

## • 临床研究 •

## 血清尿酸水平升高对高甘油三酯血症的影响

缪淑贤, 卢 英\*

<sup>1</sup>南京医科大学第一附属医院检验学部, 江苏 南京 210029; <sup>2</sup>南京医科大学第一临床医学院医学检验学系, 江苏 南京 210029; <sup>3</sup>国家医学检验临床医学研究中心分中心, 江苏 南京 210029

**[摘要]** 目的: 探讨血清尿酸(uric acid, UA)水平与高甘油三酯血症(hypertriglyceridemia, HTG)之间的关系。方法: 回顾性分析2023年参与研究的11 206例临床数据。采用多因素Logistic回归分析探讨UA水平和HTG之间的关系。应用广义线性模型、平滑曲线拟合和阈值效应分析研究UA水平和HTG之间的非线性关系。结果: 共纳入11 206例研究对象, 根据甘油三酯水平分为HTG组( $n=3\ 410$ )和非HTG组( $n=7\ 796$ )。校正混杂因素后, 多因素Logistic回归模型显示, lnUA升高与HTG的风险正相关。将lnUA根据四分位数分为4层, 最低四分位数(Q1)OR=1.000, 第二四分位数(Q2)OR=1.557(95%CI: 1.349~1.796),  $P < 0.001$ , 第三四分位数(Q3)OR=1.977(95%CI: 1.712~2.283),  $P < 0.001$ , 最高四分位数(Q4)OR=3.101(95%CI: 2.672~3.598),  $P < 0.001$ , 各层之间保持一致, lnUA和HTG之间存在很强的正相关性。平滑曲线拟合展示UA水平与HTG之间呈现非线性关系。lnUA与HTG呈U型关联的拐点为5.517, 拐点右侧的效应高于左侧[4.692(95%CI: 3.747~5.875) vs. 2.766(95%CI: 1.869~4.094)]。结论: 血清UA水平与HTG呈正相关。考虑到UA可能是HTG的一个危险因素, 被诊断为HTG的个体应优先考虑UA水平的日常管理。

**[关键词]** 尿酸; 甘油三酯; 高甘油三酯血症; 代谢性疾病**[中图分类号]** R589**[文献标志码]** A**[文章编号]** 1007-4368(2024)12-1702-06**doi:** 10.7655/NYDXBNSN240538

## The impact of elevated serum uric acid levels on hypertriglyceridemia

MIAO Shuxian, LU Ying\*

<sup>1</sup>Department of Laboratory Medicine, the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210029;<sup>2</sup>Department of Medical Laboratory Science, the First Clinical Medical College, Nanjing Medical University, Nanjing210029; <sup>3</sup>National Center for Clinical Medicine and Laboratory Medicine Research, Sub-center of Jiangsu, Nanjing

210029, China

**[Abstract]** **Objective:** To investigate the relationship between serum uric acid (UA) levels and hypertriglyceridemia (HTG). **Methods:** A retrospective analysis was conducted on clinical data from 11 206 participants in a study conducted in 2023. Multivariate logistic regression analysis was used to explore the relationship between UA levels and HTG. Generalized linear models, smooth curve fitting, and threshold effect analysis were applied to investigate the nonlinear relationship between UA levels and HTG. **Results:** The study included 11, 206 participants, divided based on TG levels into a HTG group ( $n=3\ 410$ ) and a non-HTG group ( $n=7\ 796$ ). After adjusting for confounders, the multivariate logistic regression model showed a positive correlation between elevated lnUA and the risk of HTG. The lnUA values were categorized into four quartiles: the lowest quartile Q1 (OR=1.000), the second quartile Q2 (OR=1.557, 95% CI: 1.349–1.796,  $P < 0.001$ ), the third quartile Q3 (OR=1.977, 95% CI: 1.712–2.283,  $P < 0.001$ ), and the highest quartile Q4 (OR=3.101, 95% CI: 2.672–3.598,  $P < 0.001$ ). A strong positive correlation was observed between lnUA and HTG across all quartiles. Smooth curve fitting demonstrated a nonlinear relationship between UA levels and HTG. The turning point of the U-shaped association between lnUA and HTG was found at 5.517, with the effect size on the right side being higher than on the left side [4.692 (95% CI: 3.747–5.875) vs. 2.766 (95% CI: 1.869–4.094)]. **Conclusion:** Serum UA levels are positively correlated with HTG. Given that UA may be a risk factor for HTG, individuals diagnosed with HTG should prioritize the daily management of UA levels.

