

系统性免疫炎症指数与成人肥胖之间的关联性研究

朱文, 邹游, 谢林伸

四川大学华西公共卫生学院 / 华西第四医院, 四川 成都 610041

摘要:目的 探讨系统性免疫炎症指数(systemic immune-inflammation index, SII)与成人肥胖之间的关联性,为肥胖的预防和早期诊断提供思路。方法 本研究基于美国国家健康和营养调查(NHANES)的调查数据。采用二分类 logistic 回归模型通过计算比值比(OR)及其 95%置信区间(CI)评估 SII 与肥胖(一般性肥胖、向心性肥胖)之间的关系。此外,按年龄(<60 岁和 ≥ 60 岁)和性别进行分层分析。结果 调整所有协变量后,以一般性肥胖为结局变量时,与 SII 最低四分位数(Q1)的研究对象相比,第三分位数(Q3)研究对象患一般性肥胖的风险增加了 0.374 倍(OR=1.374, 95%CI:1.111 ~ 1.699);第四分位数(Q4)研究对象患一般性肥胖的风险增加了 0.843 倍(OR=1.843, 95%CI:1.490 ~ 2.281)。以向心性肥胖为结局变量时,与 Q1 的研究对象相比,Q3 研究对象患向心性肥胖的风险增加了 0.542 倍(OR=1.542, 95%CI:1.189 ~ 2.000);Q4 研究对象患向心性肥胖的风险增加了 1.036 倍(OR=2.036, 95%CI:1.553 ~ 2.670)。此外,分层分析结果显示:SII 与肥胖的关系在不同年龄中存在差异,仅在年龄<60 岁的人群中显著。结论 SII 与成人肥胖患病风险呈正相关,且 SII 越高,肥胖的患病风险越高。此外,SII 与肥胖的关系可能具有年龄特异性。

关键词:肥胖;系统性免疫炎症指数;国家健康和营养调查

中图分类号:R589.2 文献标志码:A 文章编号:1003-8507(2025)03-565-06

DOI: 10.20043/j.cnki.MPM.202411086

Study on the association between systemic immune-inflammation index and adult obesity

ZHU Wen, ZOU You, XIE Lin-shen

West China School of Public Health / West China Fourth Hospital, Sichuan University, Chengdu, Sichuan 610041, China

Abstract: Objective To explore the association between the systemic immune-inflammation index (SII) and adult obesity, and to provide insights for the prevention and early diagnosis of obesity. **Methods** This study was based on the survey data of the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). A binary logistic regression model was used to evaluate the relationship between the systemic immune-inflammation index and obesity (general obesity, central obesity) by calculating the odds ratio (OR) and its 95% confidence interval (CI). In addition, stratified analysis was performed by age (< 60 years old and ≥ 60 years old) and gender. **Results** After adjusting all covariates, when general obesity was taken as the outcome variable, compared with the subjects in the lowest quartile (Q1) of SII, the risk of general obesity in the subjects in the third quartile (Q3) increased by 0.374 times (OR=1.374, 95%CI: 1.111-1.699); the risk of general obesity in the subjects in the fourth quartile (Q4) increased by 0.843 times (OR=1.843, 95%CI: 1.490-2.281). When central obesity was taken as the outcome variable, compared with the subjects in Q1, the risk of central obesity in the subjects in Q3 increased by 0.542 times (OR=1.542, 95%CI: 1.189-2.000); the risk of central obesity in the subjects in Q4 increased by 1.036 times (OR=2.036, 95%CI: 1.553-2.670). In addition, the results of stratified analysis showed that the relationship between SII and obesity was different among different ages and was only significant in the population aged < 60 years old. **Conclusion** SII is positively correlated with the risk of adult obesity, and the higher the SII, the higher the risk of obesity. In addition, the relationship between SII and obesity may be age-specific.

