

# 内脏脂肪面积不同的2型糖尿病患者中 维生素D与高尿酸血症的研究进展

李汶昕, 毛 骞\*, 谢雨欣, 高新华, 于 晶, 付阳阳

北华大学附属医院内分泌科, 吉林 吉林

收稿日期: 2026年3月8日; 录用日期: 2026年4月2日; 发布日期: 2026年4月9日

## 摘 要

本综述系统梳理不同内脏脂肪面积(Visceral Fat Area, VFA)的2型糖尿病(Type 2 Diabetes Mellitus, T2DM)患者中维生素D (Vitamin D, VD)与高尿酸血症(Hyperuricemia, HUA)的相关性研究进展。现有证据表明, 2型糖尿病患者维生素D缺乏与高尿酸血症发生率升高密切相关, 而内脏脂肪堆积可能通过炎症反应、胰岛素抵抗等机制介导二者关联。内脏脂肪面积正常的患者中, 维生素D水平与血尿酸呈弱负相关, 补充维生素D对血尿酸的调节作用有限; 内脏脂肪过量患者中, 二者负相关性显著增强, 维生素D缺乏可能通过加重脂肪组织炎症、抑制尿酸排泄, 协同增加高尿酸血症发病风险。未来需开展更多分层干预研究, 明确不同内脏脂肪负荷下维生素D补充对2型糖尿病患者尿酸代谢的影响, 为精准防治提供依据。

## 关键词

内脏脂肪面积, 2型糖尿病, 维生素D, 高尿酸血症

# Research Progress on Vitamin D and Hyperuricemia in Type 2 Diabetic Patients with Different Visceral Fat Areas

Wenxin Li, Qian Mao\*, Yuxin Xie, Xinhua Gao, Jing Yu, Yangyang Fu

Department of Endocrinology, The Affiliated Hospital of Beihua University, Jilin Jilin

Received: March 8, 2026; accepted: April 2, 2026; published: April 9, 2026

\*通讯作者。

文章引用: 李汶昕, 毛骞, 谢雨欣, 高新华, 于晶, 付阳阳. 内脏脂肪面积不同的2型糖尿病患者中维生素D与高尿酸血症的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 2054-2060. DOI: 10.12677/acm.2026.1641450

## Abstract

This review systematically summarizes the research progress on the correlation between vitamin D (VD) and hyperuricemia (HUA) in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) with different visceral fat areas (VFAs). Current evidence indicates that vitamin D deficiency is closely associated with an increased incidence of hyperuricemia in patients with type 2 diabetes mellitus, and visceral fat accumulation may mediate the relationship between the two through mechanisms such as inflammatory response and insulin resistance. In patients with normal visceral fat area, serum vitamin D level shows a weak negative correlation with serum uric acid, and vitamin D supplementation has a limited regulatory effect on serum uric acid. In patients with excessive visceral fat, the negative correlation is significantly enhanced. Vitamin D deficiency may synergistically increase the risk of hyperuricemia by exacerbating adipose tissue inflammation and inhibiting uric acid excretion. Further stratified intervention studies are needed to clarify the effects of vitamin D supplementation on uric acid metabolism in type 2 diabetes mellitus patients with different visceral fat burdens, so as to provide evidence for precise prevention and treatment.

