

儿童青少年超重和肥胖与全血细胞计数衍生炎症指标及心血管危险因素关系的研究

魏洁, 闫宇晗

山东大学齐鲁医院小儿内科, 山东 济南

收稿日期: 2025年5月17日; 录用日期: 2025年6月11日; 发布日期: 2025年6月18日

摘要

目的: 探讨儿童青少年超重和肥胖与全血细胞计数衍生炎症指标的相关性, 评估超重和肥胖对儿童青少年心血管危险因素的影响。方法: 回顾性分析2022年1月至2024年12月山东大学齐鲁医院儿科460例患者资料, 其中肥胖及超重儿童330例, 正常体重指数儿童即对照组130例。在中国0~18岁儿童青少年体重指数(Body Mass Index, BMI)生长参照值的基础上, 采用与成年人界值点接轨法(BMI₂₄, BMI₂₈)获得的中国2~18岁儿童青少年超重、肥胖筛查BMI界值点作为超重及肥胖标准。收集所有患儿的基础信息、血常规及生化检验结果, 并计算炎症指标, 包括单核细胞与淋巴细胞比(MLR)、中性粒细胞 - 淋巴细胞比(NLR)等, 采用Spearman相关分析评估炎症指标与BMI等指标的相关性, 并采用逻辑回归分析超重、肥胖对高血压、血脂等心血管危险因素的影响。结果: 肥胖及超重儿童炎症指标MLR、NLR、dNLR、MHR、SII、SIRI水平均显著高于对照组($P < 0.05$), 且与BMI呈显著正相关($r = 0.154\sim0.243, P < 0.05$), 而与HDL呈负相关($r = -0.621\sim-0.141, P < 0.05$), 其中MHR与TG呈显著正相关($r = 0.257, P < 0.001$), ALT与MHR、MLR、SIRI均呈正相关($r = 0.12\sim0.179, P < 0.05$)。在心血管危险因素方面, 超重及肥胖儿童较正常儿童更易出现血压升高、血脂异常等问题。Logistic逻辑回归显示, 与对照组相比, 超重及肥胖组发生任意心血管危险因素的风险分别增加1.7倍($OR = 1.692, P < 0.05$)及2.7倍($OR = 2.700, P < 0.05$)。若同时存在2~3项危险因素, 风险分别提高至对照组的2.9倍($OR = 2.884, P < 0.05$)和10.3倍($OR = 10.348, P < 0.05$)。结论: 儿童青少年超重或肥胖状态下, 全血细胞计数衍生炎症指标显著升高, 并与甘油三酯等代谢指标显著相关。超重或肥胖可促进多项心血管危险因素产生聚集效应。

关键词

儿童青少年, 超重, 肥胖, 炎症指标, 心血管危险因素

Study on the Relationship between Overweight/Obesity and Complete Blood Cell Count-Derived Inflammatory Indices with Cardiovascular Risk Factors among Children and Adolescents