Keywords: Obesity; Systemic immune-inflammation index; National health and nutrition examination survey

世界卫生组织数据显示,从 1990—2022 年,全球 18 岁及以上的成人肥胖率增加了一倍多,从 7%增至 16%^[1]。由于肥胖的患病率不断上升及其与许多疾病

的关联性(如高血压、糖尿病、心脑血管疾病、癌症以及各种精神卫生问题)^[2],肥胖已成为全球普遍关注的公共卫生问题之一^[3]。BMI 是国际上用来衡量肥胖程度的重要指标,然而 BMI 衡量的一般性肥胖无法直接准确的反映人体腹部脂肪分布情况。最近研究表明,向心性肥胖患者相比于一般性肥胖患者全死因与心血管疾病的死亡风险更高^[4-5],以及向心性肥胖会

作者简介:朱文(2000—),男,硕士在读,研究方向:职业中毒;邹游(2000—),男,硕士在读,研究方向:大气污染物暴露估计;朱文与邹游为共同第一作者

通信作者:谢林伸, E-mail: linshenxie@163.com

导致患抑郁症^[6]与心力衰竭病人患心房颤动的风险增加^[7]。因此在人群肥胖研究中,除了 BMI 指标,还需要引入腰臀比(WHR)来衡量向心性肥胖。

炎症可促进包括肥胖、代谢综合征、糖尿病和心血管疾病在内的许多慢性疾病的病理生理学过程^[8-9],并且持续的慢性应激暴露会导致慢性低度炎症^[10]。系统性免疫炎症指数(systemic immune-inflammation index, SII),是一种广泛使用的、综合性的、创新性的炎症标志物,最初由 Hu B 等^[11]学者提出,该指数最初被应用于研究各种癌症,例如肝细胞癌^[11]、小细胞肺癌^[12]等。近年来许多研究人员将 SII 用于研究各种慢性疾病,并发现 SII 与 2 型糖尿病^[13]、糖尿病肾病^[14]等疾病患病风险呈正相关。先前研究表明,肥胖被认为是机体的低度慢性炎症状态^[15],而 SII 作为炎症指标,可能与肥胖具有关联性。

因此,本研究拟利用 NHANES 数据库探讨 SII 与成年人肥胖的关联性,为肥胖的预防和早期诊断提供思路。

1 对象与方法

1.1 数据来源 本研究的数据来自美国疾病控制和预防中心下属的国家卫生统计中心(NCHS)在美国进行的一项横断面调查项目 NHANES^[16]。

为了评估 SII 与肥胖之间的关系,纳入了参与 NHANES 2017—2018 年调查周期的 9 254 名参与者。排除标准:(1)年龄小于 18 岁以下的参与者($n=3\ 398$);(2)无完整的 SII 数据或异常值($n=589$);(3)存在协变量缺失的参与者($n=1\ 180$)。根据肥胖结局指标的不同,将肥胖分为一般性肥胖与向心性肥胖,在排除了 BMI 相关数据缺失或异常的研究对象($n=28$)以及 WHR 相关数据缺失或异常的研究对象($n=116$)后,最终分别有 3 359 名研究对象和 3 271 名研究对象纳入后续分析。见图 1。

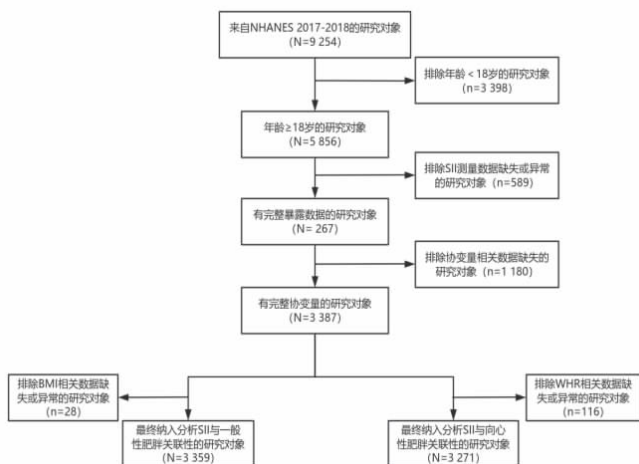


图 1 2017—2018 年 NHANES 数据库研究对象选择流程图
Figure 1 The flow chart of research object selection in NHANES database, 2017—2018

