

## 不同体重指数肥胖患者的尿酸变化及机制探讨

钱春花,朱翠玲,高晶扬,卜乐,梅芳芸,曲伸\*

上海市第十人民医院内分泌与代谢病科,上海 200072

**[摘要]** **目的:**探讨不同体重指数(body mass index, BMI)肥胖患者尿酸的变化及发生机制。**方法:**入选269例在上海市第十人民医院就诊的肥胖患者[BMI $\geq$ 28 kg/m<sup>2</sup>],按照BMI分成轻度、中度和重度肥胖组。检测和计算各组患者的尿酸水平、人体测量学和代谢指标,各组间进行比较,并把尿酸与各检测指标进行相关性分析。**结果:**肥胖患者的尿酸水平随BMI升高而升高,男性肥胖患者尿酸水平显著高于女性肥胖患者( $P < 0.05$ )。肥胖患者高尿酸血症的患病率也随BMI增加呈上升趋势,重度肥胖组高尿酸血症的比例均超过了70%。肥胖患者尿酸均与BMI、空腹胰岛素、胰岛素抵抗指数和白介素-6呈正相关。**结论:**肥胖患者的尿酸水平和高尿酸血症发生率随BMI升高而升高,高尿酸血症的发生与BMI、胰岛素抵抗和炎症因子密切相关。

**[关键词]** 高尿酸血症;肥胖;甘油三酯;胰岛素抵抗;炎症因子

**[中图分类号]** R589.2

**[文献标志码]** A

**[文章编号]** 1007-4368(2018)05-622-06

**doi:** 10.7655/NYDXBNS20180510

## Study on the mechanisms of the variation of serum uric acid in obese patients with different body mass index obesity class

Qian Chunhua, Zhu Cuiling, Gao Jingyang, Bu Le, Mei Fangyun, Qu Shen\*

Endocrinology and Metabolic Department, Shanghai Tenth People's Hospital, Shanghai 200072, China

**[Abstract]** **Objective:** To assess the mechanism of the variation of serum uric acid in obese patients with different body mass index (BMI). **Methods:** Retrospective analysis was performed in 269 obesity patients with BMI $\geq$ 28 kg/m<sup>2</sup> from the authors' affiliated hospital. According to their BMI, they were respectively divided into three groups, including the mild, moderate and severe obesity groups. Serum uric acid, anthropometric and metabolic characteristics of patients were measured. Each group was compared and the correlation between serum uric acid level and other index was analyzed. **Results:** The serum uric acid levels in all the obesity patients were increased with the increasing BMI, and which in male obesity were higher than that in female obesity ( $P < 0.05$ ). The prevalence of hyperuricemia in these obese patients also increased with BMI, which in male and female severe obesity patients were both more than 70%. Serum uric acid in all obese patients was positively correlated with BMI, fasting insulin, HOMA-IR and IL-6. **Conclusion:** Serum uric acid levels and the prevalence of hyperuricemia were both increased with the increasing BMI. Hyperuricemia is positively correlated with BMI, insulin resistance and inflammatory factors.

**[Key words]** hyperuricemia; obesity; triglyceride; insulin resistance; inflammation factor

[Acta Univ Med Nanjing, 2018, 38(05):622-627]

肥胖目前已成为蔓延全球的一个严重的公共卫生健康问题<sup>[1]</sup>。WHO调查研究发现,截至2014年,全球18岁以上的成年人中,11%的男性和15%的女性是肥胖人群,预计到2030年,全球肥胖人群

**[基金项目]** 国家自然科学基金(81500650);中央高校基本科研业务费交叉类项目(1501219107)

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

将上升到5.73亿<sup>[2]</sup>。我国肥胖患病率近年来也急剧升高,目前我国人群超重和肥胖的患病率已超过23%<sup>[3]</sup>。肥胖症不仅单纯表现为体重增加,而且与医学身心疾病密切相关,如糖尿病、高血压、肿瘤、心脏病、血脂异常、抑郁症等<sup>[4]</sup>。

