불구하고 원인 미상의 아미노 전이효소 상승이 6-12개월 이상 지속된다면 간생검을 고려할 수 있다(Fig. 1) [4,7-10].

심각한 아미노 전이효소 상승

심각한 AST 또는 ALT의 상승은 급성의 간손상을 암시하

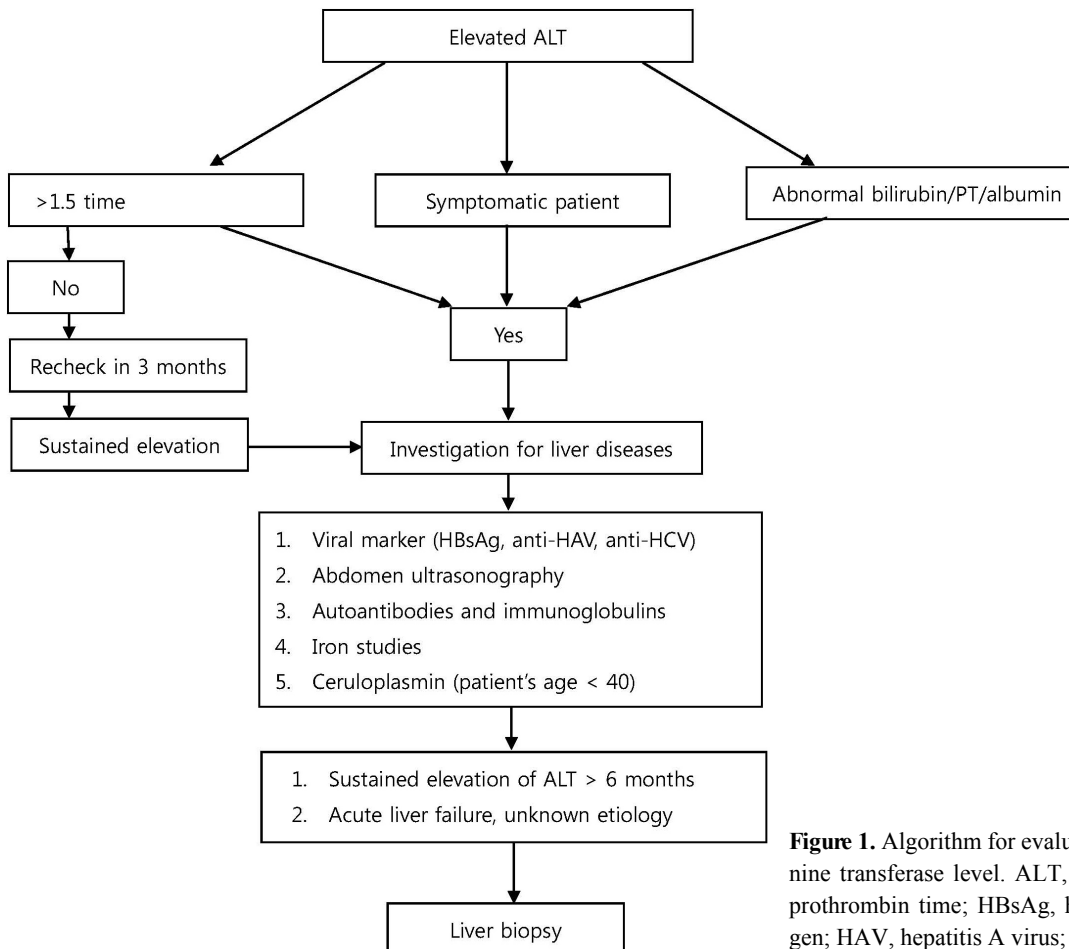


Figure 1. Algorithm for evaluation of an elevated alanine transferase level. ALT, alanine transferase; PT prothrombin time; HBsAg, hepatitis B surface antigen; HAV, hepatitis A virus; HCV, hepatitis C virus.

