

• 论 著 •

儿童肥胖与高尿酸血症的相关性分析

吴汝香, 林 珊

(福建省福州儿童医院检验科, 福州 350005)

摘要:目的 探讨儿童肥胖与高尿酸血症的相关性。方法 选取于该院就诊的 2~17 岁肥胖儿童 316 例作为肥胖组。另随机选取年龄及性别与之相匹配且体质量指数(BMI)正常的于本院进行健康体检且合格的儿童 316 例作为对照组。抽取空腹静脉血检测尿酸、葡萄糖(GLU)、总胆固醇(CHOL)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平。结果 与对照组儿童比较,肥胖组儿童的尿酸、CHOL、TG、LDL-C 水平均增高,而 HDL-C 水平降低,差异有统计学意义($P<0.05$)。肥胖组中,高尿酸血症的检出率为 24.68%,而对照组为 9.49%,差异有统计学意义($P<0.05$)。血尿酸水平与 TG、CHOL、LDL-C 水平呈正相关,与 HDL-C 呈负相关。结论 肥胖可导致儿童血尿酸水平升高、血脂代谢异常。血尿酸水平与脂代谢异常具有相关性。

关键词:肥胖; 高尿酸血症; 高脂血症; 儿童

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2015.03.015

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2015)03-0322-02

The correlation between serum uric acid concentration and obesity in children

Wu Ruxiang, Lin Shan

(Department of Clinical Laboratory, Children's Hospital of Fujian Province, Fuzhou, Fujian 350005, China)

Abstract: **Objective** To investigate the correlation between hyperuricemia and obesity in children. **Methods** 316 children who went to the hospital for treatment of obesity were enrolled in the study as obesity group. Age and sex-matched children with normal body mass index(BMI) were randomly recruited as control group. Fasting venous blood samples were collected for the detection of serum uric acid(UA), glucose(GLU), total cholesterol(CHOL), triacylglycerol (TG), high-density lipoprotein cholesterol(HDL-C) and low-density lipoprotein cholesterol(LDL-C). **Results** Compared with the control group, serum concentrations of UA, CHOL, TG and LDL-C were higher while HDL-C was lower in obese children, the difference was statistically significant($P<0.05$). The detection rate of hyperuricemia in obese children was 24.68%, and in control group was 9.49%, the difference was statistically significant($P<0.05$). Serum UA concentration was positively correlated with TG, CHOL and LDL-C, negatively correlated with HDL-C. **Conclusion** Obesity can lead to higher serum UA concentration and abnormal lipid metabolism. The level of serum UA was correlated with abnormal lipid metabolism.

Key words: obesity; hyperuricemia; hyperlipidaemia; children

近年来,以往被认为常在成年人中出现的高尿酸血症,在儿童中的发病率也不断上升。儿童高尿酸血症可逐步发展为痛风、尿酸性肾病、肾结石、尿毒症,而且与代谢综合征及其组分密切相关^[1],甚至成为心脑血管疾病发生的危险因素^[2]和成年后高血压病发生的预测因素^[3]。血尿酸检测已经引起临床的高度重视,本研究旨在探讨肥胖儿童的血尿酸水平及其相关因素。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2010 年 1 月至 2011 年 12 月于本院就医的 2~17 岁肥胖儿童 316 例作为肥胖组,其中男 231 例、女 85 例,平均年龄(8.84 ± 2.93)岁。肥胖诊断标准参照《中国 2~18 岁儿童青少年超重和肥胖筛查体质量指数界值点的研究》^[4],并排除先天性遗传病、代谢性疾病,以及神经和内分泌疾病继发性病理肥胖。另外,随机选取同期于本院进行体检且合格,体质量指数(BMI)正常的 316 例儿童作为对照组,其中男 230 例、女 86 例,平均年龄(8.00 ± 2.89)岁。两组儿童年龄、性别比例进行比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。