高尿酸血症是一种血清尿酸升高的代谢性疾病,常表现为患者关节软组织的红肿热痛,即痛风发作,严重者会出现肾功能不全或肾脏衰减<sup>[5]</sup>。流

行病学调查发现,我国高尿酸血症的患病率是8.4%,男性9.2%~10.6%,女性6.5%~7.5%,并且有逐年上升的趋势<sup>[6]</sup>。最近研究发现,高尿酸血症与动脉粥样硬化、高血压、糖尿病、肥胖等显著相关<sup>[7]</sup>。本研究主要探讨不同肥胖分级的肥胖人群血清尿酸的变化及发生机制。

## 1 对象和方法

### 1.1 对象

共纳入2014年1月—2016年12月在上海市第十人民医院内分泌科门诊及住院部就诊的肥胖患者269例,男134例,女135例,年龄 $(27.79 \pm 10.10)$ 岁,体重指数(BMI) $(35.80 \pm 4.62)$  kg/m<sup>2</sup>。入选标准:根据中国肥胖诊断标准选取肥胖患者,即BMI $\geq 28$  kg/m<sup>2</sup>诊断为肥胖<sup>[8]</sup>。排除标准:①恶性肿瘤;②既往曾服用过激素类药物或接受减肥治疗者;③严重肝、肾功能不全;④严重内分泌疾病、遗传性疾病。根据《中国肾脏疾病高尿酸血症诊治的实践指南(2017版)》定义高尿酸血症为:正常嘌呤饮食状态下,尿酸在男性 $>420$   $\mu\text{mol/L}$ ,女性 $>360$   $\mu\text{mol/L}$ <sup>[9]</sup>。本研究经上海市第十人民医院伦理委员会批准,所有临床资料及体检资料的收集均征得患者及家属同意并签署知情同意书(临床注册号:ChiCTR-OCS-12002381)。所有肥胖患者入组前均未接受系统的生活方式锻炼及药物治疗,入组后在生活方式改变的基础上予以二甲双胍治疗。

按照WHO的肥胖分级<sup>[2]</sup>,将男性(Male)和女性(Female)患者均分为3组:轻度肥胖组(M1/F1): $28 \text{ kg/m}^2 \leq \text{BMI} < 35 \text{ kg/m}^2$ ,中度肥胖组(M2/F2): $35 \text{ kg/m}^2 \leq \text{BMI} < 40 \text{ kg/m}^2$ ,重度肥胖组(M3/F3): $\text{BMI} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ 。

### 1.2 方法

#### 1.2.1 人体测量学指标检测

由经过培训的专业医师测量所有受试者的身高、体重、腰围、臀围。计算得出 $\text{BMI} = \text{体重}(\text{kg}) / \text{身高}^2(\text{m}^2)$ 。通过简易体脂测量仪HBF-358(Q40102010L01322F,欧姆龙公司,日本)对所有研究对象进行身体脂肪比例的测定。以上数据均在受试者空腹、脱鞋、薄衣情况下测量。腰围:腋中线胯骨上缘与第12肋骨下缘连线的中点处,沿水平方向围绕腹部1周。臀围:沿股骨大转子水平测量臀部的最大周径。

#### 1.2.2 血尿酸、糖代谢、脂代谢和炎症指标测定

所有患者和正常对照组志愿者均空腹10 h以

上晨起空腹抽取静脉血液样本进行检测。血浆葡萄糖由葡萄糖氧化酶法(罗氏公司,德国)测定,血清胰岛素采用电化学发光法(罗氏公司,德国)测定;血脂[总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)]和血尿酸用酶法(罗氏公司,德国)测定,C反应蛋白(CRP)、白介素(IL)-6和肿瘤坏死因子(TNF)- $\alpha$ 用化学发光法(西门子公司,德国)测定。稳态模型评估的胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment-insulin resistance index, HOMA-IR)=空腹血糖(mmol/L) $\times$ 空腹胰岛素(mU/L)/22.5。