지만, 상승의 정도와 간손상의 정도는 비례하지 않는다. 여러 원인에 의한 효소 상승의 정도가 확연히 구분되지 않을 뿐 아니라, 측정 시점에 따라 수치의 차이가 많이 나기도 한다. 그럼에도, 아미노 전이효소의 상승 정도와 변화 양상을 파악하는 것은 감별 진단에 도움이 된다. 일반적으로 급성 바이러스성 간염에서도 아미노 전이효소가 매우 높게 상승하지만, 허혈성 혹은 독성 간손상에서 상승의 정도가 가장 높다. 감별을 위하여 허혈성 손상의 표지자인 lactic dehydrogenase (LDH)를 측정하면 매우 높게 되고 ALT/LDH < 1이 된다. 염두해야 할 것은 아미노 전이효소의 감소는 예후를 판단하는데 도움이 되지 않는다. 아미노 전이효소의 감소는 간손상의 해소도 의미할 수 있지만 심각한 간세포의 괴사(massive hepatic necrosis)일 때에도 효소 수치의 감소가 나타나기 때문에 예후의 판단은 빌리루빈 수치 또는 PT를 통하여 알 수 있다. 급성 바이러스성 간염에서는 황달이 발생하기 전에 아미노 전이효소가 정점에 이르고, 이후에 점차 감소되는 양상을 보인다. 아미노 전이효소가 감소되는 동안 빌리루빈 수치는 반대로 차츰 상승한다. 황달의 발생 빈도는 급성 A형 간염에서 약 70%, 급성 B형 간염에서 약 33-50% 그리고 급성 C형 간염에서 20-33%로 알려져 있고, 아미노 전이효소의 상승 정도는 A, B형에 비하여 급성 C형 간염에서 덜하다. 자가면역성 간염은 경미한 아미노 전이효소의 상승을 보일 수 있지만, 49%에서는 황달을 동반한 현저한 상승을 보일 수도 있으므로 감별 진단에 포함시켜야 한다[7]. 알코올에 의한 간손상은 임상적으로 급성 혹은 만성 알코올성 간질환의 급성 악화로 나타나는데, 특징적으로 r-GT가 상승하고(r-GT/ALT > 2.5), 황달은 약 60%에서 볼 수 있다. 알코올성 간질환 환자의 98%에서 AST가 정상 상한치의 6-7배 미만으로 상승하고, AST/ALT 비가 92%와 70%에서 각각 1, 2 이상인 것이 특징이다[1,2,4].

ALP

ALP는 세포막을 통한 대사물(metabolite)의 운송에 관여하는 효소로서 담관 상피세포(bile duct epithelium)의 표면에 존재할 뿐만 아니라 뼈, 태반, 신장, 장, 백혈구 등에도 분포하기 때문에 ALP 상승이 항상 간질환을 암시하는 것은 아니다. 즉, 가장 흔한 병적 ALP의 상승 원인은 간 또는 골질환이지만, 임신 3기 혹은 청소년기에도 생리적으로 정상의 3배까지 상승할 수 있으므로 해석에 주의를 요한다. 담즙 정체시 담관 세포에서 ALP의 합성과 분비가 증가하고, 담즙산의 축적

역시 ALP의 분비를 촉진한다. ALP는 비교적 반감기가 약 1주로 담도 폐쇄의 후반기에 상승하고, 폐쇄가 해결되고 난 후에도 서서히 감소한다. 생화학 검사에서 ALP가 상승되어 있을 때, 어느 장기에서 분비된 것인지를 파악하는 것이 필요하며, 간단하게는 혈청 GGT 농도를 검사하는 것이고 다른 하나는 ALP isoenzyme을 검사하는 확인할 수 있다. 흔한 담즙 정체성 간질환은 담도 폐쇄, 원발성 쓸개관 간경화(primary biliary cirrhosis, PBC), 원발성 경화성 담관염(primary sclerosing cholangitis, PSC), adult bile ductopenia, 스테로이드 등 약제에 의한 담즙 정체 등이 있다. 침윤성 간질환으로는 유육종증(sarcoidosis), 이외 다른 종류의 육아종증, 악성종양의 간 침윤 등이 있다(Table 2). 간질환에 의한 혈청 ALP 상승이 의심되는 환자는 간실질과 담도 확장 여부를 확인하기 위하여 복부 초음파 검사를 시행하여야 한다. 아울러 항미토콘드리아 항체 검사(antimitochondrial antibody)를 시행하여야 하며, 양성일 경우 원발성 담즙성 간경변을 강하게 의심하여야 한다. 초음파에서 담도 확장이 보이고 빌리루빈 수치의 상승을 보이면 담도 폐색을 의심하여야 하며, 담관 결석이 밸브식으로 총담관을 폐쇄하면 빌리루빈 상승이 없이 ALP 상승과 감소를 반복하게 된다. 항미토콘드리아 항체 양성 환자는 간생검을 시행하여 원발성 담즙성 간경변을 확진하여야 한다[1,2,4].