1.2 暴露与结局变量 暴露变量为 SII, 使用 Beckman UniCel Dx C800 Synchron 全自动生化分析仪分析血样。利用以下公式计算:

$$SII = \frac{\text{血小板计数}(1 \times 10^9 \text{cells/L}) \times \text{中性粒细胞计数}(1 \times 10^9 \text{cells/L})}{\text{淋巴细胞计数}(1 \times 10^9 \text{cells/L})}$$

结局变量分别采用身体质量指数(BMI)与腰臀比(WHR)来衡量一般性肥胖与向心性肥胖。BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ 定义为一般性肥胖;男性(WHR) >0.90 , 女性(WHR) >0.85 定义为向心性肥胖^[17]。

1.3 协变量 本研究考虑的协变量包括年龄、性别、种族、教育程度、婚姻状况、家庭贫困收入比、体力活动、吸烟状况、饮酒状况、高血压和糖尿病。

婚姻状况分为已婚、其他(未婚、丧偶、离婚、分居、与伴侣同居)。吸烟状况分为三类,包括从不吸烟、已戒烟和吸烟,其中吸烟定义为研究对象一生中吸烟超过 100 支。饮酒状况分为二类,包括不饮酒和饮酒,其中饮酒定义是在过去的一年内,至少每个月饮用了一杯含有酒精的饮料。

1.4 统计分析 对于服从正态分布的计量资料,采用 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,组间比较采用 t 检验;对于不服从正态分布的计量资料,采用 $M(IQR)$ 表示,组间比较使用非参数秩和检验。计数资料采用绝对数和构成比表示,组间比较采用 χ^2 检验。

采用二分类 logistic 回归模型评估 SII 与肥胖患病风险之间的关联。在 logistic 回归中,SII 是基于四分位数转换为有序四分类变量,并以第一分位数作为参考纳入模型。同时,将每个类别中的中位数作为连续变量纳入回归模型进行线性趋势检验。总共创建了 3 个模型:模型 1 未对任何协变量进行调整;模型 2 调整了年龄、性别、种族和婚姻状况;模型 3 在模型 2 的基础上进一步调整了教育程度、贫困收入比、吸烟状况、饮酒状况、体力活动、高血压和糖尿病。此外,进一步按年龄(<60 岁、 ≥ 60 岁)和性别(男性、女性)进行分层分析,并采用似然比检验评估潜在的交互效应。

所有分析均采用 SPSS 27.00 统计软件进行。所有检验均采用双侧检验,检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 研究对象的基线特征

2.1.1 一般性肥胖为结局变量 最终纳入 3 359 名研究对象,有 1 343(39.98%)名研究对象患有肥胖。与未患有肥胖的相比,患有肥胖的研究对象年龄更大、女性、墨西哥美国人/非西班牙裔白人/非西班牙裔黑人、较低的家庭贫困收入比、已戒烟、饮酒、患有高血压和糖尿病($P<0.05$)。

2.1.2 向心性肥胖为结局变量 最终纳入 3 271 名

研究对象,有 2 507 名(76.64%)研究对象患有向心性肥胖。与未患有向心性肥胖患者相比,患有向心性肥胖的研究对象年龄更大、男性、墨西哥美国人 / 其他

西班牙裔 / 非西班牙裔白人、已婚、高中及以下学历,较低的贫困收入比、已戒烟 / 吸烟、饮酒、患有高血压和糖尿病($P < 0.05$)。见表 1、2。

表 1 研究对象的基线特征(一般性肥胖)[$M(IQR), n(\%)$]
Table 1 Baseline characteristics of study subjects (general obesity) [$M(IQR), n(\%)$]