Jie Wei, Yuhua Yan

Department of Pediatrics, Qilu Hospital of Shandong University, Jinan Shandong

Received: May 17th, 2025; accepted: Jun. 11th, 2025; published: Jun. 18th, 2025

Abstract

Objective: To investigate the correlation between overweight/obesity and complete blood cell count (CBC)-derived inflammatory indices in children and adolescents, and to evaluate the impact of overweight/obesity on cardiovascular risk factors. **Methods:** A retrospective analysis was conducted on clinical data from 460 pediatric patients treated at Qilu Hospital of Shandong University between January 2022 and December 2024, comprising 330 overweight/obese children and 130 normal body mass index (BMI) children serving as the control group. Overweight and obesity were defined using the Chinese screening BMI cut-off points for children and adolescents aged 2~18 years, which were established based on the Chinese BMI growth reference values for the 0~18-year age group and obtained through the adult threshold-connecting method ($BMI \geq 24 \text{ kg/m}^2$ for overweight, $BMI \geq 28 \text{ kg/m}^2$ for obesity). Basic patient information, complete blood count (CBC) results, and biochemical test results were collected. Inflammatory indices including monocyte-to-lymphocyte ratio (MLR), neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), etc., were calculated. Spearman correlation analysis was employed to evaluate correlations between inflammatory indices and indicators such as BMI. Logistic regression analysis was used to analyze the impact of overweight/obesity on cardiovascular risk factors including hypertension and dyslipidemia. **Results:** The levels of inflammatory indices MLR, NLR, dNLR, MHR, SII, and SIRI were significantly higher in overweight/obese children compared to the control group ($P < 0.05$). These indices showed significant positive correlations with BMI ($r = 0.154\sim0.243$, $P < 0.05$) and significant negative correlations with HDL ($r = -0.621\sim-0.141$, $P < 0.05$). Specifically, MHR demonstrated a significant positive correlation with TG ($r = 0.257$, $P < 0.001$), while ALT showed positive correlations with MHR, MLR, and SIRI ($r = 0.12\sim0.179$, all $P < 0.05$). Regarding cardiovascular risk factors, overweight/obese children were more prone to elevated blood pressure and dyslipidemia compared to normal-weight children. Logistic regression analysis showed that compared to the control group, the overweight group had a 1.7-fold increased risk of developing any cardiovascular risk factor ($OR = 1.692$, $P < 0.05$), while the obesity group had a 2.7-fold increased risk ($OR = 2.700$, $P < 0.05$). When 2~3 risk factors coexisted, the risk increased to 2.9 times that of the control group in the overweight group ($OR = 2.884$, $P < 0.05$) and 10.3 times that of the control group in the obesity group ($OR = 10.348$, $P < 0.05$). **Conclusion:** In children and adolescents with overweight or obesity, CBC-derived inflammatory indices are significantly elevated and show significant correlations with metabolic markers such as triglycerides (TG). Overweight or obesity promotes the clustering of multiple cardiovascular risk factors.

Keywords

Children and Adolescents, Overweight, Obesity, Inflammation Indicators, Cardiovascular Risk Factors

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

我国儿童超重和肥胖率持续上升，6~17岁儿童超重和肥胖的患病率分别由1991~1995年的5.0%和1.7%上升至2011~2015年的11.7%和6.8% [1]。尽管之后肥胖率增长速度减缓，但超重率仍呈上升趋势，儿童肥胖已成为一个严重危害我国儿童健康的公共卫生问题[2]。肥胖并不简单是机体能量失衡的结果，堆积的脂肪组织会分泌炎症[3]，造成机体的慢性炎症状态[4]，这与多种慢性代谢性疾病的的发生发展密切相关[5]，包括胰岛素抵抗、脂肪肝、血脂异常、高血压、内皮功能障碍、睡眠呼吸暂停等[6]-[8]。

在临床或大规模人群筛查中，血细胞计数更常用于反映炎症状态。近年来，已经确定了几种基于血液的炎症标志物——单核细胞与淋巴细胞比(MLR)、中性粒细胞 - 淋巴细胞比(NLR)、衍生的中性粒细胞 - 淋巴细胞比(dNLR)、单核细胞与高密度脂蛋白比(MHR)、系统免疫炎症指数(SII)、全身炎症反应指数(SIRI)等，它们是一种基于传统外周血细胞计数所衍生出来的参数，通过组合不同的生化参数来评估炎症水平[9]-[11]。

一项美国成年人代谢综合征患病率持续增加的研究提出，高血压、高血糖和高血脂，均被视为心血管疾病独立且可控的重要危险因素[12]。而儿童超重肥胖会增加其高血压、高血糖及血脂异常的概率。并且，大量流行病学研究证实，儿童体重与血压呈显著线性正相关关系，体重每增加10kg，收缩压平均升高3 mmHg，舒张压平均升高2~3 mmHg，而体重减轻3%~7%就能显著降低血糖水平[13]。但现有研究关于儿童的较少，因此，本研究在儿童青少年中系统评估炎症指标(MLR、NLR等)与超重/肥胖的关联性，同时分别探讨超重组和肥胖组与心血管危险因素的关系，尝试为进一步评估超重肥胖儿童的炎症状态及健康查体提供相关依据。