혈청 ALP가 정상치의 50% 이상 상승하면 혈청 항미토콘드리아 항체가 음성이고, 초음파상 정상인 경우라 하더라도 간생검과 함께 내시경적 역행성담관조영술 또는 자기공명담관조영술을 시행하여야 한다. 혈청 ALP가 정상치의 50% 이하로 상승하고 다른 간기능 검사가 다 정상이라면, 경과 관찰할 수도 있다. ALP 이상을 보이는 환자에서는 검사 모식도는 그림 2에 정리하였다.

Table 2. Common causes of elevated ALP levels

Type	Causes
Physiologic	Pregnancy (third trimester)
	Adolescent
	Benign, familial (due to increased intestinal ALP)
Pathologic	Biliary obstruction
	Primary biliary cirrhosis
	Primary sclerosing cholangitis
	Drugs (anabolic steroid)
	Adult bile ductopenia
	Metastatic liver disease
	Bone diseases

ALP, alkaline phosphatase.

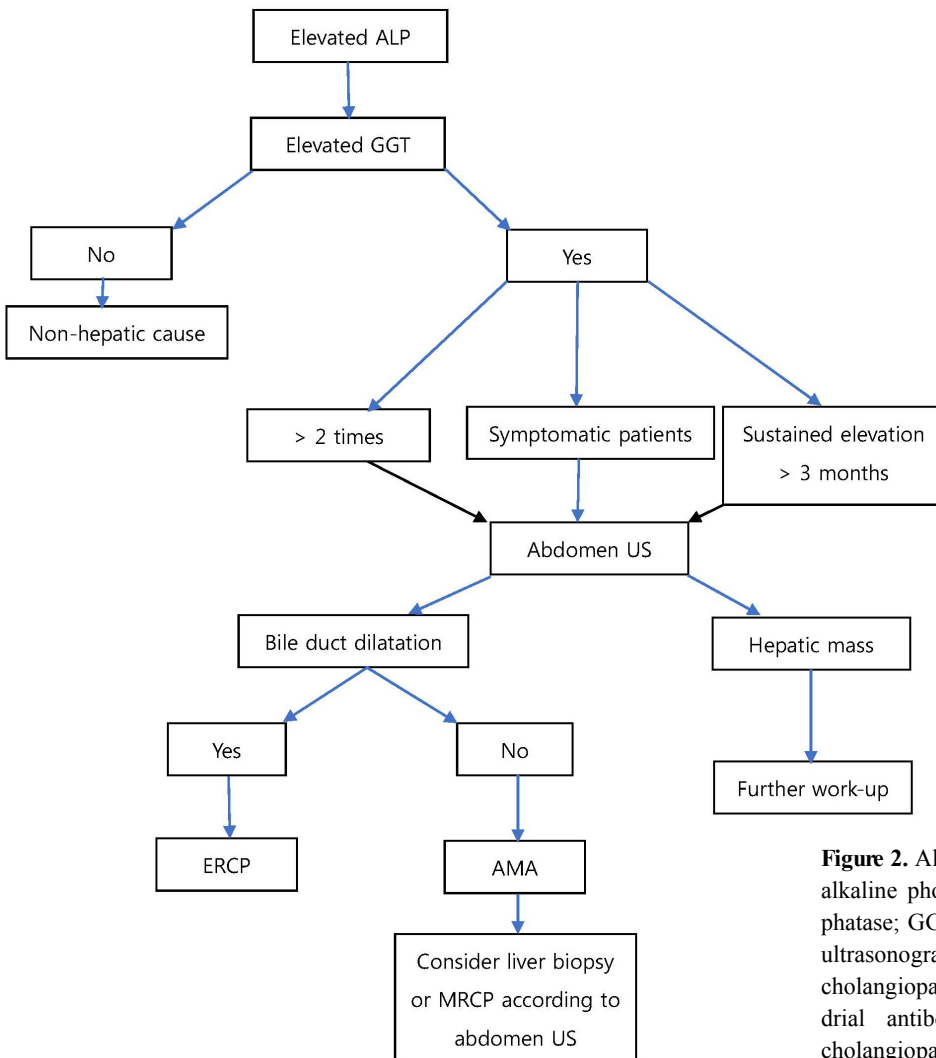


Figure 2. Algorithm for evaluation of an elevated alkaline phosphatase level. ALP, alkaline phosphatase; GGT, gamma glutamyl transferase; US, ultrasonography; ERCP, endoscopic retrograde cholangiopancreatography; AMA, anti-mitochondrial antibody; MRCP, magnetic resonance cholangiopancreatography.

간의 배설능 지표

GGT