| 特征 | 总样本($n=3\ 359$) | 一般性肥胖 | | χ^2 值 | P 值 |
|------------------|--------------------|--------------------|--------------------|------------|--------|
| | | 无($n=2\ 016$) | 有($n=1\ 343$) | | |
| 年龄(岁) | 48.00(31.00) | 48.00(32.00) | 49.00(29.00) | 1.102 | <0.001 |
| 性别 | | | | 9.307 | 0.002 |
| 男 | 1 724(51.32) | 1 078(53.47) | 646(48.10) | | |
| 女 | 1 635(48.68) | 938(46.53) | 697(51.90) | | |
| 种族 | | | | 113.155 | <0.001 |
| 墨西哥美国人 | 442(13.16) | 236(11.71) | 206(15.34) | | |
| 其他西班牙裔 | 272(8.10) | 166(8.23) | 106(7.89) | | |
| 非西班牙裔白人 | 1 254(37.33) | 729(36.16) | 525(39.09) | | |
| 非西班牙裔黑人 | 714(21.26) | 365(18.11) | 349(25.99) | | |
| 其他种族 | 677(20.15) | 520(25.79) | 157(11.69) | | |
| 婚姻状况 | | | | 2.635 | 0.105 |
| 已婚 | 2 124(63.23) | 1 297(64.34) | 827(61.58) | | |
| 其他 | 1 235(36.77) | 719(35.66) | 516(38.42) | | |
| 教育程度 | | | | 3.050 | 0.218 |
| 高中以下 | 563(16.76) | 345(17.11) | 218(16.23) | | |
| 高中或高中同等学历 | 847(25.22) | 487(24.16) | 360(26.81) | | |
| 高中以上 | 1 949(58.02) | 1 184(58.73) | 765(56.96) | | |
| 贫困收入 | 2.27(3.05) | 2.38(3.34) | 2.17(2.77) | 2.183 | <0.001 |
| 吸烟状况 | | | | 19.166 | <0.001 |
| 从不吸烟 | 1 981(58.98) | 1 226(60.81) | 755(56.22) | | |
| 已戒烟 | 789(23.49) | 421(20.88) | 368(27.40) | | |
| 吸烟 | 589(17.53) | 369(18.30) | 220(16.38) | | |
| 饮酒状况 | | | | 8.106 | 0.004 |
| 不饮酒 | 473(14.08) | 312(15.48) | 161(11.99) | | |
| 饮酒 | 2 886(85.92) | 1 704(84.52) | 1 182(88.01) | | |
| 体力活动(MET-min/wk) | 2 640.00(6 480.00) | 2 640.00(6 240.00) | 2 640.00(6 760.00) | 0.419 | 0.433 |
| 高血压 | | | | 110.587 | <0.001 |
| 否 | 2 231(66.42) | 1 480(73.41) | 751(55.92) | | |
| 是 | 1 128(33.58) | 536(26.59) | 592(44.08) | | |
| 糖尿病 | | | | 64.838 | <0.001 |
| 否 | 2 917(86.84) | 1 828(90.67) | 1 089(81.09) | | |
| 有 | 442(13.16) | 188(9.33) | 254(18.91) | | |
| SII(四分位) | | | | 44.149 | <0.001 |
| Q1 | 840(25.01) | 558(27.68) | 282(21.00) | | |
| Q2 | 840(25.01) | 529(26.24) | 311(23.16) | | |
| Q3 | 839(24.98) | 498(24.70) | 341(25.39) | | |
| Q4 | 840(25.01) | 431(21.38) | 409(30.45) | | |

注:年龄、贫困收入、体力活动为[$M(IQR)$]。

2.2 SII 与肥胖的相关性 将 SII 基于四分位数转化为四分类有序分类变量(Q1, Q2, Q3, Q4)纳入 logistic 回归模型中,在三个不同协变量调整的模型中,与 SII 的最低四分位数(Q1)的研究对象相比,第三分位数与(Q3)第四分位数(Q4)研究对象的一般性肥胖与向心性肥胖两种结局变量的患病风险均增加($OR > 1$)。此外,趋势性检验结果显示,在三个不同协变量调整的模型中,随着 SII 程度的增加,一般性肥胖和向心