2. 研究方法与方法

2.1. 研究对象

本研究以2022年1月至2024年12月期间，于山东大学齐鲁医院儿科就诊的患者为研究对象。采用与成年人界值点接轨法(BMI_{24} , BMI_{28})制定的中国2~18岁儿童青少年超重、肥胖筛查BMI界值点作为判定标准，据此将 $BMI \geq 24$ 的330例儿童纳为超重及肥胖组，同时选取130例体重指数正常的儿童作为对照组。收集患者相关资料，包括基础信息(性别、年龄、身高、体重、血压、个人史及既往史)；血常规(包括白细胞、中性粒细胞计数、单核细胞计数、淋巴细胞计数、血小板计数、平均血小板体积)；生化检验结果(血脂总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、同型半胱氨酸、游离脂肪酸、空腹血糖、谷丙转氨酶)等。同时进一步计算单核细胞与淋巴细胞比(MLR)、中性粒细胞 - 淋巴细胞比(NLR)、中性粒细胞 - 淋巴细胞比(dNLR)、单核细胞与高密度脂蛋白比(MHR)、系统免疫炎症指数(SII)、全身炎症反应指数(SIRI)。为确保研究结果的准确性与可靠性，本研究严格设定排除标准，包括存在慢性炎症的患者，如心血管或内分泌疾病(如糖尿病、代谢综合征、甲状腺功能亢进等)、恶性疾病、风湿系统疾病等；最近

三个月内使用任何形式类固醇的患者; 最近 3 周内曾患有呼吸道感染、吸烟的患儿; 以及各种因素导致的继发性肥胖的患儿。研究已通过山东大学齐鲁医院伦理委员会批准(伦理号: KYLL-202407-058-1)。

2.2. 统计学方法

统计学分析使用 SPSS26.0。计量资料经过 Kolmogorov-Smirnov 法检验正态性, 符合正态分布且方差齐时以平均数 \pm 标准差(Mean \pm SD)表示, 组间比较用 t 检验, 方差不齐或不符合正态分布选用秩和检验, 用中位数表示。采用 Spearman 相关分析炎症指标与 FPG、TG 等代谢指标的相关性。通过 Logistic 回归分析, 研究肥胖程度与心血管疾病危险因素的关系。检验水准 = 0.05, 无特殊情况均取双侧概率, P 值 < 0.05 表明差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 超重和肥胖与全血细胞计数衍生的炎症指标的关系

Table 1. Clinical and biochemical characteristics of the overweight/obesity group and control group
表 1. 超重及肥胖组和对照组的临床及生化特征

变量	对照组(n = 130)	超重及肥胖组(n = 330)	卡方/F 值	P 值
人口统计参数				
年龄(岁)	12.0 (8.5, 14.0)	12.0 (9, 13.5)	0.549	0.583
男性(n, %)	70 (53.8)	209 (63.3)	3.517	0.061
人体测量参数				
BMI (kg/m ²)	16.74 (15.17, 18.77)	23.95 (21.18, 26.82)	14.872	<0.001
SBP	109.00 (100.75, 114.50)	115.00 (106.00, 128.00)	5.637	<0.001
DBP	68.00 (62.00, 74.00)	70.00 (64.00, 77.00)	2.403	0.016
生化参数				
FPG (mmol/L)	4.45 (4.19, 4.69)	4.58 (4.29, 4.90)	3.128	0.002
ALT (U/L)	10.00 (8.00, 12.00)	15.00 (11.00, 21.00)	8.523	<0.001
TC (mmol/L)	3.73 (3.32, 4.25)	4.02 (3.58, 4.51)	3.969	<0.001
TG (mmol/L)	0.80 (0.66, 1.11)	1.03 (0.75, 1.43)	4.477	<0.001
HDL (mmol/L)	1.29 (1.14, 1.48)	1.18 (1.04, 1.38)	3.906	<0.001
LDL (mmol/L)	2.04 (1.69, 2.46)	2.44 (2.02, 2.83)	5.667	<0.001
Hcy (μmol/L)	8.05 (6.60, 11.45)	8.60 (7.00, 11.80)	0.910	0.363
FFA (μmol/L)	35.00 (25.95, 54.25)	40.00 (28.00, 58.40)	2.036	0.042
WBC (*10 ⁹ /L)	6.15 (5.21, 7.23)	6.62 (5.65, 7.76)	2.909	0.004
N (*10 ⁹ /L)	2.88 (2.21, 3.69)	3.27 (2.66, 4.14)	3.494	<0.001
M (*10 ⁹ /L)	0.35 (0.29, 0.43)	0.40 (0.33, 0.48)	4.277	<0.001
L (*10 ⁹ /L)	2.57 (2.17, 2.97)	2.50 (2.06, 3.12)	0.138	0.890
P (*10 ⁹ /L)	263.00 (232.50, 306.50)	296.50 (254.00, 341.00)	4.286	<0.001
MPV (fL)	9.50 (8.80, 10.20)	9.4 (8.78, 10.10)	0.773	0.439