**[Key words]** uric acid; triglyceride; hypertriglyceridemia; metabolic disease

[J Nanjing Med Univ, 2024, 44(12): 1702-1707]

**[基金项目]** “十四五”江苏省医学重点学科(ZDXK2022394)

\*通信作者(Corresponding author), E-mail: luying76long@163.com

在全球范围内,代谢性疾病如心血管疾病、糖尿病和痛风的发病率持续升高<sup>[1]</sup>。尿酸(uric acid, UA)作为人体代谢嘌呤的终产物,其血清水平增高已被广泛认为与多种代谢性疾病的发展相关,包括但不限于心血管疾病、高血压、糖尿病、肥胖、肾脏疾病等<sup>[2-3]</sup>。过高的UA水平通过促进氧化应激、炎症反应和内皮功能障碍,增加了这些疾病的发病风险<sup>[2]</sup>。甘油三酯(triglyceride, TG)水平升高会干扰脂质代谢过程并激活炎症途径,从而加剧相关的代谢异常<sup>[4]</sup>。高甘油三酯血症(hypertriglyceridemia, HTG)作为心血管疾病的独立危险因素<sup>[5]</sup>,其影响范围也扩展至糖尿病及其他代谢综合征,与肥胖和胰岛素抵抗等状态密切相关<sup>[4]</sup>。

血清UA和TG水平之间的关联也为研究者所关注。一些研究表明,两者升高可能都会加速动脉粥样硬化的过程<sup>[6]</sup>,并共同作用于胰岛素抵抗的发展<sup>[7]</sup>,反映了一种复杂的代谢网络互作。这种交互作用的存在,提示有效控制UA和TG水平可能对预防和治疗相关代谢疾病具有重要的临床意义。

本研究旨在通过大规模的样本对血清UA水平与HTG之间的关系进行详细分析,探讨二者的相互作用及其对代谢健康的潜在影响,为制定更加精准的临床干预措施提供科学依据。

## 1 对象和方法

### 1.1 对象

回顾性分析2023年在南京医科大学第一附属医院就诊且临床数据完整的11 206例参与者临床资料。纳入标准:①年龄 $\geq 18$ 周岁;②临床数据完整。排除标准:①服用影响血脂代谢药物(如他汀类药物、贝特类药物等);②服用影响UA代谢药物(如别嘌呤醇、非布司他等);③妊娠期妇女。本研究符合赫尔辛基宣言的伦理指导方针,并经南京医科大学第一附属医院伦理委员会批准(批准文号:2024-SR-012)。根据中国血脂管理指南<sup>[8]</sup>,将血清TG $\geq 1.7$  mmol/L定义为HTG。

### 1.2 方法

从临床资料中提取参与者的临床信息,包括年龄、性别和临床血液学资料。临床血液学资料包括血液常规检测、生化常规检测,从实验室信息管理系统中提取数据,包含丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(aspartate transaminase, AST)、碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)、 $\gamma$ -谷氨酰转肽酶( $\gamma$ -glutamyl

transpeptidase,  $\gamma$ -GGT)、乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)、肌酸激酶(creatine kinase, CK)、羟丁酸脱氢酶(hydroxybutyrate dehydrogenase, HBDH)、总胆红素(total bilirubin, TBil)、直接胆红素(direct bilirubin, DBil)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、TG、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、脂蛋白a[lipoprotein (a), LP(a)]、总蛋白(total protein, TP)、白蛋白(albumin, ALB)、尿素氮(urea nitrogen, Ur)、肌酐(creatinine, Cr)、葡萄糖(glucose, Glu)、UA。