1.2 方法

1.2.1 体格指标测量 (1)身高测量:采用立式身高计测定。(2)体质量测量:儿童身着轻质衣裤和袜子在儿童专用电子称上进行体质量测量。 $BMI=体质量(kg)/身高(m)^2$ 。(3)腰围测量:自然站立,手臂自然下垂,皮尺水平环绕腰部最宽处 1 周为腰围,腰围超标的判断标准参照文献^[5]。

1.2.2 生化指标检测 上述纳入研究儿童抽血前 1 天低脂饮食,当日清晨空腹抽取 2~3 mL 静脉血。样本静置 20~30 min 后离心,采用美国雅培公司 C8000 全自动生化分析仪检测血清尿酸、葡萄糖(GLU)、总胆固醇(CHOL)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平。

1.2.3 高尿酸血症诊断标准 参考《诸福棠实用儿科学》^[6],正常范围:119~416 $\mu\text{mol/L}$,以尿酸水平大于 416 $\mu\text{mol/L}$ 为高尿酸血症。

1.3 统计学处理 采用 SPSS19.0 软件进行数据分析,计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料以百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。肥胖组与对照组尿酸及其他指标之间相关性用线性相关分析。 $P<0.05$ 为差异有统

计学意义。

2 结 果

2.1 血糖、血脂水平的比较 肥胖组儿童的血清 GLU、CHOL、TG、LDL-C 水平均比对照组高,血清 HDL-C 比对照组低,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表 1。

2.2 血尿酸水平比较 肥胖组儿童血尿酸水平为(367.74 ± 78.57)mmol/L,对照组为(315.21 ± 73.42)mmol/L,两组间比较差异有统计学意义($t=6.20,P=0.000$)。316 例肥胖儿童中有高尿酸血症 78 例,检出率为 24.68%(78/316);316 例对照组中高尿酸血症 30 例,检出率为 9.49%(30/316),两组间比较差异有统计学意义($\chi^2=22.684,P=0.000$),见表 2。

2.3 血尿酸水平的相关性分析 肥胖组中,儿童血尿酸水平与 TG、LDL-C、CHOL 呈正相关,与 HDL-C 呈负相关,见表 3。

表 1 肥胖组与对照组血糖、血脂水平的比较 (mmol/L, $\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	GLU	CHOL	TG	HDL-C	LDL-C
肥胖组	316	5.01±0.46	4.59±1.06	1.78±7.95	1.15±0.31	2.90±0.72
对照组	316	4.86±0.52	4.30±0.69	0.89±0.47	1.29±0.26	2.23±0.56
<i>t</i>		3.896	4.037	7.011	4.976	3.132
<i>P</i>		0.000	0.000	0.045	0.000	0.000

表 2 两组儿童血尿酸水平的比较

组别	<i>n</i>	高尿酸血症 [<i>n</i> (%)]	尿酸水平 (mmol/L, $\bar{x}\pm s$)
肥胖组	316	78(24.68)	367.74±78.57
对照组	316	30(9.49)	315.21±73.42

表 3 血尿酸水平与其他指标的相关性分析

项目	GLU	CHOL	TG	HDL-C	LDL-C
<i>r</i>	-0.032	0.200	0.273	-0.290	0.220
<i>P</i>	0.568	0.037	0.000	0.000	0.048

3 讨 论

尿酸是一种无色无味的弱有机酸,主要由细胞分解成的核酸和食物中的嘌呤产生。尿酸约 70%从肾脏排泄,剩余 30%随粪便汗液排出。尿酸并不是一种没有任何生理价值的嘌呤代谢终产物,而是人体主要的抗氧化剂之一,它能清除 60%的自由基,如一氧化氮(NO)、过氧化氢(H₂O₂)、羟自由基等,能减轻自由基对蛋白质、DNA 以及膜脂质的损害,从而达到抗衰老、抗癌等作用^[7]。