注释: SBP 为收缩压, DBP 为舒张压, FPG 为空腹血糖水平, ALT 为谷丙转氨酶, TC 为总胆固醇, TG 为甘油三酯, HDL 为高密度脂蛋白胆固醇, LDL 为低密度脂蛋白胆固醇, Hcy 为同型半胱氨酸, FFA 为游离脂肪酸。血常规指标中 WBC 为白细胞, N 为中性粒细胞, M 单核细胞, L 淋巴细胞, P 血小板计数, MPV 平均血小板体积。

如表 1 所示, 与对照组相比, 超重或肥胖儿童组在年龄和性别上无显著差异(P > 0.05), 可排除年龄

等因素对其他结果的比较产生干扰。而超重或肥胖组 BMI、收缩压($P < 0.001$)及舒张压($P < 0.05$)均显著高于对照组。观察生化指标可见，超重及肥胖组谷丙转氨酶、总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇同样显著高于对照组($P < 0.001$)，空腹血糖水平($P < 0.05$)及游离脂肪酸($P < 0.05$)亦高于对照组，而高密度脂蛋白胆固醇则低于对照组($P < 0.001$)，上述各项指标差异均具有统计学意义。

关于血细胞计数，超重或肥胖组白细胞高于对照组($P < 0.05$)，其中中性粒细胞、单核细胞显著升高($P < 0.001$)，同时伴有血小板计数的显著升高($P < 0.001$)。

本研究利用血常规计数进一步计算 MLR、NLR、dNLR、MHR、SII、SIRI 等炎症指标。结果显示，肥胖及超重儿童组上述所有炎症指标数值均显著高于正常对照组(均 $P < 0.05$) (表 2)。

Table 2. Comparison of inflammatory indices between the overweight/obesity group and control group

表 2. 超重及肥胖组和对照组的炎症指标比较

炎症参数	对照组(n = 130)	超重及肥胖组(n = 330)	卡方/F 值	P 值
MLR	0.14 (0.11, 0.18)	0.16 (0.12, 0.20)	3.126	0.002
NLR	1.19 (0.82, 1.51)	1.32 (0.98, 1.80)	2.565	0.01
dNLR	0.98 (0.71, 1.22)	1.06 (0.82, 1.41)	2.713	0.007
MHR	0.26 (0.22, 0.34)	0.33 (0.26, 0.44)	5.451	<0.001
SII	300.62 (223.01, 422.06)	377.70 (273.97, 535.24)	4.199	<0.001
SIRI	0.40 (0.25, 0.63)	0.53 (0.35, 0.75)	3.879	<0.001

3.2. 炎症指标与 BMI 及各生化指标的相关性

研究进一步对超重肥胖儿童炎症指标与血糖、血脂、BMI 等指标进行相关性分析。结果显示 MLR、NLR、dNLR、MHR、SII、SIRI 等炎症指标均与 HDL 呈负相关($r = -0.621\sim-0.141$)，且差异具有统计学意义($P < 0.05$)。与之相反，各项炎症指标均与 BMI 呈正相关($r = 0.154\sim0.243$, $P < 0.05$)。此外，MHR 与 TG 呈显著正相关($r = 0.257$, $P < 0.001$)，MLR 与 TG 呈显著负相关($r = -0.111$, $P < 0.05$)。SII 与 FPG 呈正相关($r = 0.217$, $P < 0.001$)。ALT 与 MHR、MLR、SIRI 均呈正相关($r = 0.12\sim0.179$, $P < 0.05$)。