## Keywords

Visceral Fat Area, Type 2 Diabetes Mellitus, Vitamin D, Hyperuricemia

Copyright © 2026 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

在全球慢性疾病高发的大背景下，2型糖尿病(Type 2 Diabetes Mellitus, T2DM)与高尿酸血症(Hyperuricemia, HUA)作为两种常见的代谢相关疾病，其共病现象日益受到临床与专业科学研究领域的广泛关注。国际糖尿病联盟(IDF) 2025世界糖尿病大会上，第11版《IDF全球糖尿病地图》正式发布，数据显示，2024年全球20~79岁成人糖尿病患者已达5.89亿，预计到2050年，这一数字将攀升至8.53亿，相当于全球人口的八分之一，且呈现出年轻化趋势，中国是世界糖尿病患者数量最多的国家[1]，据估计截至2023年，已有2.3亿人患有糖尿病[2]，糖尿病给家庭带来不小经济负担，涵盖长期用药、监测与并发症治疗费用，还可能因患者收入减少、家属陪护受影响而加重压力[3]，在我国，糖尿病的分型中以2型糖尿病为主，有研究表明，相较于普通人群，2型糖尿病患者高尿酸血症的患病率显著增高[4][5]。尿酸是人体嘌呤代谢的终产物，血尿酸水平异常同样与多种代谢性疾病密切相关。高尿酸血症的主要危害体现在关节疼痛[6]、肾脏损伤[7]、和全身代谢风险[8][9]三方面，严重影响患者的生活质量。维生素D近些年来越来越受到关注，不只在骨骼健康领域发挥着关键作用，近年来的研究表明，它还与多种代谢性疾病存在潜在关联。有研究指出，维生素D缺乏可能与2型糖尿病及高尿酸血症的发生发展有关。随着研究发现，体重对于2型糖尿病以及血尿酸都有一定影响，超重和肥胖人群对糖尿病的易感性更高，且腹部肥胖尤为严重。多项研究表明腹型肥胖是糖尿病发生的潜在危险因素，而内脏脂肪堆积是腹部肥胖的关键特征。肥胖者由于久坐，缺乏户外活动导致阳光照射不足也会导致维生素D合成减少[10]。同时，有研究表明内脏脂肪组织的过度积累会导致脂肪分解增加，从而产生更多的游离脂肪酸，可能促进肝脏尿酸生成，并且内脏脂肪释放的多种脂肪因子对尿酸的产生有潜在影响[11][12]。这也说明内脏脂肪与血尿酸升高具有一定的相关性。然而，目前关于不同内脏脂肪面积下维生素D与2型糖尿病、高尿酸血症共病

之间具体作用机制的研究尚不充分，仍需进一步深入探索，以明确维生素 D 在这两种代谢疾病共病现象中的确切作用，为临床预防和治疗提供新的思路和靶点。本文就不同内脏脂肪面积下，2 型糖尿病患者中维生素 D 与高尿酸血症之间的关系作系统综述。

## 2. 维生素 D

维生素 D 的合成主要依赖于皮肤对紫外线的吸收。在以前维生素 D 被提及时必与骨骼相关，常被称为抗佝偻病维生素或日光维生素，而现在随着人们对维生素 D 的认知有了进一步的提升，维生素 D 更在多方面健康领域展现出重要作用。例如通过与维生素 D 受体(VDR)结合参与血糖调节、改善胰岛素抵抗、机体免疫调节、细胞增殖和分化以及心血管系统调节等[13]。近年来，越来越多研究发现 2 型糖尿病患者普遍存在维生素 D 缺乏或不足[14] [15]。维生素 D 通过调节胰岛素分泌和胰岛素敏感性，影响糖代谢过程。维生素 D 缺乏可能导致胰岛素分泌不足及胰岛素抵抗增强，从而增加 2 型糖尿病的发生几率。

同时，维生素 D 也可能通过影响尿酸的生成和排泄，参与高尿酸血症的病理生理过程。25 羟维生素 D 是血液循环中维生素 D 的主要形式，能有效反映机体的维生素 D 状态。有研究指出，25 羟维生素 D 水平与血尿酸水平呈负相关，即维生素 D 水平较低的人群，其血尿酸水平往往较高，这提示维生素 D 可能在调节尿酸代谢方面发挥着一定作用。维生素 D 可能通过抑制肾脏近曲小管对尿酸的重吸收，促进尿酸排泄，从而降低血尿酸水平。此外，维生素 D 还可能通过调节体内炎症反应，影响尿酸的生成过程。然而，目前关于维生素 D 对尿酸代谢的具体影响机制，尤其是在不同内脏脂肪面积的 2 型糖尿病患者中的研究尚不深入，仍需进一步探索。