性肥胖的患病风险均逐渐增加,呈线性趋势(所有 $P_{趋势} < 0.001$)。见表 3。

2.3 年龄、性别分层分析 按年龄和性别进行分层分析,进一步探究 SII 与肥胖的关系。在按年龄分层的亚组分析中,SII 与肥胖(一般性肥胖、向心性肥胖)的正相关在年龄 < 60 岁的调查对象中显著。进一步交互项检验有统计学意义($P_{年龄交互} < 0.001$),提示年龄对 SII 与肥胖的关系存在效应修饰作用。在按性别

分层的亚组分析中, SII 与肥胖的正相关在男、女性别的调查对象中均显著。交互结果表明分层因素性别在 SII 与肥胖的关联性上差异无统计学意义, 提示性别对 SII 与肥胖的关系不存在效应修饰作用。见表 4。

表 2 研究对象的基线特征(向心性肥胖)[*M(IQR), n(%)*]
Table 2 Baseline characteristics of study subjects (central obesity) [*M(IQR), n(%)*]

| 特征 | 总样本(<i>n</i> =3 271) | 向心性肥胖 | | χ^2/t 值 | <i>P</i> 值 |
|------------------|-----------------------|-------------------|---------------------|--------------|------------|
| | | 无(<i>n</i> =764) | 有(<i>n</i> =2 507) | | |
| 年龄(岁) | 48.00(30.00) | 33.00(23.00) | 58.00(28.00) | 21.773 | <0.001 |
| 性别 | | | | 26.761 | <0.001 |
| 男 | 1 685(51.51) | 331(43.32) | 1 354(54.01) | | |
| 女 | 1 586(48.49) | 433(56.68) | 1 153(45.99) | | |
| 种族 | | | | 47.031 | <0.001 |
| 墨西哥美国人 | 427(13.05) | 62(8.12) | 365(14.56) | | |
| 其他西班牙裔 | 263(8.04) | 52(6.54) | 213(8.50) | | |
| 非西班牙裔白人 | 1 224(37.42) | 261(34.16) | 963(38.41) | | |
| 非西班牙裔黑人 | 695(21.25) | 204(26.70) | 491(19.59) | | |
| 其他种族 | 662(20.24) | 187(24.48) | 475(18.95) | | |
| 婚姻状况 | | | | 3.156 | 0.076 |
| 已婚 | 2 071(51.01) | 463(60.60) | 1 608(64.14) | | |
| 其他 | 1 200(48.99) | 301(39.40) | 899(35.86) | | |
| 教育程度 | | | | 15.033 | <0.001 |
| 高中以下 | 542(16.57) | 93(12.17) | 449(17.91) | | |
| 高中或高中同等学力 | 824(26.19) | 192(25.13) | 632(25.21) | | |
| 高中以上 | 1 905(58.24) | 479(62.70) | 1 426(56.88) | | |
| 贫困收入 | 2.28(3.04) | 2.47(3.41) | 2.20(2.96) | 1.547 | 0.007 |
| 吸烟状况 | | | | 69.646 | <0.001 |
| 从不吸烟 | 1 929(58.97%) | 535(70.03) | 1 394(55.60) | | |
| 已戒烟 | 766(23.42) | 97(12.70) | 669(26.69) | | |
| 吸烟 | 576(17.61) | 132(17.28) | 444(17.71) | | |
| 饮酒状况 | | | | 0.819 | 0.366 |
| 不饮酒 | 439(13.42) | 110(14.40) | 329(13.12) | | |
| 饮酒 | 2 832(86.58) | 654(85.60) | 2 178(86.88) | | |
| 体力活动(MET·min/wk) | 2 640.00(6 600.00) | 3 360.00(6 940) | 2 400.00(6 360.00) | 0.731 | 0.755 |
| 高血压 | | | | 176.147 | <0.001 |
| 否 | 2 177(66.55) | 660(86.39) | 1 517(60.51) | | |
| 是 | 1 094(33.45) | 104(13.61) | 990(39.49) | | |
| 糖尿病 | | | | 107.270 | <0.001 |
| 否 | 2 846(87.01) | 749(98.04) | 2 097(83.65) | | |
| 有 | 425(12.99) | 15(1.95) | 410(16.35) | | |
| SII(四分位) | | | | 24.841 | <0.001 |
| Q1 | 818(25.01) | 226(29.58) | 592(23.61) | | |
| Q2 | 850(25.99) | 217(28.40) | 633(25.25) | | |
| Q3 | 786(24.03) | 175(22.91) | 611(24.37) | | |
| Q4 | 817(24.98) | 146(19.11) | 671(26.77) | | |