上述研究结果表明，多项炎症指标与肥胖儿童的血脂、肝功能及体重指数等密切相关(表 3)。

Table 3. Correlation analysis of inflammatory indices with various parameters in children with overweight/obesity

表 3. 超重肥胖儿童炎症指标与各指标的相关性分析

指标	TG	HDL	LDL	FBG	ALT	BMI
MHR	r 值	0.257	-0.621	0.003	-0.084	0.179
	P 值	<0.001	<0.001	0.959	0.129	0.001
MLR	r 值	-0.111	-0.141	-0.1	-0.031	0.12
	P 值	0.044	0.01	0.068	0.573	0.03
NLR	r 值	-0.047	-0.197	-0.093	0.057	0.056
	P 值	0.392	<0.001	0.093	0.303	0.311
dNLR	r 值	-0.029	-0.205	-0.092	0.073	0.029
	P 值	0.596	<0.001	0.096	0.189	0.605
SII	r 值	-0.034	-0.169	-0.041	0.217	0.085
	P 值	0.54	0.002	0.461	<0.001	0.122
SIRI	r 值	-0.01	-0.205	-0.065	-0.011	0.126
	P 值	0.855	<0.001	0.237	0.845	0.022

3.3. 超重/肥胖与心血管危险因素的关系

研究结果显示，正常体重组、超重组、肥胖组在年龄上三组间无显著差异，而肥胖组男性患儿较正常对照组多($P < 0.05$)，这与先前报道研究结果相符。BMI 值三组间两两比较均呈现出显著差异($P < 0.05$) (表 4)。

Table 4. Comparison of general data between children with overweight/obesity and the control group

表 4. 超重/肥胖儿童与对照组一般资料对比

变量	对照组(n = 130)	超重组(n = 136)	肥胖组(n = 194)	卡方/H 值	P 值
年龄(岁)	12.0 (8.5, 14.0)	12.5 (9.5, 14.0)	11.5 (8.5, 13.5)	2.299	0.317
男性(n, %)	70 (53.8)	78 (57.35)	131 (67.53)*	6.984	0.03
BMI (kg/m ²)	16.74 (15.17, 18.77)	22.12 (19.85, 23.86)*	26.02 (23.10, 28.93)*#	272.446	<0.001

注：*与对照组相比， $P < 0.05$ ；#与超重组相比， $P < 0.05$ 。

通过比较正常体重、超重组和肥胖组心血管危险因素，我们发现三组间收缩压有显著差异(均 $P < 0.001$)；舒张压表现为对照组显著低于肥胖组($P < 0.05$)。空腹血糖在对照组与肥胖组、超重组与肥胖组间均存在显著差异($P < 0.001$)。超重组与肥胖组 TC、LDL 均显著高于对照组($P < 0.001$)，肥胖组 TG 显著高于对照组及超重组($P < 0.001$)，而肥胖组 HDL 显著低于对照组($P < 0.001$)。研究结果显示，随着 BMI 从正常范围升至超重、肥胖，儿童多项心血管危险因素呈现出明显的变化趋势，表明超重和肥胖与儿童心血管危险因素的异常密切相关，BMI 水平越高，多项心血管危险因素异常的风险越大(表 5)。

Table 5. Comparison of cardiovascular risk factors distribution among the control, overweight, and obesity groups

表 5. 对照组、超重组、肥胖组心血管危险因素分布情况比较

危险因素	对照组(n = 130)	超重组(n = 136)	肥胖组 (n = 194)	F 值	P 值
血压(mmHg)	SBP 109.00 (100.75, 114.50)	112.50 (104.00, 124.00)*	119.00 (108.00, 131.00)*#	40.985	<0.001
	DBP 68.00 (62.00, 74.00)	68.00 (62.00, 76.75)	70.00 (64.75, 77.00)*		
FPG (mmol/L)	4.45 (4.19, 4.69)	4.51 (4.22, 4.81)	4.62 (4.35, 4.93)*#	16.826	<0.001
血脂(mmol/L)	TC 3.73 (3.32, 4.25)	3.96 (3.50, 4.49)*	4.04 (3.60, 4.52)*	18.466	<0.001
	TG 0.80 (0.66, 1.11)	0.88 (0.68, 1.29)	1.12 (0.79, 1.53)*#		
	HDL 1.29 (1.14, 1.48)	1.21 (1.07, 1.45)	1.17 (1.02, 1.33)*		
	LDL 2.04 (1.69, 2.46)	2.25 (1.89, 2.66)*	2.49 (2.08, 2.89)*#		