### 1.3 统计学方法

应用SPSS 20.0 for Windows软件包进行统计学分析。计量资料以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,计数资料均以例数表示。对数据进行正态分布检验,对服从正态分布的计量资料进行 $t$ 检验,对不服从正态分布的数据进行非参数检验。采用单因素方差分析(ANOVA)比较多样本均数。使用Pearson相关系数分析法来分析血清尿酸水平值与代谢指标的相关性。所有检验均以双侧 $P \leq 0.05$ 认为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 体重、血脂和体脂含量的比较

男性患者和女性患者的BMI间无统计学差异( $P > 0.05$ ,表1)。男性患者随着BMI的增加,腰围和臀围明显增加,中度肥胖(M2)组和重度肥胖(M3)组明显高于轻度肥胖(M1)组( $P < 0.01$ ),M3组明显高于M2组( $P < 0.05$ )。男性患者的体脂含量也随BMI增加而明显增加,其中M2组和M3组明显高于M1组( $P < 0.01$ ),M3组又明显高于M2组( $P < 0.05$ ,表2)。女性患者的体重和体脂含量方面的表现与男性患者的趋势一样,随着BMI增加,腰围、臀围、体脂含量明显增加,重度肥胖(F3)组明显高于轻度肥胖(F1)组和中度肥胖(F2)组( $P < 0.01$ ),F2组显著高于F1组( $P < 0.01$ ,表2)。男性患者3组间血脂(TC、TG、HDL-C、LDL-C)无统计学差异( $P > 0.05$ ,表2),女性患者的TG随BMI增加而升高,且F3组显著高于F1和F2组,而F1和F2组间无统计学差异( $P < 0.05$ ,表2)。

### 2.2 糖代谢和胰岛素抵抗、炎症因子的比较

男性患者和女性患者空腹血糖水平无统计学差异( $P > 0.05$ ,表1)。在空腹血糖无差别时,男性患者的空腹胰岛素水平和胰岛素抵抗指数均明显

高于女性患者( $P < 0.05$ , 表1)。男性和女性患者的空腹胰岛素水平和HOMA-IR均随BMI增加而增加,在重度肥胖组最高,显著高于轻度和中度肥胖组( $P < 0.05$ ),但在轻度和中度肥胖组间无统计学差异( $P > 0.05$ , 表2)。男性患者的IL-6水平随BMI逐渐增加, M3组明显高于M2组和M1组( $P < 0.05$ ), M2组则明显高于M1组( $P < 0.05$ )。而男性患者不同BMI分组之间的CRP和TNF- $\alpha$ 水平差异无统计学意义( $P > 0.05$ , 表2)。女性患者的炎症因子IL-6和TNF- $\alpha$ 在F3组明显升高,显著高于F1和F2组( $P < 0.01$ ),而F1组和F2组间差异无统计学意义。女性患者的CRP水平随BMI增加逐渐增加, F2组和F3组均显著高于F1组( $P < 0.05$ ),而F3组又高于F2组( $P < 0.05$ , 表2)。女性患者的炎症因子IL-6明显高于男性患者( $P < 0.05$ ),而男性和女性患者间的CRP和TNF- $\alpha$ 水平无统计学差异( $P > 0.05$ )。

### 2.3 不同BMI分组肥胖患者的血尿酸水平比较, 以及与代谢指标的相关性分析

男性肥胖患者的总血尿酸水平显著高于女性肥胖患者的总血尿酸水平( $P < 0.05$ , 表1)。男性患者的血尿酸水平随BMI增加而逐渐增加,其中M3组显著高于M1和M2组( $P < 0.05$ ), M2组与M1组无差异( $P > 0.05$ , 表2)。女性患者的血尿酸水平也随着BMI增加而增加,其中F3组的血尿酸水平显著高于F1组( $P < 0.01$ ),与F2组无统计学差异;F2组也显著高于F1组( $P < 0.05$ , 表2)。男性肥胖患者的高尿酸血症的发生率为68.4%,女性则达到了55.7%。且男性和女性肥胖患者高尿酸血症的发生率均随BMI升高而升高,在M1、M2、M3组分别是65.9%、66.7%、76.9%, F1、F2、F3分别48%、70%、75%。男