GGT는 간 외에도 신장, 비장, 심장, 폐, 뇌 등의 여러 기관에 분포하지만 혈청 GGT의 대부분은 간과 담관 상피세포에서 유래한다. GGT는 미세소체(microsome) 효소이기 때문에 알코올이나 warfarin, 항경련제, 경구 피임약 등에 의해서도 증가할 수 있다. 그 외에 만성 폐쇄성 폐질환이나 신부전, 심근 경색 후에도 상승할 수 있다(Table 3) [3]. GGT는 알칼리성 포스파타제처럼 담즙 정체에 주로 증가하여 ALP 증가가 간질환에 의한 것인지 감별하는데 유용하다. 알코올 남용자에게 특히 많이 증가하는데 GGT/ALP 비가 2.5 이상이면 알코올 남용을 시사한다[2]. 그러나 80 g을 매일 마시는 알코올 남용자의 1/3

은 GGT가 정상이다. 최근에는 GGT 증가가 대사증후군과 제2형 당뇨병 발생과 관련이 있다는 보고가 있다.

빌리루빈

빌리루빈은 적혈구 구성 요소인 헤모글로빈이 세망내피계(reticuloendothelial system)에서 대사되어 형성되는 색소로, heme 단백질은 일차적으로 비포합형의 빌리루빈(unconjugated bilirubin)이 되고 이것이 간에서 uridine 5'-diphospho (UDP)-glucanonyltransferase에 의하여 수용성의 포합형 빌리루빈이 되어 담즙으로 배출된다. 따라서, 비포합형 빌리루빈은 heme 단백질로부터의 생성이 많아지거나, 생성은 정상적이어도 간에서의 섭취가 적어지거나, 포합 과정에 장애가 생기면 혈중 농도가 올라가게 된다. 성인에서 가장 흔한 비포합형 고빌리루빈혈증의 원인은 용혈과 Gilbert syndrome이다. 용혈은 혈액

소, 망상 적혈구 수(reticulocyte count) 그리고 haptoglobin 등을 측정함으로써 감별할 수 있다. Gilbert syndrome은 전체 인구의 5%에서 발현하는데, UDP-glucuronyltransferase의 다양한 유전적 결함으로 인하여 나타나며, 혈청 총 빌리루빈은 대체로 4-5 mg/dL를 넘지 않으며, 다른 생화학 검사나 간 초음파 검사는 정상 소견을 보인다. 간에서의 담즙 배출 과정은 보통 빠른 속도로 이루어지기 때문에, 정상 성인에서 혈청 포합형 빌리루빈은 거의 검출되지 않지만, 간의 배설 기능이 최소한