### 2.1. 维生素 D 与 2 型糖尿病

大量研究表明，25 羟维生素 D 水平低与 2 型糖尿病患病风险升高密切相关[16]-[18]，其关联机制主要有两方面，一是改善胰岛素抵抗：其在肾脏羟化生成  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  除直接作用于钙离子通道外，还可通过其他路径间接影响钙离子水平。主要涉及甲状旁腺激素和肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统(renin angiotensin aldosterone system, RAAS)的作用，维生素 D 缺乏与甲状旁腺激素水平升高和胰岛素抵抗相关[19]。甲状旁腺激素引起的细胞内外钙离子失衡以及细胞膜上葡萄糖转运体-1 和葡萄糖转运体-4 (glucose transporter-4, GLUT-4)数量减少都会促进胰岛素抵抗，使胰岛素靶向组织中的葡萄糖摄取减少[20]。 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  还可通过对 RAAS 系统的介导实现对胰岛素的间接调控。二是发挥抗炎作用：2 型糖尿病属于慢性低度炎症状态，维生素 D 能通过降低白细胞介素-1 (IL-1)和白细胞介素-6 (IL-6)等促炎细胞因子的表达，参与调控胰岛素抵抗[21] [22]，从而改善胰岛素信号转导，降低患病风险。

### 2.2. 维生素 D 与尿酸

维生素 D 在尿酸代谢中扮演着重要角色，维生素 D 对于肾脏对尿酸的排泄有一定的调节作用。维生素 D 的尿酸降低效应是通过抑制甲状旁腺激素(PTH)实现的，PTH 能够下调肾脏中的 ATP 结合盒式转运体 ABCG2 的表达，进而导致尿酸的肾脏清除率下降，增加高尿酸血症的风险[23]。维生素 D 通过抑制 PTH 分泌，可上调 ABCG2 表达，促进尿酸排泄，从而降低血尿酸水平。此外，维生素 D 还可能通过调节肾小管上皮细胞功能，影响尿酸的重吸收过程。维生素 D 通过影响肾小管中  $1\alpha$ -羟化酶的活性，间接调节尿酸的重吸收与排泄[24]。临床研究显示，补充维生素 D 可显著降低高尿酸血症患者的血尿酸浓度，尤其对合并维生素 D 缺乏的患者效果更为明显。目前关于维生素 D 在 2 型糖尿病合并高尿酸血症中的具体作用机制仍需更多高质量研究证实，这为未来代谢性疾病的联合防控提供了新的研究方向。

### 3. 内脏脂肪

超重和肥胖人群对糖尿病的易感性更高，且腹型肥胖尤为严重，相较于皮下脂肪对外观、关节等的影响，内脏脂肪对代谢疾病的威胁更加显著。衡量超重、肥胖的指标越来越多，如 BMI、腰围、内脏脂肪面积等。BMI 作为最常用的筛查工具，无法有效区分肌肉和脂肪成为其明显短处。腰围能更有效分辨出腹型肥胖，但无法区分内脏脂肪与皮下脂肪。内脏脂肪面积能更加准确反应内脏脂肪，获得广泛关注。

内脏脂肪面积作为评估腹型肥胖的重要指标，与 2 型糖尿病及高尿酸血症的发生发展密切相关。多项流行病学调查显示，内脏脂肪面积增大的人群，其 2 型糖尿病及高尿酸血症的患病率显著高于内脏脂肪面积正常的人群。内脏脂肪组织的过度堆积会导致脂肪分解增加，产生大量游离脂肪酸，这些游离脂肪酸不仅可通过门静脉系统进入肝脏，促进肝糖异生和胰岛素抵抗，还可直接作用于胰岛  $\beta$  细胞，导致其功能受损，进而引发 2 型糖尿病。