注:年龄、贫困收入、体力活动为[*M(IQR)*]。

表 3 SII 与肥胖的二分类 logistic 回归分析[*OR(95%CI)*]
Table 3 Binomial logistic regression analysis of SII and obesity [*OR(95%CI)*]

| 变量 | 模型 1 ^a | 模型 2 ^b | 模型 3 ^c |
|---------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|
| 以向心性肥胖为结局变量 | | | |
| Q1 | 1.00 | 1.00 | 1.00 |
| Q2 | 1.114(0.896 ~ 1.384) | 1.266(0.993 ~ 1.614) | 1.235(0.965 ~ 1.581) |
| Q3 | 1.333(1.062 ~ 1.673) [*] | 1.594(1.234 ~ 2.059) ^{***} | 1.542(1.189 ~ 2.000) ^{**} |
| Q4 | 1.755(1.386 ~ 2.221) ^{***} | 2.215(1.699 ~ 2.887) ^{***} | 2.036(1.553 ~ 2.670) ^{***} |
| 趋势 <i>P</i> 值 | <i>P</i> <0.001 | <i>P</i> <0.001 | <i>P</i> <0.001 |
| 以一般性肥胖为结局变量 | | | |
| Q1 | 1.00 | 1.00 | 1.00 |
| Q2 | 1.11 (0.90 ~ 1.38) | 1.21 (0.95 ~ 1.53) | 1.154(0.934 ~ 1.427) |
| Q3 | 1.38 (1.10 ~ 1.72) ^{**} | 1.59 (1.24 ~ 2.03) ^{***} | 1.374(1.111 ~ 1.699) ^{**} |
| Q4 | 1.60 (1.27 ~ 2.02) ^{***} | 1.97 (1.53 ~ 2.54) ^{***} | 1.843(1.490 ~ 2.281) ^{***} |
| 趋势 <i>P</i> 值 | <i>P</i> <0.001 | <i>P</i> <0.001 | <i>P</i> <0.001 |

注:^a模型 1 未对任何协变量进行调整;^b模型 2 对性别、年龄、种族、婚姻状况进行了调整;^c模型 3 对性别、年龄、种族、家庭贫困收入比、教育程度、婚姻状况、吸烟、饮酒、体力活动、高血压、糖尿病进行了调整;^{*}*P*<0.05; ^{**}*P*<0.01; ^{***}*P*<0.001。

表 4 不同年龄、性别人群的 SII 与肥胖的关联性[OR(95%CI)]
 Table 4 Correlation between SII and obesity in different age and gender populations [OR(95%CI)]