性在M3组高尿酸血症发病率明显升高, M1、M2组间无差别;女性F2、F3组高尿酸血症发生率显著高于F1组(图1)。相关性分析发现,所有肥胖患者的尿酸水平与BMI、空腹胰岛素、HOMA-IR和IL-6呈正相关,而男性患者的尿酸水平与臀围、空腹血糖呈正相关,女性肥胖患者的尿酸水平又与TG和TNF- $\alpha$ 呈正相关(表3)。

### 3 讨论

尿酸在细胞外的浓度取决于尿酸生成的速度和经肾脏排出之间的平衡关系,生成增加和(或)排泄减少,或排泄虽不减少但生成大于排泄,均可使尿酸蓄积,出现高尿酸血症<sup>[10]</sup>。高尿酸血症是痛风发作的基础,不仅能够引发痛风,还能够加重肥胖症,是糖尿病、代谢综合征、高脂血症等代谢性疾病及慢性肾病、心血管疾病、脑卒中的独立危险因素<sup>[11]</sup>。研究发现肥胖症往往合并有血尿酸水平的增高<sup>[12]</sup>。本研究发现男性和女性肥胖患者不同程度肥胖组高尿酸血症的发生率均超过了45%,且随肥胖严重程度增加,发病率呈明显的升高趋势,重度肥胖组(BMI $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>)的高尿酸血症患病率分别为男性76.9%,女性75%。肥胖症与高尿酸血症互为因果,相互作用,形成恶性循环。与血尿酸正常人群相比,尿酸在420~534  $\mu$ mol/L的人群新发肾脏疾病的危险增加2倍,若尿酸 $\geq 540$   $\mu$ mol/L时,其新发肾脏疾病的风险升高到3倍<sup>[5]</sup>,这使得我们倍加重视肥胖人群的血尿酸水平。

血清尿酸水平有明显的性别差异,男性尿酸水平普遍比女性高。研究认为这是因为女性相对于男性较高的雌激素可以促进尿酸排泄<sup>[13]</sup>。本研究分析尿

表1 肥胖患者的临床指标比较

Table 1 Comparison of anthropometric and metabolic characteristics in all obese patients

( $\bar{x} \pm s$ )

指标	总体(n=269)	男(n=134)	女(n=135)
年龄(岁)	27.79 $\pm$ 10.10	26.64 $\pm$ 9.07	28.98 $\pm$ 10.97
体重(kg)	101.27 $\pm$ 19.18	112.47 $\pm$ 17.05	89.64 $\pm$ 13.54
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	35.80 $\pm$ 4.62	36.08 $\pm$ 4.58	35.46 $\pm$ 4.29
空腹血糖(mmol/L)	5.56 $\pm$ 1.54	5.51 $\pm$ 1.64	5.61 $\pm$ 1.44
空腹胰岛素(mU/L)	31.27 $\pm$ 24.04	35.20 $\pm$ 27.93**	28.14 $\pm$ 18.62
HOMA-IR	8.02 $\pm$ 7.89	8.78 $\pm$ 9.50*	7.20 $\pm$ 5.61
CRP(mg/L)	3.86 $\pm$ 3.78	3.88 $\pm$ 4.05	3.83 $\pm$ 3.48
IL-6(pg/ml)	24.78 $\pm$ 137.10	23.69 $\pm$ 14.39*	25.63 $\pm$ 13.26
TNF- $\alpha$ (pg/ml)	11.42 $\pm$ 14.28	11.88 $\pm$ 9.59	10.82 $\pm$ 18.78
尿酸( $\mu$ mol/L)	426.38 $\pm$ 10.40	472.51 $\pm$ 10.03*	379.25 $\pm$ 8.30

与女性组比较,\* $P < 0.05$ ,\*\* $P < 0.01$ 。

表2 不同性别肥胖患者不同BMI分组的临床指标比较

Table 2 Comparison of the clinical parameters of different BMI groups in male and female obese patients ( $\bar{x} \pm s$ )