注：*与对照组相比， $P < 0.05$ ；#与超重组相比， $P < 0.05$ 。

Table 6. Logistic regression analysis of overweight/obesity and cardiovascular risk factors

表 6. 超重/肥胖与心血管危险因素 Logistic 回归分析

心血管危险因素聚集数	肥胖程度	β 值	S.E. 值	Wald 值	P 值	OR 值的 95% CI
1	超重	0.526	0.265	3.945	0.047	1.692 (1.007, 2.844)
	肥胖	0.993	0.256	15.039	<0.001	2.700 (1.634, 4.460)
2~3	超重	1.059	0.483	4.815	0.028	2.884 (1.120, 7.426)
	肥胖	2.337	0.437	28.651	<0.001	10.348 (4.398, 24.347)

如表 6 所示，通过 Logistic 回归分析发现，在超重及肥胖的儿童中，存在血压、血糖或血脂异常 3 种

风险指标中任意一项者与对照组比较，超重儿童及肥胖儿童心血管疾病发生风险较非肥胖组者高($P < 0.05$)，分别为其 1.692 倍和 2.700 倍。存在血压、血糖或血脂异常 3 种风险指标中 2~3 项者与对照组相比，超重儿童及肥胖儿童心血管疾病发生风险较非肥胖组明显升高($P < 0.05$)，分别为其 2.884 倍及 10.348 倍。

4. 讨论

儿童超重、肥胖已经成为我国严峻的公共健康问题[14]。本研究通过对比超重/肥胖儿童与正常体重指数儿童的各项指标，在儿童青少年群体中发现超重/肥胖可能通过慢性炎症机制驱动代谢紊乱。我们观察到超重肥胖儿童 MLR、NLR、dNLR、MHR、SII、SIRI 等炎症指标均显著高于正常儿童，这些指标与 HDL 呈负相关，与 BMI、TG、FPG、ALT 呈正相关，提示超重肥胖儿童存在慢性炎症状态，且炎症水平与胰岛素抵抗、血脂异常、肝功能损害等代谢紊乱密切相关，这一发现与 Elena Ryder 等人在成人肥胖研究中观察到的 NLR、SII 趋势一致[15]。

同时，超重或肥胖可能导致多种心血管危险因素聚集。超重或肥胖 BMI、血压、血脂(TC、TG、LDL 升高和 HDL 降低)、空腹血糖及 ALT 水平均显著高于正常儿童，且这一异常随 BMI 升高而加重。Logistic 回归分析进一步证实，超重肥胖儿童出现 1 项或多项代谢异常时，其心血管疾病风险显著增加 1.7~10.3 倍，提示 BMI 是儿童心血管风险的关键指标，并建议根据 BMI 分层制定个体化干预方案。综合以上结果，炎症指标可作为评估肥胖儿童心血管风险的辅助标志物。临床实践中，以上炎症指标的低成本和易获得性使其成为理想的早期筛查工具，为心血管疾病的一级预防提供新的靶点，同时可作为评估代谢改善的动态监测指标，指导临床调整治疗策略。

4.1. 肥胖相关炎症机制探讨

肥胖状态下机体出现一系列慢性炎症相关的生物学改变。过度增大的脂肪组织不仅是能量储存器官，还是免疫活跃的内分泌器官。当脂肪细胞体积增大并发生应激时，会招募巨噬细胞等免疫细胞浸润脂肪组织，诱发持续的低度炎症反应[16]。活化的巨噬细胞分泌肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白介素-6(IL-6)等促炎细胞因子，这些介质可干扰胰岛素在脂肪细胞上的自分泌和旁分泌作用，造成胰岛素抵抗并影响葡萄糖和脂质代谢。此外，在营养过剩的情况下，某些先天免疫通路也被激活。例如，有研究发现饱和脂肪酸可以通过 TLR4 受体触发炎症级联反应，这进一步加重了肥胖相关的全身炎症水平和代谢异常[17]。