50% 소실될 때 혈청 포합형 빌리루빈 농도가 상승하게 된다 [2,3]. 아미노 전이효소와 함께 포합형 빌리루빈이 상승하는 것은 급성 바이러스성 간염, 독성, 허혈성 간손상 또는 자가면역성 간염에서 볼 수 있다. 반면, 순전히 포합형 빌리루빈과 ALP만 상승하고 아미노 전이효소의 상승이 경미할 때는 담즙 정체성 간손상에서 볼 수 있다. 또한 이전에는 모르고 있던 자가면역성 담즙 질환(primary biliary cirrhosis [PBC] 또는 primary sclerosing cholangitis [PSC])에서도 질환의 후반기에도 이런 양상의 검사 소견을 보일 수 있다. 담도 폐쇄 시에 다양한 정도의 포합형 빌리루빈 수치 상승이 관찰되는데, 담도 폐쇄의 정도와 기간, 잔여 간기능이 상승의 정도를 결정한다. 포합형 빌리루빈 상승시 아미노 전이효소의 상승 여부와 관계 없이, 복부 초음파 검사를 시행하여 담도 폐쇄 여부를 꼭 확인해야 한다(Table 4) [1,2,4].

Table 3. Common causes of an elevated GGT level

Hepatobiliary diseases
Pancreatic diseases
Alcohol consumption
COPD
Renal failure
Diabetes mellitus
Myocardial infarction
Drugs (carbamazepine, phenytoin, barbiturate, warfarin)

GGT, gamma-glutamyl transpeptidase; COPD, chronic obstructive pulmonary disease.

간의 합성능 지표

알부민

간은 감마글로불린을 제외한 대부분의 혈청 단백질을 생

Table 4. Causes and clinical characteristics of, and biochemical abnormalities related to, an elevated bilirubin level

Type	Cause	Clinical characteristics and biochemical abnormalities
Unconjugated hyperbilirubinemia	Gilbert's syndrome	None
	Hemolysis	Decrease of Hb and haptoglobin Increase of reticulocyte count
	Reabsorption of hematoma	Elevation of CK and LDH
	Ineffective erythropoiesis	
Conjugated hyperbilirubinemia	Bile duct obstruction	Abrupt elevation of AST/ALT RUQ pain, fever
	Various hepatitis	Moderate to severe elevation of AST/ALT
	Liver cirrhosis	None to mild elevation of AST/ALT other evidences of chronic liver diseases
	PBC, PSC	Abrupt elevation of ALP None to mild elevation of AST/ALT Association of other autoimmune diseases
	TPN	Elevation of ALP, GGT
	Drugs	Elevation ALP
	Vanishing bile duct syndrome	Drug reaction Association of liver transplantation

Hb, hemoglobin; CK, creatinine kinase; LDH, lactic dehydrogenase; AST, aspartate aminotransferase; ALT, alanine aminotransferase; ALP, alkaline phosphatase; PBC, primary biliary cirrhosis; PSC, primary sclerosing cholangitis; TPN, total parenteral nutrition; GGT, gamma-glutamyl transpeptidase.

성한다. 알부민은 혈청 단백질 중 가장 많은 양을 차지하고 전적으로 간에서만 합성된다. 성인에서 하루 약 15 g이 합성되며 약 20일의 반감기를 가지고 있다[3]. 그러므로 혈청 알부민 감소는 간질환의 만성도를 반영할 뿐만 아니라 예후 판정에 진단적 가치가 있다. 간의 알부민 합성능은 상당한 여분이 있으므로 급성 또는 경증 간손상은 잘 반영하지 못하나, 만성 간질환 환자에서 혈청 알부민치의 감소는 중증도의 좋은 지표가 된다. 간질환 외 영양장애, 신증후군, 단백질소실성 위장병증, 만성 소모성 질환 등의 경우에도 저알부민 혈증이 나타날 수 있다.