指数	M1(n=46)	M2(n=45)	M3(n=43)	F1(n=47)	F2(n=46)	F3(n=42)
	28≤BMI<35	35≤BMI<40	BMI≥40	28≤BMI<35	35≤BMI<40	BMI≥40
年龄(岁)	27.09 ± 10.30	27.69 ± 8.55	28.56 ± 6.77	28.98 ± 11.44	29.03 ± 11.46	28.95 ± 6.48
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	32.17 ± 1.87	37.30 ± 1.41**	42.79 ± 3.06***	31.12 ± 1.95	36.65 ± 1.20**	42.60 ± 2.22***
腰围(cm)	107.57 ± 6.47	118.88 ± 7.25**	129.01 ± 6.69***	100.21 ± 8.71	111.81 ± 5.86**	124.30 ± 9.64***
臀围(cm)	109.45 ± 5.31	119.51 ± 4.50**	127.53 ± 7.74***	108.16 ± 6.36	117.34 ± 5.64**	129.33 ± 7.60***
腰臀比	0.98 ± 0.05	1.00 ± 0.06	1.01 ± 0.05*	0.93 ± 0.07	0.95 ± 0.05*	0.96 ± 0.06*
身体脂肪比(%)	30.05 ± 3.58	34.74 ± 3.26**	36.68 ± 3.92**	36.65 ± 2.79	39.87 ± 3.04**	44.11 ± 2.98***
TC(mmol/L)	4.88 ± 0.84	5.15 ± 1.14	4.88 ± 0.95	5.04 ± 1.12	4.88 ± 0.90	4.96 ± 0.98
TG(mmol/L)	1.97 ± 1.19	1.74 ± 0.63	1.96 ± 1.07	1.73 ± 1.81	1.65 ± 0.72	2.35 ± 2.97**
HDL-C(mmol/L)	1.00 ± 0.21	1.04 ± 0.21	0.95 ± 0.17	1.13 ± 0.26	1.19 ± 0.69	1.14 ± 0.21
LDL-C(mmol/L)	3.07 ± 0.79	3.33 ± 0.95	3.12 ± 0.69	3.10 ± 1.03	3.03 ± 0.87	2.86 ± 0.86
空腹血糖(mmol/L)	5.49 ± 1.51	5.60 ± 2.07	5.42 ± 1.01	5.46 ± 1.20	5.51 ± 0.76	5.74 ± 2.82
空腹胰岛素(mU/L)	28.39 ± 24.27	30.61 ± 16.77	52.59 ± 40.27***	26.12 ± 18.72	30.86 ± 16.45	36.04 ± 19.86**
HOMA-IR	7.12 ± 6.98	8.06 ± 7.90	13.54 ± 14.20***	6.41 ± 4.87	7.76 ± 5.09	11.24 ± 8.66***
Cr(μmol/L)	74.67 ± 13.18	76.29 ± 14.30	73.14 ± 12.13	56.88 ± 8.21	56.19 ± 7.69	57.35 ± 7.45
CRP(mg/L)	2.73 ± 2.79	4.71 ± 5.05	4.92 ± 4.08	2.95 ± 2.70	4.01 ± 2.51*	8.73 ± 4.92**
IL-6(pg/mL)	3.41 ± 1.14	16.82 ± 6.37*	48.14 ± 12.03**	2.85 ± 0.94	3.03 ± 0.88	113.83 ± 12.66***
TNF-α(pg/mL)	10.73 ± 9.81	13.01 ± 10.40	12.06 ± 8.46	8.13 ± 4.26	8.36 ± 1.67	22.28 ± 2.66***
尿酸(μmol/L)	461.37 ± 96.88	478.08 ± 120.48	487.79 ± 89.32**	366.67 ± 77.13	406.00 ± 86.94*	408.78 ± 78.31**

与M1/F1组比较,\* $P < 0.05$ ,\*\* $P < 0.01$ ;与M2/F2组比较,\* $P < 0.05$ ,\*\* $P < 0.01$ 。