#### 3.1. 内脏脂肪面积与 2 型糖尿病

内脏脂肪面积增加是 2 型糖尿病发病与进展的核心驱动因素，其核心机制围绕胰岛素抵抗和慢性炎症展开。内脏脂肪面积增大时，内脏脂肪中 FOXC2 基因蛋白表达水平与高血糖和 HOMA2-IR 密切相关，其高表达表现出血糖水平降低及 HDL 的升高，提示 FOXC2 参与了糖和脂的代谢，与胰岛素抵抗有一定关系[25][26]。更关键的是，内脏脂肪组织作为“炎症器官”，其中的巨噬细胞分泌的炎症因子可明显改变脂肪细胞功能，诱导炎症反应，降低胰岛素敏感性[27]。形成“炎症-胰岛素抵抗”的恶性循环。

流行病学证据显示，全球 60% 以上的 2 型糖尿病患者伴有超重或肥胖，且腹型肥胖在中国人群中尤为突出，约 40% 的 2 型糖尿病患者存在腹型肥胖，此类脂肪分布模式与胰岛素抵抗和代谢异常密切相关[28]。

内脏脂肪面积的增加不仅与胰岛素抵抗直接相关，与高尿酸血症的关联同样值得关注。这种关联在 2 型糖尿病患者中更为显著，可能与内脏脂肪同时参与糖代谢紊乱和尿酸代谢异常的双重机制有关。值得注意的是，内脏脂肪面积与维生素 D 水平之间也存在潜在联系。内脏脂肪组织可表达维生素 D 受体 (VDR) 提示内脏脂肪可能参与局部维生素 D 的代谢调节。

#### 3.2. 内脏脂肪面积与维生素 D

内脏脂肪增加与维生素 D 缺乏存在明确关联，其机制主要涉及储存稀释、代谢抑制及功能紊乱。维生素 D 作为脂溶性维生素，会被过量的内脏脂肪组织大量储存，导致血清中可利用的活性形式(如 25-羟维生素 D)浓度降低，形成“储存稀释效应”。同时，内脏脂肪增加引发的慢性炎症会抑制肾脏  $1\alpha$ -羟化酶活性，阻碍维生素 D 的活化过程[24]，而炎症因子(如 TNF- $\alpha$ 、IL-6)还会直接干扰维生素 D 受体的信号传导，削弱其生理功能[29]。此外，维生素 D 本身可抑制脂肪细胞分化与脂质积累，其缺乏会进一步促进内脏脂肪堆积，形成双向负反馈循环。

#### 3.3. 内脏脂肪面积与高尿酸血症

内脏脂肪堆积通过“合成增加”与“排泄减少”双重机制升高血尿酸水平。在合成层面，内脏脂肪组织积累的增加导致游离脂肪酸向肝脏自由流动，并导致极低密度脂蛋白和 TG 的过量产生。脂质合成增加了对还原型辅酶 II (nicotinamide adeninedinucleotide phosphate, NADPH) 的需求，从而加速了戊糖磷酸途径，导致嘌呤的重新合成，从而增加了尿酸的产生[30][31]。在排泄层面，同时，甘油三酯升高或总胆固醇脂质代谢紊乱可能损害肾功能，导致肾血流量减少，尿酸的排泄和重吸收减少[32]。内脏脂肪组织诱导的脂联素和瘦素与胰岛素抵抗显著相关，胰岛素抵抗会影响肾功能，增加尿酸的重吸收，减少尿酸的

排泄, 导致高尿酸血症[33]。内脏脂肪面积与高尿酸血症的关系同样值得深入探讨。内脏脂肪堆积不仅通过增加游离脂肪酸释放和炎症因子分泌影响胰岛素敏感性, 还可能参与尿酸代谢的调控。多余的内脏脂肪组织过量储存维生素 D, 导致血清维生素 D 含量下降, 脂肪组织分解困难, 更多的内脏脂肪组织释放的多种脂肪因子(如瘦素、抵抗素、脂联素), 可通过抑制肾脏尿酸排泄相关转运蛋白(如 ABCG2)通路, 促进尿酸重吸收、减少排泄, 导致高尿酸血症。