有研究发现在肥胖状态下白色脂肪细胞被巨噬细胞激活后,释放肿瘤坏死因子-α(TNF-α)、白细胞介素(IL)-6 和单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)等若干细胞因子,引起脂肪细胞广泛溶解,释放出大量游离脂肪酸。过多的游离脂肪酸成为肾近曲小管的能量来源之一,其升高还会引起酮酸相应增加,酮酸在近曲小管处与尿酸竞争性地分泌,使得尿素排泄减少^[8]。游离脂肪酸还可以直接流入肝脏,在酰基辅酶 A 合成酶的作用下,中性脂肪合成的亢进会促进尿酸再生成,还可引起葡萄糖 6-磷酸酶的活性增加,嘌呤合成相应增加^[9]。在肥胖状态下,尿酸还可能处于抗氧化状态,其浓度的升高是为了抗氧化需要的

一种代偿性反应。

本研究显示肥胖组与对照组比较,肥胖组高脂血症发病率明显高于对照组,尤其是高三酰甘油血症对尿酸代谢有影响。肥胖儿童血清 TG 水平有所升高,而高密度脂蛋白降低。当血 TG/高密度脂蛋白比值为 3.8 时,高尿酸血症的发病率明显升高^[10]。

肥胖组中,儿童尿酸水平与 TG、CHOL、LDL-C 水平呈正相关,而与 HDL-C 水平呈负相关,这些指标与其机体功能上的表现一致。同时发现,血尿酸与血糖呈负相关性,但相关证据可能不充分,该结论有可能受到了检测方法、个体差异等因素的影响。

肥胖儿童常伴有饮食过量,来自动物蛋白的高酸类物质会导致尿液 pH 降低,使得尿酸排泄降低。有研究表明,控制饮食不能很好降低血尿酸,因为体内 80%的血尿酸来自于从头合成系统^[11],因此,强调综合防治是改变高尿酸血症的核心,包括健康饮食、坚持运动和控制体质量,同时避免使用会升高尿酸水平的药物,如利尿剂(尤其噻嗪类)、糖皮质激素、胰岛素、环孢菌素等。

参考文献

[1] Ford ES, Li C, Cook S, et al. Serum concentrations of uric acid and the metabolic syndrome among US children and adolescents[J]. Circulation, 2007, 115(19):2526-2532.

[2] Maliavskaia SI, Lebedev AV, Ternovskaia VA. Chronic asymptomatic hyperuricemia as a marker of atherogenic risk in children[J]. Kardiologiia, 2007, 47(3):62-66.

[3] Alper AB Jr, Chen W, Yau L, et al. Childhood uric acid predicts adult blood pressure: The bogalusa heart study[J]. Hypertension, 2005, 45(1):34-38.

[4] 李辉, 宗心南, 季成叶, 等. 中国 2~18 岁儿童青少年超重和肥胖筛查体重指数界值点的研究[J]. 中华流行病学杂志, 2010, 31(6):616-620.

[5] 季成叶, 马军, 何忠虎, 等. 中国汉族学龄儿童青少年腰围正常值[J]. 中国学校卫生, 2010, 31(3):257-259.

[6] 胡亚美, 江载芳. 诸福棠实用儿科学[M]. 7 版. 北京: 人民卫生出版社, 2002:2157.

[7] Lippi G, Montagnana M, Franchini M, et al. The paradoxical relationship between serum uric acid and cardiovascular disease[J]. Clin Chim Acta, 2008, 392(1/2):1-7.

[8] 方启宇, 万燕萍. 肥胖儿童高尿酸血症的研究进展[J]. 中国妇幼保健研究, 2009, 20(5):588-591.

[9] Hikita M, Ohno I, Mori Y, et al. Relationship between hyperuricemia and body fat distribution[J]. Intern Med, 2007, 46(17):1353-1358.

[10] Lin JD, Chiou WK, Chang HY, et al. Serum uric acid and leptin levels in metabolic syndrome: a quandary over the role of uric acid[J]. Metabolism, 2007, 56(6):751-756.

[11] Yu KH, See LC, Huang YC, et al. Dietary factors associated with hyperuricemia in adults[J]. Semin Arthritis Rheum, 2008, 37(4):243-250.