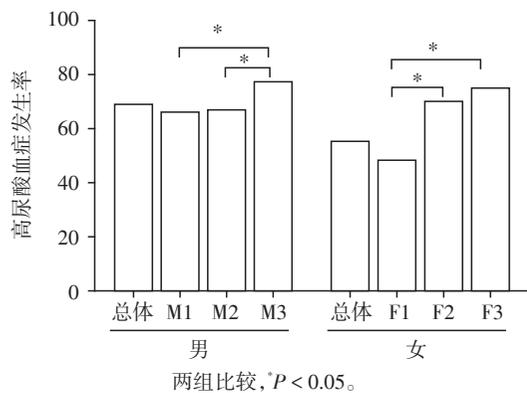


图1 不同BMI分组的男性和女性肥胖患者的高尿酸血症的发生率

Figure 1 The prevalence of hyperuricemia in male and female obese patients in different BMI groups

酸与BMI的关系时,按照性别分别计算血清尿酸水平,发现男性肥胖患者的血尿酸水平显著高于女性患者,与既往研究结果一致<sup>[6]</sup>。Framingham研究发现,男性体重增加30%,血尿酸含量增加1 mg/dL,女性体重增加50%,血尿酸增加0.8%<sup>[14]</sup>。本研究发现男性和女性肥胖患者的尿酸均与BMI呈正相关,男性和女性肥胖患者的血尿酸水平均随BMI增加而增加,男性患者的重度肥胖组显著高于轻度和中度

表3 不同性别患者的尿酸与相关代谢指标的相关性分析

Table 3 Correlations between serum uric acid and clinical and biochemical parameters in male and female obese patients

指数	男		女	
	r值	P值	r值	P值
BMI	0.126	0.036	0.160	0.031
腰围	0.137	0.062	0.117	0.114
臀围	0.186	0.011	0.115	0.123
身体脂肪比	0.071	0.363	0.037	0.629
TC	0.007	0.922	0.056	0.458
TG	0.023	0.760	0.191	0.011
HDL-C	-0.143	0.052	-0.032	0.673
LDL-C	0.044	0.559	0.055	0.463
空腹血糖	0.211	0.004	0.005	0.942
空腹胰岛素	0.076	0.014	0.224	0.003
HOMA-IR	0.146	0.048	0.224	0.003
CRP	0.097	0.247	0.159	0.061
IL-6	0.277	0.032	0.202	0.049
TNF-α	0.158	0.223	0.245	0.043

肥胖组,高尿酸血症比例达到了76.9%,尿酸水平为(487.79 ± 89.32)μmol/L;女性患者的重度和中度肥胖组的血尿酸水平显著高于轻度肥胖组,但中度和

重度肥胖组间无差别,提示男性重度肥胖存在更为严重的高尿酸血症。

肥胖患者经常伴有高胰岛素血症和胰岛素抵抗,使得血脂升高,从而导致心血管事件发生风险增加,全因死亡率增加<sup>[15]</sup>。本研究发现不同肥胖程度的男性和女性患者血脂水平均升高,TG和LDL-C升高明显。且在空腹血糖正常的状态下,所有肥胖患者空腹血胰岛素水平和HOMA-IR明显升高,且随BMI增加而升高。目前研究发现血尿酸水平与血脂紊乱、肥胖、胰岛素抵抗密切相关<sup>[12,16]</sup>。本研究发现男性和女性患者的尿酸均与空腹胰岛素水平和HOMA-IR呈正相关,随着胰岛素水平和HOMA-IR的升高,尿酸呈升高趋势。有研究报道随血脂增高,血尿酸也增高,并随着体重指数的增加而上升,即尿酸增高与血脂增高呈正相关<sup>[12]</sup>。本研究中男性肥胖患者的TG在3组不同程度的肥胖组间无差异,且其血尿酸与血脂无相关性。而女性患者的TG随BMI升高而明显升高,在重度肥胖组的TG显著高于轻度和重度肥胖组,其血尿酸与TG呈正相关。本研究认为女性肥胖患者的血尿酸水平受血脂,尤其是TG的影响较大。