#### 4. 总结与展望

糖尿病患者人数飞速增长, 巨大的医疗支出给各国医疗卫生系统带来了沉重的负担, 然而仍有近半数患者未得到诊断, 这一现状也暴露了当前在普及公众健康意识层面中存在缺口、糖尿病筛查与诊断仍有不足。高尿酸血症不仅会引起痛风, 更与心血管风险因素、胰岛素抵抗、肾脏损伤均存在一定相关性[34]。目前关于内脏脂肪正常和内脏脂肪型肥胖的 2 型糖尿病患者中维生素 D 与高尿酸血症之间相关性的研究相对较少。因此, 本研究拟观察以内脏脂肪分层的 2 型糖尿病患者中血清 25 羟维生素 D 与高尿酸血症的关系, 从而为 2 型糖尿病患者维生素 D 与高尿酸血症的关系提供更多的理论依据, 以便于进一步针对性地进行预防控制, 为临床诊疗提供一定参考。

综上所述, 维生素 D、内脏脂肪与 2 型糖尿病患者血尿酸之间具有一定的相关性, 维生素 D 的作用机制与高尿酸血症的发病机制紧密联系, 在高尿酸血症防治中存在重要价值, 而内脏脂肪也可能是修饰维生素 D 与高尿酸血症发病风险关系的重要变量。本文旨在探讨内脏脂肪正常和内脏脂肪型肥胖的 2 型糖尿病患者中维生素 D 与高尿酸血症的关系。可为制定高尿酸血症预防策略提供一定依据, 如针对内脏脂肪型肥胖的糖尿病患者, 是否需要优先补充维生素 D 以降低高尿酸血症的风险。

#### 参考文献

- [1] Duncan, B.B., Magliano, D.J. and Boyko, E.J. (2025) IDF Diabetes Atlas 11th Edition 2025: Global Prevalence and Projections for 2050. *Nephrology Dialysis Transplantation*, **41**, 7-9. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfaf177>
- [2] Zhou, Y., Liu, J., Zhao, Z., Zhou, M. and Ng, M. (2025) The National and Provincial Prevalence and Non-Fatal Burdens of Diabetes in China from 2005 to 2023 with Projections of Prevalence to 2050. *Military Medical Research*, **12**, Article No. 28. <https://doi.org/10.1186/s40779-025-00615-1>
- [3] Ferrari, A.J., Santomauro, D.F., Aali, A., Abate, Y.H., Abbafati, C., Abbastabar, H., et al. (2024) Global Incidence, Prevalence, Years Lived with Disability (YLDs), Disability-Adjusted Life-Years (DALYs), and Healthy Life Expectancy (HALE) for 371 Diseases and Injuries in 204 Countries and Territories and 811 Subnational Locations, 1990-2021: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet*, **403**, 2133-2161. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(24\)00757-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(24)00757-8)
- [4] 范美娟, 邓美玉, 徐会, 宋瑞雪, 齐秀英. 2 型糖尿病患者高尿酸血症流行状况与相关因素研究[J]. 中国糖尿病杂志, 2018, 26(12): 1013-1016.
- [5] Alqahtani, S.A.M., Awan, Z.A., Alasmery, M.Y. and Al Amoudi, S.M. (2022) Association between Serum Uric Acid with Diabetes and Other Biochemical Markers. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, **11**, 1401-1409. [https://doi.org/10.4103/jfmpe.jfmpe\\_1833\\_21](https://doi.org/10.4103/jfmpe.jfmpe_1833_21)
- [6] Yang, S., Liu, H., Fang, X., Yan, F. and Zhang, Y. (2024) Signaling Pathways in Uric Acid Homeostasis and Gout: From Pathogenesis to Therapeutic Interventions. *International Immunopharmacology*, **132**, Article ID: 111932. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2024.111932>
- [7] Jung, S.W., Kim, S., Kim, Y.G., Lee, S. and Moon, J. (2020) Uric Acid and Inflammation in Kidney Disease. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, **318**, F1327-F1340. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00272.2019>
- [8] Gherghina, M., Peride, I., Tiglis, M., Neagu, T.P., Niculae, A. and Checherita, I.A. (2022) Uric Acid and Oxidative Stress—Relationship with Cardiovascular, Metabolic, and Renal Impairment. *International Journal of Molecular Sciences*, **23**, Article 3188. <https://doi.org/10.3390/ijms23063188>
- [9] Saito, Y., Tanaka, A., Node, K. and Kobayashi, Y. (2021) Uric Acid and Cardiovascular Disease: A Clinical Review. *Journal of Cardiology*, **78**, 51-57. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2020.12.013>
- [10] Durá-Travé, T. and Gallinas-Victoriano, F. (2023) Vitamin D Deficiency in Adolescents with Obesity—Altered Metabolism