### 1.3 统计学方法

所有分析均使用SPSS 26.0统计软件和R软件包(<http://www.Rproject.org>),连续变量以中位数(四分位数)[ $M(P_{25}, P_{75})$ ]表示,采用Kruskal Wallis秩和检验分析各组间差异。计数资料用率表示,分类变量采用卡方检验。由于UA数据的右偏分布,在进行多因素Logistic回归分析时采用自然对数转换。采用单因素和多因素Logistic回归筛选与HTG相关的变量,采用广义线性模型(generalized additive models, GAM)、平滑曲线拟合观察UA与HTG的非线性关系。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 参与者的临床特征

共有11 026例参与者纳入研究,按是否存在HTG分为HTG组( $n=3\ 410$ )和非HTG组( $n=7\ 796$ )。HTG组的中位年龄为56岁,男性占58.83%,女性占41.17%。非HTG组中位年龄为57岁,男性占53.19%,女性占46.81%。ALT、AST、ALP、GGT、LDH、CK、HBDH、TB、DB、TC、TG、HDL-C、LDL-C、LP(a)、TP、ALB、Ur、Cr、UA、Glu在HTG组和非HTG组之间差异有统计学意义( $P < 0.05$ ,表1)。

### 2.2 预测HTG的Logistic回归分析

如表2所示,通过单因素分析发现,性别、ALT、ALP、GGT、LDH、HBDH、TB、DB、TC、TG、HDL-C、LDL-C、LP(a)、TP、ALB、Ur、Cr、UA、Glu是HTG的危险因素( $P < 0.05$ )。将单因素分析结果中 $P < 0.05$ 的因素纳入Logistic回归模型进行多因素分析,结果显示性别、年龄、ALT、ALP、GGT、HDL-C、LDL-C、LP(a)、TP、Ur、Cr、UA、Glu是HTG的独立危险因素。

### 2.3 多因素Logistic回归分析UA水平与HTG之间的关系

表3显示了UA水平与HTG风险之间的关系。

表1 参与者临床特征及血液学指标分析

Variable	non-HTGgroup(n=7 796)	HTG group(n=3 410)	P
Male[n(%)]	4 147(53.19)	2 006(58.83)	<0.001
Age[years, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	57.00(43.00, 67.00)	56.00(44.00, 65.00)	0.009
ALT[U/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	18.10(12.60, 28.00)	23.20(15.80, 36.70)	<0.001
AST[U/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	21.30(17.50, 27.60)	23.70(19.10, 31.30)	<0.001
ALP[U/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	77.00(62.00, 96.00)	82.00(67.00, 101.00)	<0.001
GGT[U/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	22.10(15.50, 36.40)	32.50(21.60, 56.27)	<0.001
LDH[U/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	187.00(163.00, 219.00)	195.00(169.00, 226.00)	<0.001
CK[U/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	76.00(53.00, 112.25)	80.00(54.00, 115.00)	0.010
HBDH[U/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	118.00(104.00, 137.00)	121.00(107.00, 140.00)	<0.001
TBil[μmol/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	12.90(9.80, 17.00)	11.95(9.12, 16.00)	<0.001
DBil[μmol/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	4.60(3.40, 6.30)	3.95(2.90, 5.40)	<0.001
TC[mmol/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	4.42(3.69, 5.16)	5.03(4.27, 5.83)	<0.001
TG[mmol/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	1.06(0.82, 1.33)	2.28(1.94, 2.98)	<0.001
HDL-C[mmol/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	1.25(1.05, 1.49)	1.16(0.98, 1.35)	<0.001
LDL-C[mmol/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	2.71(2.20, 3.24)	3.14(2.62, 3.69)	<0.001
LP(a)[mg/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	132.00(56.00, 279.00)	100.00(44.00, 233.00)	<0.001
TP[g/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	70.10(65.30, 74.30)	71.50(66.50, 75.40)	<0.001
ALB[g/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	41.90(38.20, 44.80)	42.70(39.50, 45.50)	<0.001
Ur[mmol/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	5.23(4.32, 6.45)	5.35(4.40, 6.63)	<0.001
Cr[μmol/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	68.70(58.20, 82.10)	73.00(60.70, 87.40)	<0.001
UA[μmol/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	306.00(251.00, 372.00)	354.00(289.00, 423.00)	<0.001
Glu[mmol/L, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]	4.98(4.50, 5.57)	5.21(4.66, 6.02)	<0.001