关于肥胖与高尿酸血症之间相互作用的机制,一直是学者们探讨的热点。既往研究认为肥胖患者的高胰岛素血症降低了肾脏对尿酸的排泄<sup>[17]</sup>。目前研究认为肥胖以及胰岛素抵抗导致人体内循环的脂肪细胞因子水平升高,大多数脂肪细胞因子可通过影响胰岛素对葡萄糖以及脂肪的代谢作用,进而引起胰岛素抵抗,最终导致尿酸的生成和肾小管对尿酸的重吸收增加,造成高尿酸血症<sup>[18]</sup>。也有研究认为,高尿酸血症使血清瘦素水平降低,继而促使胰岛素分泌增多,从而抑制内脏脂肪的分解和增加TG在非脂肪细胞的堆积,促进肥胖症的发生和发展<sup>[19]</sup>。本研究发现高尿酸血症的肥胖患者血脂代谢紊乱中TG升高尤为明显,女性TG与尿酸呈正相关。所以认为高尿酸血症与肥胖症和高胰岛素血症密切相关。

肥胖是一种以低度炎症为代表的代谢紊乱状态,伴随着高胰岛素血症和胰岛素抵抗,各种炎症因子,如CRP、IL-6、IL-8、游离脂肪酸(FFA)、TNF- $\alpha$ 等都明显升高<sup>[20]</sup>,本研究发现女性3组不同程度的肥胖患者均出现了随BMI增加炎症因子CRP、IL-6、TNF- $\alpha$ 明显升高,且重度肥胖组显著高于轻度和中度肥胖组,且女性患者的尿酸与TNF- $\alpha$ 、IL-6呈正相关。而男性肥胖患者仅IL-6随BMI增加而升高明

显,提示女性患者的炎症因子分泌受BMI增加的影响更加明显,女性患者的尿酸受到炎症因子的干扰也更多。

总之,肥胖与高尿酸血症密切相关,互为因果,且肥胖患者的血尿酸水平和高尿酸血症的发病率随BMI增加均明显增加,高尿酸血症的发生与高胰岛素血症、胰岛素抵抗、BMI、炎症因子密切相关。本研究不足之处在于,这是一项回顾性研究,入组样本量不足够多,没有完善血压和肌酐清除率的测定。我们会在未来的观察和研究中对这些欠缺之处作进一步分析和探讨。

#### [参考文献]

- [1] Blundell JE, Baker JL, Boyland E, et al. Variations in the prevalence of obesity among European countries, and a consideration of possible causes [J]. *Obesity Facts*, 2017, 10(1):25-37
- [2] Arroyo - Johnson C, Mincey KD. Obesity epidemiology worldwide [J]. *Gastroenterol Clin North Am*, 2016, 45(4):571-579
- [3] Tomlinson B, Han BD, Thomas GN. Prevalence of obesity amongst Chinese populations revisited [J]. *Future Lipidol*, 2008, 3(2):139-152
- [4] Jan MH, Yap RW, Loy SL, et al. Prevalence and determinants of overweight, obesity, and type 2 diabetes mellitus in adults in Malaysia [J]. *Asia Pac J Public Health*, 2015, 27(2):123-135
- [5] Sturm G, Kollerits B, Neyer U, et al. Uric acid as a risk factor for progression of non-diabetic chronic kidney disease? The mild to moderate kidney disease (MMKD) study [J]. *Exp Gerontol*, 2008, 43(4):347-352
- [6] Liu H, Zhang XM, Wang YL, et al. Prevalence of hyperuricemia among Chinese adults: a national cross-sectional survey using multistage, stratified sampling [J]. *J Nephrol*, 2014, 27(6):653-658
- [7] Chen Y, Zhang N, Sun G, et al. Metabolically healthy obesity also has risk for hyperuricemia among Chinese general population: A cross-sectional study [J]. *Obes Res Clin Pract*, 2016, 10(Suppl 1):S84-S95
- [8] 中华医学会内分泌学分会肥胖学组. 中国成人肥胖症防治专家共识 [J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2011, 27(9):711-717
- [9] 中国医师协会肾脏内科医师分会. 中国肾脏疾病高尿酸血症诊治的实践指南(2017版) [J]. 2017, 97(25):1927-1936
- [10] Lima WG, Martins-Santos ME, Chaves VE. Uric acid as a modulator of glucose and lipid metabolism [J]. *Biochimie*, 2015, 116:17-23