- or Environmental Factors? *Nutrición Hospitalaria*, **40**, 942-948. <https://doi.org/10.20960/nh.04460>
- [11] Huang, X., Jiang, X., Wang, L., *et al.* (2019) Visceral Adipose Accumulation Increased the Risk of Hyperuricemia among Middle-Aged and Elderly Adults: A Population-Based Study. *Journal of Translational Medicine*, **17**, Article Number 341. <https://doi.org/10.1186/s12967-019-2074-1>
- [12] 杨媛, 周光清, 李宛霖, 等. 不同肥胖指标在高尿酸血症风险预测中的应用价值比较研究[J]. 中国全科医学, 2022, 25(4): 453-460.
- [13] 管漫漫, 岳新, 周鸿儒. 1, 25-二羟基维生素 D3 改善胰岛素抵抗的作用机制研究进展[J]. 中国医刊, 2025, 60(7): 767-771.
- [14] Khudayar, M., Nadeem, A., Lodi, M.N., Rehman, K., Jawaid, S.I., Mehboob, A., *et al.* (2022) The Association between Deficiency of Vitamin D and Diabetes Mellitus Type 2 (DMT2). *Cureus*, **14**, e22221 <https://doi.org/10.7759/cureus.22221>
- [15] Ramírez Stieben, L.A., Dobry, R., Anca, L., González, A., López, M.I., Bayo, S., *et al.* (2022) Hypovitaminosis D in Patients with Type 2 Diabetes: Risk Factors and Association with Glycemic Control and Established Microvascular Complications. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba*, **79**, 235-240. <https://doi.org/10.31053/1853.0605.v79.n3.35158>
- [16] Pittas, A.G., Kawahara, T., Jorde, R., Dawson-Hughes, B., Vickery, E.M., Angellotti, E., *et al.* (2023) Vitamin D and Risk for Type 2 Diabetes in People with Prediabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Individual Participant Data From 3 Randomized Clinical Trials. *Annals of Internal Medicine*, **176**, 355-363. <https://doi.org/10.7326/m22-3018>
- [17] Huang, H., Lin, T., Hong, Z. and Lim, L. (2023) Vitamin D and Diabetic Kidney Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 3751. <https://doi.org/10.3390/ijms24043751>
- [18] Cojic, M., Kocic, R., Klisic, A. and Kocic, G. (2021) The Effects of Vitamin D Supplementation on Metabolic and Oxidative Stress Markers in Patients with Type 2 Diabetes: A 6-Month Follow up Randomized Controlled Study. *Frontiers in Endocrinology*, **12**, Article 610893. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.610893>
- [19] Gillis, A., Zmijewski, P., Ramonell, K., Lindeman, B., Chen, H. and Fazendin, J. (2022) Vitamin D Deficiency Is Associated with Single Gland Parathyroid Disease. *The American Journal of Surgery*, **224**, 914-917. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2022.04.005>
- [20] Lorza-Gil, E., Kaiser, G., Carlein, C., Hoffmann, M.D.A., König, G.M., Haug, S., *et al.* (2023) Glucose-Stimulated Insulin Secretion Depends on FFA1 and GQ in Neonatal Mouse Islets. *Diabetologia*, **66**, 1501-1515. <https://doi.org/10.1007/s00125-023-05932-5>
- [21] Selvaraj, P., Harishankar, M. and Afsal, K. (2015) Vitamin D: Immuno-Modulation and Tuberculosis Treatment. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, **93**, 377-384. <https://doi.org/10.1139/cjpp-2014-0386>