UA水平与HTG呈显著正相关。在模型1中,OR为4.206(95%CI: 3.657~4.838,  $P < 0.001$ ),表明存在着显著相关性。模型2调整了年龄、性别,也显示出正相关(OR=4.417, 95%CI: 3.800~5.133,  $P < 0.001$ )。此外,在模型3中,调整性别、年龄、ALT、ALP、GGT、HDL-C、LDL-C、LP(a)、TP、Ur、Cr、Glu后,UA与HTG仍然呈正相关(OR=4.027, 95%CI: 3.397~4.772,  $P < 0.001$ )。

为了进一步了解UA与HTG之间的关系,将自然对数转换后的UA以四分位数分为4组。结果显示,每一组的OR值均有统计学意义( $P < 0.001$ ),表明UA水平与HTG之间存在稳定的正相关关系。在完全调整后的模型3中,比较最高四分位数(Q4)和最低四分位数(Q1),OR为3.101(95%CI: 2.672~3.598,  $P < 0.001$ ),即当lnUA在最高四分位数区间时,HTG发生风险将升至3.101,提示较高的UA水平与HTG之间具有更强的正相关关系。

2.4 UA水平和HTG之间的非线性关系

如图1所示的GAM和平滑曲线拟合结果,揭示了UA水平与HTG之间存在非线性关系。对数似然

比检验显示,线性回归模型与两分段线性回归模型比较,  $P < 0.05$ ,说明两分段线性回归模型对数据的拟合效果较好。使用两分段线性回归模型和递归算法,结果显示,平滑曲线显示lnUA与HTG呈U型关联的拐点为5.517。在拐点左侧(lnUA<5.517时),lnUA效应大小为2.766(95%CI: 1.869~4.094),  $P < 0.001$ ;在拐点右侧(lnUA>5.517时),lnUA的效应大小为4.692(95%CI: 3.747~5.875),  $P < 0.001$ 。结果表明,lnUA与HTG之间存在显著的正相关,且关联强度右侧大于左侧。结果提示,当lnUA>5.517时,HTG发生的风险显著提高。

3 讨 论

随着经济的快速发展和生活方式的显著变化,中国人群肥胖率持续上升,相关代谢疾病特别是血脂异常的发病率也显著增加<sup>[9]</sup>。HTG是常见的血脂异常类型,2019年报道中国人群HTG患病率高达15%<sup>[10]</sup>。

TG作为体内重要的能量来源之一,其水平的适当调节对于保持代谢健康至关重要。然而,持续的

表2 参与者发生HTG的单因素和多因素Logistic回归分析  
Table 2 Univariate and multivariate logistic regression analysis of HTG

Variable	Univariate		Multivariate	
	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P
Sex	1.257(1.159–1.364)	<0.001	0.667(0.603–0.739)	<0.001
Age	0.998(0.995–1.000)	0.084	1.008(1.005–1.012)	<0.001
ALT	1.003(1.002–1.004)	<0.001	1.001(1.000–1.002)	0.028
AST	1.000(1.000–1.001)	0.113	–	–
ALP	1.001(1.001–1.002)	<0.001	0.997(0.996–0.998)	<0.001
GGT	1.002(1.002–1.002)	<0.001	1.002(1.002–1.003)	<0.001
LDH	1.000(1.000–1.001)	0.017	–	–
CK	1.000(1.000–1.000)	0.271	–	–
HBDH	1.001(1.000–1.001)	0.018	–	–
TBil	1.004(1.002–1.006)	<0.001	–	–
DBil	1.007(1.004–1.010)	<0.001	–	–
TC	1.567(1.511–1.624)	<0.001	–	–
HDL-C	0.424(0.374–0.480)	<0.001	0.069(0.057–0.084)	<0.001
LDL-C	1.889(1.795–1.989)	<0.001	3.093(2.881–3.320)	<0.001
LP(a)	0.999(0.999–1.000)	<0.001	0.999(0.999–1.000)	<0.001
TP	1.018(1.012–1.024)	<0.001	0.985(0.976–0.993)	<0.001
ALB	1.036(1.027–1.044)	<0.001	–	–
Ur	1.029(1.018–1.041)	<0.001	0.969(0.951–0.988)	0.001
Cr	1.001(1.001–1.002)	<0.001	1.002(1.001–1.002)	<0.001
UA	1.005(1.004–1.005)	<0.001	1.004(1.004–1.005)	<0.001
Glu	1.129(1.106–1.153)	<0.001	1.139(1.111–1.167)	<0.001