上述肥胖相关的炎症不仅导致代谢紊乱，还对心血管系统产生深远影响。长期慢性炎症状态可损伤血管内皮功能，促进动脉粥样硬化的发生发展，从而显著增加日后心血管疾病的风险。研究证据支持这一生物学关联：在肥胖人群中，全身炎症水平的升高与早期心血管损伤指标密切相关。例如，有研究发现肥胖成人的中性粒细胞/淋巴细胞比值与颈动脉内膜中层厚度呈显著正相关[18]。这提示儿童青少年时期的肥胖所伴随的炎症可能已经在悄然影响心血管健康，促使亚临床的动脉粥样硬化改变提前出现。因此，对炎症机制的深入探讨有助于理解超重/肥胖对心血管风险的影响路径，并为将来通过抗炎干预减轻肥胖危害提供理论依据。

4.2. 研究局限性与未来展望

尽管本研究揭示了超重/肥胖与炎症指标的显著关联，但仍存在以下局限。首先，由于采用横断面设计，无法确定二者的因果方向——炎症可能是肥胖的结果，也可能在肥胖发生中起促进作用，需通过纵向队列或干预性试验进一步探讨因果关系[17]。其次，本研究未收集和控制膳食结构、日常体力活动水平及家族代谢疾病史等潜在混杂因素。这些因素既可影响体重状态，也可直接调节炎症水平，如高脂饮食本身会诱发慢性炎症，久坐行为同样与炎症标志物升高相关。如果超重/肥胖组在饮食或运动方面存在系

统性差异，部分炎症增高可能归因于生活方式而非肥胖状态[19]。未来研究应通过详细问卷、可穿戴监测等手段获取上述数据，并在分析中校正混杂偏倚。

综上，通过多维度关联分析，揭示了超重及肥胖儿童炎症指标与生化代谢及心血管危险因素的动态相关性，为未来机制研究提供了临床数据支撑。超重儿童青少年随着 BMI 增加，代谢异常和心血管风险呈进行性加重趋势。炎症指标与代谢参数的相关性提示其可作为评估肥胖相关心血管风险的潜在标志物，为早期干预提供了重要依据。这些发现共同强调了儿童期体重管理的重要意义。

5. 结论

- 1) 相比于正常体重儿童，超重肥胖儿童的全血细胞计数衍生的炎症指标明显升高。
- 2) 超重肥胖儿童患心血管疾病的风险明显升高。
- 3) 未来临床工作中应提高对超重肥胖儿童慢性炎症状态及心血管疾病的重视程度，早预防、早治疗，提高患儿预后。