- [22] Ul Islam Hashmi, M.R., Sadiq, S., Hashmi, S.N., Zubair, R., Shafique, H., Afsar, T., *et al.* (2025) Correlation of TNF- $\alpha$  and IL-6 Expression with Vitamin D Levels in Insulin-Resistant Type 2 Diabetes Mellitus Patients: Exploring the Role of Vitamin D in Inflammation and Disease Pathogenesis. *BMC Immunology*, **26**, Article No. 68. <https://doi.org/10.1186/s12865-025-00754-z>
- [23] Lin, K., Lu, C., Hung, K., Wu, P., Pan, C., Wu, C., *et al.* (2019) The Paradoxical Role of Uric Acid in Osteoporosis. *Nutrients*, **11**, Article 2111. <https://doi.org/10.3390/nu11092111>
- [24] Chen, W., Roncal-Jimenez, C., Lanasa, M., Gerard, S., Chonchol, M., Johnson, R.J., *et al.* (2014) Uric Acid Suppresses  $1\alpha$  Hydroxylase *in Vitro* and *in Vivo*. *Metabolism*, **63**, 150-160. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2013.09.018>
- [25] 林子然. 腹型肥胖患者腹腔内脏脂肪面积与胰岛素抵抗指数的相关性分析[J]. 中外医药研究, 2024, 3(34): 12-14.
- [26] 念馨. 内脏脂肪 FOXC2 表达调控与脂肪细胞分化和胰岛素抵抗的关系及机制[D]: [博士学位论文]. 昆明: 昆明医科大学, 2018.
- [27] 石立. 内脏脂肪、炎症与胰岛素抵抗的相关基础及临床研究[D]: [博士学位论文]. 南京: 南京医科大学, 2017.
- [28] 李小珍, 蓝盈盈, 王章安, 等. 糖尿病患者体重管理专家共识(2024 版)的护理实践解读: 从理论到临床的多维融合[J]. 护理实践与研究, 2025, 22(10): 1430-1434.
- [29] 袁小青. 维生素 D2 对超重及肥胖患者脂质代谢及微炎症状态的调节作用研究[D]: [硕士学位论文]. 石家庄: 河北医科大学, 2024.
- [30] Zhang, Y., Zhang, M., Yu, X., Wei, F., Chen, C., Zhang, K., *et al.* (2020) Association of Hypertension and Hypertriglyceridemia on Incident Hyperuricemia: An 8-Year Prospective Cohort Study. *Journal of Translational Medicine*, **18**, Article No. 409. <https://doi.org/10.1186/s12967-020-02590-8>
- [31] Tanaka, K., Ogata, S., Tanaka, H., Omura, K., Honda, C. and Hayakawa, K. (2015) The Relationship between Body Mass Index and Uric Acid: A Study on Japanese Adult Twins. *Environmental Health and Preventive Medicine*, **20**, 347-353. <https://doi.org/10.1007/s12199-015-0473-3>

- [32] Seyed-Sadjadi, N., Berg, J., Bilgin, A.A. and Grant, R. (2017) Visceral Fat Mass: Is It the Link between Uric Acid and Diabetes Risk? *Lipids in Health and Disease*, **16**, Article No. 142. <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0532-4>
- [33] Adnan, E., Rahman, I.A. and Faridin, H.P. (2019) Relationship between Insulin Resistance, Metabolic Syndrome Components and Serum Uric Acid. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, **13**, 2158-2162. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2019.04.001>
- [34] Özalp Kızılay, D., Şen, S. and Ersoy, B. (2019) Associations between Serum Uric Acid Concentrations and Cardiometabolic Risk and Renal Injury in Obese and Overweight Children. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*, **11**, 262-269. <https://doi.org/10.4274/jcrpe.galenos.2018.2019.0241>