表3 血清尿酸与高甘油三酯血症的关系  
Table 3 Multivariate logistic regression models of SUA with hypertriglyceridemia

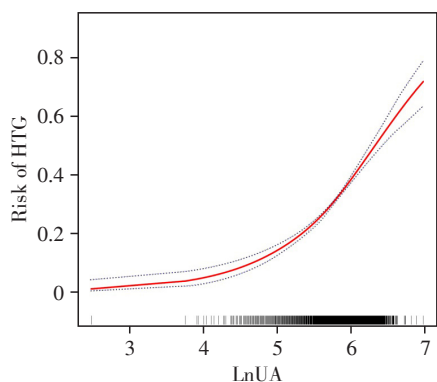
lnUA	Model 1		Model 2		Model 3	
	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P
Continuousnatural logarithm	4.206(3.657–4.838)	<0.001	4.417(3.800–5.133)	<0.001	4.027(3.397–4.772)	<0.001
Natural logarithm classification						
Q1(2.48, 5.55)	Ref		Ref		Ref	
Q2(5.56, 5.77)	1.339(1.180–1.521)	<0.001	1.355(1.193–1.539)	<0.001	1.557(1.349–1.796)	<0.001
Q3(5.77, 5.96)	1.926(1.703–2.177)	<0.001	1.993(1.757–2.260)	<0.001	1.977(1.712–2.283)	<0.001
Q4(5.96, 6.98)	3.345(2.967–3.771)	<0.001	3.529(3.106–4.009)	<0.001	3.101(2.672–3.598)	<0.001
P <sub>trend</sub>		<0.001		<0.001		<0.001

Ref: Reference; Model 1 has no adjustments; Model 2 adjustments include sex and age; Model 3 adjustments include sex, age, ALT, ALP, GGT, HDL-C, LDL-C, LP(a), TP, Ur, Cr and Glu.

HTG 状态已被证实与心血管疾病、糖尿病、代谢综合征、非酒精性脂肪肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)、慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)等多种疾病相关联<sup>[11-12]</sup>,其危害主要体现在对血管内皮的损伤、促进炎症反应以及增加血栓形成的倾向上。这些血管病理的改变加剧了动脉硬化的过程,进而增加了此类疾病的风险<sup>[13]</sup>。目前一部分学者认为HTG通过增加体内氧化应激,加剧

胰岛素抵抗<sup>[14]</sup>,也有学者认为HTG状态下诱发的炎症因子如肿瘤坏死因子- $\alpha$ (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )和白介素-6(interleukin-6, IL-6)等,能够促进胰岛素抵抗的发展<sup>[15]</sup>。胰岛素抵抗可增加UA的再吸收和减少UA的排泄,从而导致血清UA水平增高<sup>[7]</sup>。另一方面,有研究报道TG水平增高可以通过促进动脉粥样硬化来损害肾功能,进而影响肾脏清除UA的能力<sup>[6]</sup>。





Adjustments were made to sex, age, ALT, ALP, GGT, HDL-C, LDL-C, LP(a), TP, Ur, Cr and Glu.

图1 平滑曲线拟合UA水平与HTG的剂量-反应关系

Figure 1 Smooth curve fitting of the dose-response relationship between UA levels and HTG