PT

PT는 혈액에 조직인자(tissue factor)와 인지질(phospholipid)을 첨가한 후 혈액 응고 시간, 즉 프로트롬빈이 트롬빈으로 전환되는 속도를 측정하는 것이다. 혈액응고 인자 I (fibrinogen), II, V, VII, X에 영향을 받는데 이들 모두 간에서 합성된다. 이 중 II, VII, X의 합성에는 비타민 K가 필요하다 [2,3]. 비정상적으로 PT가 지연된 경우에는 간질환, 비타민 K 결핍, 항응고제 치료, 파종성 혈관내 응고(disseminated intravascular coagulation), 혈액 응고 인자의 선천성 결핍 등을 감별해야 한다. 비타민 K 결핍은 영양 결핍, 흡수 장애, 항생제 치료 등에 의하여 초래될 수 있다. 비타민 K 결핍과 간질환에 의한 PT 연장은 비타민 K를 주사하거나 혈액 응고 인자 V를 측정하면 감별할 수 있다. 비타민 K 결핍의 경우에는 비타민 K를 주사한 24시간 내에 PT가 적어도 30% 호전된다. 비타민 K 결핍에서는 혈액 응고 인자 V는 정상이지만 간질환에서는 감소한다. 간질환과 DIC의 감별에는 혈액 응고 인자 VIII 측정이 도움이 되는데, 혈액 응고 인자 중 VIII만이 유일하게 간이 아닌 혈관 내피 세포에서 합성되기 때문이다. 혈액 응고 인자의 반감기가 짧기 때문에 PT는 알부민과 달리 급성 간질환의 간합성능 평가에도 유용하다. 그중 혈액 응고 인자 VII의 반감기가 6시간으로 가장 짧으므로 급성 간부전 환자의 간기능 변화를 평가하는데 사용될 수 있다[3].

결 론

간기능 검사는 간담도계 질환의 선별 검사로 유용하며, 진

료 현장에서 활발히 사용되는 진단 도구이다. 각 검사가 의미하는 바를 정확히 분석하면 감별 진단의 방향을 제시하고 질병의 중증도와 치료 반응 평가에 큰 도움이 된다. 그러나 간기능 검사 단독으로는 원인 질환은 밝혀낼 수 없으므로 자세한 병력 청취와 신체 검진 그리고 적절한 추가 검사실 검사와 영상의학 검사, 나아가서는 간생검까지를 고려해둔 방향 설정이 필요하다.

중심 단어: 간기능 검사; 간염; 간질환; 감별 진단

REFERENCES

1. Kwo PY, Cohen SM, Lim JK. ACG clinical guideline: evaluation of abnormal liver chemistries. *Am J Gastroenterol* 2017;112:18-35.
2. Agrawal S, Dhiman RK, Limdi JK. Evaluation of abnormal liver function tests. *Postgrad Med J* 2016;92:223-234.
3. Dufour DR, Lott JA, Nolte FS, Gretch DR, Koff RS, Seeff LB. Diagnosis and monitoring of hepatic injury. I. performance characteristics of laboratory tests. *Clin Chem* 2000;46:2027-2049.
4. Dufour DR, Lott JA, Nolte FS, Gretch DR, Koff RS, Seeff LB. Diagnosis and monitoring of hepatic injury. II. recommendations for use of laboratory tests in screening, diagnosis, and monitoring. *Clin Chem* 2000;46:2050-2068.
5. McCullough AJ. Update on nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Gastroenterol* 2002;34:255-262.
6. Lee WM. Drug-induced hepatotoxicity. *N Engl J Med* 2003;349:474-485.
7. Krawitt EL. Autoimmune hepatitis. *N Engl J Med* 1996;334:897-903.
8. Tavill AS, American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, American Gastroenterological Association. Diagnosis and management of hemochromatosis. *Hepatology* 2001;33:1321-1328.
9. Ferenci P, Caca K, Loudianos G, et al. Diagnosis and phenotypic classification of Wilson disease. *Liver Int* 2003;23:139-142.
10. Daniel S, Ben-Menachem T, Vasudevan G, Ma CK, Blumenkehl M. Prospective evaluation of unexplained chronic liver transaminase abnormalities in asymptomatic and symptomatic patients. *Am J Gastroenterol* 1999;94:3010-3014.