参考文献

- [1] Guo, Y., Yin, X., Wu, H., Chai, X. and Yang, X. (2019) Trends in Overweight and Obesity among Children and Adolescents in China from 1991 to 2015: A Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, **16**, Article No. 4656. <https://doi.org/10.3390/ijerph16234656>
- [2] 洪烨, 傅君芬. 中国儿童肥胖健康报告与防控策略[J]. 中国儿童保健杂志, 2025, 33(2): 117-126.
- [3] Hotamisligil, G.S. (2006) Inflammation and Metabolic Disorders. *Nature*, **444**, 860-867. <https://doi.org/10.1038/nature05485>
- [4] Hotamisligil, G.S. (2017) Foundations of Immunometabolism and Implications for Metabolic Health and Disease. *Immunity*, **47**, 406-420. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2017.08.009>
- [5] Hotamisligil, G.S. (2017) Inflammation, Metaflammation and Immunometabolic Disorders. *Nature*, **542**, 177-185. <https://doi.org/10.1038/nature21363>
- [6] Zapata, J.K., Gómez-Ambrosi, J. and Frühbeck, G. (2025) Childhood Obesity: The Threatening Apprentice of the Adiposity Empire. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. <https://doi.org/10.1007/s11154-025-09959-4>
- [7] Ball, G.D.C., Merdad, R., Birken, C.S., et al. (2025) Managing Obesity in Children: A Clinical Practice Guideline. *CMAJ*, **197**, e372-e89.
- [8] Hathagoda, W., Rajindrajith, S. and Niriella, M.A. (2025) Gaps and Challenges in the Management of Pediatric Steatotic Liver Diseases: A Narrative Review. *World Journal of Pediatrics*, **21**, 352-360. <https://doi.org/10.1007/s12519-025-00902-w>
- [9] Furuncuoğlu, Y., Tulgar, S., Dogan, A.N., et al. (2016) How Obesity Affects the Neutrophil/Lymphocyte and Platelet/Lymphocyte Ratio, Systemic Immune-Inflammatory Index and Platelet Indices: A Retrospective Study. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, **20**, 1300-1306.
- [10] Thavaraputta, S., Dennis, J.A., Ball, S., Laocheeravat, P. and Nugent, K. (2020) Relation of Hematologic Inflammatory Markers and Obesity in Otherwise Healthy Participants in the National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2016. *Baylor University Medical Center Proceedings*, **34**, 17-21. <https://doi.org/10.1080/08998280.2020.1799482>
- [11] Osadnik, T., Bujak, K., Osadnik, K., Czarnecka, H., Pawlas, N., Reguła, R., et al. (2019) Novel Inflammatory Biomarkers May Reflect Subclinical Inflammation in Young Healthy Adults with Obesity. *Endokrynologia Polska*, **70**, 135-142. <https://doi.org/10.5603/ep.a2019.0002>
- [12] Mozumdar, A. and Liguori, G. (2010) Persistent Increase of Prevalence of Metabolic Syndrome among U.S. Adults: NHANES III to NHANES 1999-2006. *Diabetes Care*, **34**, 216-219. <https://doi.org/10.2337/dc10-0879>
- [13] 李青, 刘自州, 孙晓楠, 等. 肥胖的病因、流行病学与心血管风险因素[J]. 临床内科杂志, 2025, 42(1): 1-4.
- [14] 郑冬梅, 梁学军, 靳景璐, 等. 中国儿童肥胖的评估、治疗和预防指南[J]. 中国妇幼健康研究, 2021, 32(12): 1716-1722.
- [15] Ryder, E., Diez-Ewald, M., Mosquera, J., Fernández, E., Pedrañez, A., Vargas, R., et al. (2014) Association of Obesity with Leukocyte Count in Obese Individuals without Metabolic Syndrome. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, **8**, 197-204. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2014.09.002>

-
- [16] Anık, A., Çelik, E. and Anık, A. (2021) The Relation of Complete Blood Count Parameters with Metabolic and Clinical Parameters in Overweight and Obese Children. *The Journal of Pediatric Research*, **8**, 161-170. <https://doi.org/10.4274/jpr.galenos.2020.74824>
 - [17] Pal, D., Dasgupta, S., Kundu, R., Maitra, S., Das, G., Mukhopadhyay, S., et al. (2012) Fetuin-a Acts as an Endogenous Ligand of TLR4 to Promote Lipid-Induced Insulin Resistance. *Nature Medicine*, **18**, 1279-1285. <https://doi.org/10.1038/nm.2851>
 - [18] Vuong, J., Qiu, Y., La, M., Clarke, G., Swinkels, D.W. and Cembrowski, G. (2014) Reference Intervals of Complete Blood Count Constituents Are Highly Correlated to Waist Circumference: Should Obese Patients Have Their Own “Normal Values?” *American Journal of Hematology*, **89**, 671-677. <https://doi.org/10.1002/ajh.23713>
 - [19] Calcaterra, V., Regalbuto, C., Porri, D., Pelizzo, G., Mazzon, E., Vinci, F., et al. (2020) Inflammation in Obesity-Related Complications in Children: The Protective Effect of Diet and Its Potential Role as a Therapeutic Agent. *Biomolecules*, **10**, Article No. 1324. <https://doi.org/10.3390/biom10091324>