UA是人体嘌呤代谢时产生的最终代谢产物,主要通过肾脏排泄。正常情况下,UA在血液中保持一定的浓度范围,当UA生成超过排泄或排泄不足时,血液中UA水平增高,导致高尿酸血症,持续的高尿酸血症是痛风的主要原因<sup>[16]</sup>。UA作为一种抗氧化剂,能够中和体内自由基,保护细胞免受氧化应激的伤害,但在高浓度水平时UA也会促进氧化应激。本研究中HTG组UA水平显著高于非HTG组。Johnson等<sup>[17]</sup>发现UA氧化应激的诱导导致三羧酸循环中乌头酸酶-2活性降低,加速脂肪合成,同时降低 $\beta$ -脂肪酸氧化速度,引起脂肪堆积,最终导致脂质代谢异常。Deng等<sup>[18]</sup>研究发现UA可通过影响一氧化氮的产生间接影响经典的炎症途径,促进炎症因子,如TNF- $\alpha$ 、IL-6等的释放,而炎症环境可影响脂质代谢,脂蛋白过度产生、清除障碍,导致高血脂。此外,尿酸水平增高可激活ERK/p38通路,同时抑制Nrf2和PI3K/AKT信号通路,增加活性氧(reactive oxygen species, ROS)的产生,触发胰岛素受体底物1(insulin receptor substrate-1, IRS-1)/AKT磷酸化,从而诱导胰岛素抵抗,影响全身脂质代谢<sup>[19]</sup>。

本研究结果显示,血清UA水平与HTG呈显著正相关,与研究报道一致<sup>[20-21]</sup>,为进一步分析不同UA水平与HTG的相关性,本研究将自然对数转换后的UA以四分位数分为4组,结果显示当LnUA在最高四分位数区间时,HTG发生风险将升至3.101,提示较高的UA水平与HTG之间具有更强的正相关关系。平滑曲线拟合结果显示,UA水平与HTG之间为非线性正相关,因此本研究采用两分段线性回归模型进行分析,结果显示LnUA与HTG呈U型关联的拐点为5.517。当LnUA<5.517时,LnUA效应大

小为2.766,而当LnUA>5.517时,LnUA的效应大小可提高至4.692,提示当LnUA>5.517时,HTG发生的风险显著提高。这一结果的发现不仅为理解UA与HTG之间的复杂交互提供了新视角,也为后续高水平UA管理提供了更加明确的参考。实际上,HTG和UA代谢之间存在复杂的相互作用,UA水平的改变不仅是HTG引发的结果,HTG状态也能反过来影响UA的代谢。这两种代谢异常可共同出现,而且互相促进形成恶性循环。UA易于检测且成本较低,因此,深入理解UA与HTG间的复杂相互作用不仅对于揭示代谢疾病的病理机制至关重要,也为开发针对这些互动关系的治疗策略提供了新的视角。

本研究也存在一些局限性。首先,这是一项横断面研究,无法建立血清UA水平与HTG之间的因果关系,还需要进一步探索。其次,可能存在未测量的变量影响结果,下一步计划采用前瞻性的设计,纳入更广泛的人群,全面考虑可能的影响因素,以便更准确地理解血清UA水平与HTG之间的相互作用。

综上所述,本研究增加了对HTG和UA代谢相互关系的理解,强调了UA应作为HTG者日常管理的指标,通过综合干预UA和TG,有可能为代谢病患者提供更加有效的治疗方案,为临床治疗提供了新的思路。

#### 【参考文献】

- [1] HSU C N, HOU C Y, HSU W H, et al. Early-life origins of metabolic syndrome: mechanisms and preventive aspects [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(21): 11872
- [2] GHERGHINA M E, PERIDE I, TIGLIS M, et al. Uric acid and oxidative stress-relationship with cardiovascular, metabolic, and renal impairment[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(6): 3188
- [3] XIE D, ZHAO H, LU J, et al. High uric acid induces liver fat accumulation via ROS/JNK/AP-1 signaling[J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2021, 320(6): e1032-e1043
- [4] XIAO Y, PIETZNER A, ROHWER N, et al. Bioactive oxylipins in type 2 diabetes mellitus patients with and without hypertriglyceridemia[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, 14: 1195247
- [5] QUISPE R, SWEENEY T, VARMA B, et al. Recent updates in hypertriglyceridemia management for cardiovascular disease prevention[J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2022, 24(10): 767-778
- [6] SUH S H, KIM S W. Dyslipidemia in patients with chronic kidney disease: an updated overview[J]. *Diabetes Metab*