- [11] Reschke LD, Miller ER, Fadrowski JJ, et al. Elevated uric acid and obesity-related cardiovascular disease risk factors among hypertensive youth [J]. *Pediatr Nephrol*, 2015, 30(12):2169-2176
- [12] Oguri M, Fujimaki T, Horibe H, et al. Obesity-related changes in clinical parameters and conditions in a longitudinal population-based epidemiological study [J]. *Obes Res Clin Pract*, 2017, 11(3):299-314
- [13] Sciacqua A, Perticone M, Tassone EJ, et al. Uric acid is an independent predictor of cardiovascular events in postmenopausal women [J]. *Int J Cardiol*, 2015, 197:271-275
- [14] Brand FN, Mcgee DL, Kannel WB, et al. Hyperuricemia as a risk factor of coronary heart disease: The Framingham study [J]. *Am J Epidemiol*, 1985, 121(1):11-18
- [15] Mandviwala T, Khalid U, Deswal A. Obesity and cardiovascular disease: a risk factor or a risk marker? [J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2016, 18(5):21
- [16] Fabbrini E, Serafini M, Colic BI, et al. Effect of plasma uric acid on antioxidant capacity, oxidative stress, and insulin sensitivity in obese subjects [J]. *Diabetes*, 2014, 63(9):976-981
- [17] Quiñones G A, Natali A, Baldi S, et al. Effect of insulin on uric acid excretion in humans [J]. *Am J Physiol*, 1995, 268(1):1-5
- [18] Ouchi N. Adipocytokines in cardiovascular and metabolic diseases [J]. *J Atheroscler Thromb*, 2016, 23(6):645-654
- [19] Obeidat AA, Ahmad MN, Haddad FH, et al. Leptin and uric acid as predictors of metabolic syndrome in Jordanian adults [J]. *Nutr Res Pract*, 2016, 10(4):411-417
- [20] Rodrigues KF, Pietrani NT, Bosco AA, et al. IL-6, TNF- $\alpha$ , and IL-10 levels/polymorphisms and their association with type 2 diabetes mellitus and obesity in Brazilian individuals [J]. *Arch Endocrinol Metab*, 2017, 61(5):438-446

[收稿日期] 2017-11-21

(上接第621页)

- [16] Seo CH, Ju JI, Kim MH, et al. Risk factors and long-term outcomes of delayed graft function in deceased donor renal transplantation [J]. *Ann Surg Treat Res*, 2015, 89(4):208-214
- [17] 邵明杰,叶启发,明英姿,等.心脏死亡供体的移植肾功能延迟恢复的危险因素分析[J]. *中南大学学报(医学版)*, 2012, 37(10):1045-1049
- [18] 项和立,薛武军,田普训,等.公民逝世后器官捐献供者的评估与维护[J]. *中华器官移植杂志*, 2014, 35(7):392-395
- [19] Stratta RJ, Rohr MS, Sundberg AK, et al. Intermediate-term outcomes with expanded criteria deceased donors in kidney transplantation: a spectrum or specter of quality? [J]. *Ann Surg*, 2006, 243(5):594-601, 601-603
- [20] Gok MA, Shenton BK, Pelters M, et al. Ischemia-reperfusion injury in cadaveric nonheart beating, cadaveric heart beating and live donor renal transplants [J]. *J Urol*, 2006, 175(2):641-647
- [21] Denecke C, Yuan X, Ge X, et al. Synergistic effects of prolonged warm ischemia and donor age on the immune response following donation after cardiac death kidney transplantation [J]. *Surgery*, 2013, 153(2):249-261
- [22] Sijpkens YW, Doxiadis II, Mallat MJ, et al. Early versus late acute rejection episodes in renal transplantation [J]. *Transplantation*, 2003, 75(2):204-208
- [23] Wu WK, Famure O, Li Y, et al. Delayed graft function and the risk of acute rejection in the modern era of kidney transplantation [J]. *Kidney Int*, 2015, 88(4):851-858

[收稿日期] 2018-01-04