- J, 2023, 47(5): 612-629
- [7] GHASEMI A. Uric acid-induced pancreatic  $\beta$ -cell dysfunction[J]. BMC Endocr Disord, 2021, 21(1): 24
- [8] 王增武, 刘 静, 李建军, 等. 中国血脂管理指南(2023年)[J]. 中国循环杂志, 2023, 38(3): 237-271
- [9] 谢 坤, 李 勇. 高甘油三酯血症临床管理多学科专家共识[J]. 中国循环杂志, 2023, 38(6): 621-633
- [10] SONG P K, MAN Q Q, LI H, et al. Trends in lipids level and dyslipidemia among Chinese adults, 2002-2015[J]. Biomed Environ Sci, 2019, 32(8): 559-570
- [11] CHOU Y, MA J, SU X, et al. Emerging insights into the relationship between hyperlipidemia and the risk of diabetic retinopathy[J]. Lipids Health Dis, 2020, 19(1): 241
- [12] SILVEIRA ROSSI J L, BARBALHO S M, REVERETE D E ARAUJO R, et al. Metabolic syndrome and cardiovascular diseases: going beyond traditional risk factors[J]. Diabetes Metab Res Rev, 2022, 38(3): e3502
- [13] 王祎洁, 徐汉文, 张文琼, 等. 新诊断2型糖尿病患者亚临床颈动脉粥样硬化的影响因素及综合治疗后的转归情况[J]. 南京医科大学学报(自然科学版), 2024, 44(7): 927-933
- [14] LIU F, DU G L, SONG N, et al. Hyperuricemia and its association with adiposity and dyslipidemia in Northwest China: results from cardiovascular risk survey in Xinjiang (CRS 2008-2012)[J]. Lipids Health Dis, 2020, 19(1): 58
- [15] PENG X, WU H. Inflammatory links between hypertriglyceridemia and atherogenesis[J]. Curr Atheroscler Rep, 2022, 24(5): 297-306
- [16] 陈柔柔, 李 娜, 赫荣波, 等. 新诊断2型糖尿病合并高尿酸血症患者的临床特征及肠道菌群变化[J]. 南京医科大学学报(自然科学版), 2022, 42(8): 1125-1132, 1141
- [17] JOHNSON R J, NAKAGAWA T, SANCHEZ-LOZADA L G, et al. Sugar, uric acid, and the etiology of diabetes and obesity[J]. Diabetes, 2013, 62(10): 3307-3315
- [18] DENG Y, LIU F, YANG X, et al. The key role of uric acid in oxidative stress, inflammation, fibrosis, apoptosis, and immunity in the pathogenesis of atrial fibrillation [J]. Front Cardiovasc Med, 2021, 8: 641136
- [19] WANG L, XU G E, PAN L, et al. Editorial: frontiers in cardiovascular medicine: rising stars 2021[J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 9: 928981
- [20] WANG X, ZHONG S, GUO X. The associations between fasting glucose, lipids and uric acid levels strengthen with the decile of uric acid increase and differ by sex[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2022, 32(12): 2786-2793
- [21] MENGOZZI A, PUGLIESE N R, DESIDERI G, et al. Serum uric acid predicts all-cause and cardiovascular mortality independently of hypertriglyceridemia in cardiometabolic patients without established CV disease: a sub-analysis of the uric acid right for heart health (URRAH) Study[J]. Metabolites, 2023, 13(2): 244
- [收稿日期] 2024-05-26  
(本文编辑: 唐 震)

(上接第 1695 页)

- ulocyte percentage in the early prediction of acute necrotizing pancreatitis [J]. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg, 2019, 25(2): 177-182
- [19] TANOLUĞ A, DÜZENLİ T. Neutrophil-to-lymphocyte ratio alone may not be a true indicator of the severity of acute pancreatitis [J]. Turk J Gastroenterol, 2019, 30(10): 937
- [20] BINNETOĞLU E, AKBAL E, GÜNEŞ F, et al. The prognostic value of neutrophil-lymphocyte ratio in acute pancreatitis is controversial[J]. J Gastrointest Surg, 2014, 18(4): 885
- [21] LERCH M M, GORELICK F S. Models of acute and chronic pancreatitis [J]. Gastroenterology, 2013, 144(6): 1180-1193
- [22] ZHAO J B, LIAO D H, NISSEN T D. Animal models of pancreatitis: can it be translated to human pain study? [J]. World J Gastroenterol, 2013, 19(42): 7222-7230
- [收稿日期] 2023-11-10  
(本文编辑: 蒋 莉)