| 变量 | Q1 | Q2 | Q3 | Q4 | P-交互 |
|-------|------|------------------------|-------------------------|-------------------------|--------|
| 向心性肥胖 | | | | | |
| 年龄(岁) | | | | | <0.001 |
| <60 | 1.00 | 1.169(0.901 ~ 1.517) | 1.488(1.131 ~ 1.957)** | 2.154(1.617 ~ 2.869)*** | |
| ≥60 | 1.00 | 1.076(0.544 ~ 2.127) | 1.190(0.595 ~ 2.380) | 0.767(0.391 ~ 1.505) | |
| 性别 | | | | | 0.799 |
| 男 | 1.00 | 1.197(0.841 ~ 1.702) | 1.779(1.191 ~ 2.659)*** | 2.130(1.389 ~ 3.265)*** | |
| 女 | 1.00 | 1.332(0.931 ~ 1.906) | 1.420(0.996 ~ 2.027) | 1.960(1.363 ~ 2.816)*** | |
| 一般性肥胖 | | | | | |
| 年龄(岁) | | | | | <0.001 |
| <60 | 1.00 | 1.505(1.156 ~ 1.960)** | 2.015(1.542 ~ 2.633)*** | 2.751(2.104 ~ 3.598)*** | |
| ≥60 | 1.00 | 0.722(0.507 ~ 1.087) | 0.682(0.466 ~ 0.991)* | 0.885(0.603 ~ 1.297) | |
| 性别 | | | | | 0.580 |
| 男 | 1.00 | 1.105(0.832 ~ 1.467) | 1.321(0.984 ~ 1.772) | 1.707(1.270 ~ 2.294)*** | |
| 女 | 1.00 | 1.262(0.911 ~ 1.750) | 1.498(1.091 ~ 2.056)* | 2.169(1.578 ~ 2.982)*** | |

注:该表中所有模型对均对年龄、性别、种族、家庭贫困收入比、教育程度、婚姻状况、吸烟、饮酒 PA、高血压、糖尿病进行了调整,其中在不同分层中不包含分层因素本身;* $P < 0.05$; ** $P < 0.01$; *** $P < 0.001$ 。

3 讨论

本研究通过使用 NHANES 数据库中的数据,评估 SII 与成人肥胖之间的关系。本研究样本量充足,样本选择具有代表性,进行了亚组分析。为了得到更可信的结果,我们对混杂变量进行了调整。此外,本研究采用肥胖的两个结局指标,更加全面地探讨了炎症对肥胖的影响,且从炎症的角度分析 SII 对肥胖的结果,为肥胖的预防和早期干预提供科学依据。通过分析结果显示,SII 与肥胖患病具有正向关联性,SII 水平越高,肥胖的患病风险越高。此外,根据分层分析结果,提示 SII 与肥胖的相关性可能具有年龄差异。

SII 与成人肥胖患病为何具有正向关联性的机制尚不清楚。以往的研究表明,肥胖与炎症有密不可分的联系,可能与脂肪细胞增生肥大、组织局部缺氧、内质网应激和巨噬细胞浸润等机制有关^[18]。本研究中二分类 logistic 回归结果显示,SII 与成人肥胖具有正相关,提示炎症可能在肥胖的发展中起重要作用。此外,SII 是一种广泛使用、创新和综合的炎症标志物,结合了血小板计数、中性粒细胞计数和淋巴细胞计数,可以作为反映机体的全身炎症情况的可靠指标,与单个细胞计数相比,SII 为解释炎症与肥胖的关系,提供了更加全面的信息^[19]。因此,SII 可以作为反应肥胖的指标,与本研究的 SII 与成人肥胖患病具有正相关性结论相符合,但 SII 和肥胖相关机制亟待进一步去研究发现。

研究表明,慢性炎症与慢性疾病的发生具有密切的联系。肥胖患者的脂肪组织具有功能障碍,单核细胞、淋巴细胞和巨噬细胞等免疫细胞在脂肪组织中积

累^[20]。而脂肪细胞分泌几种促炎细胞因子(如白细胞介素-1(IL-1)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)等),参与巨噬细胞的激活和聚集,导致慢性低度炎症^[21]。促炎细胞因子主要来源于巨噬细胞,巨噬细胞影响脂肪细胞生长、血液供应减少、缺氧和组织坏死而浸润脂肪组织^[22-23]。这些事件共同诱发全身性炎症,而全身性炎症本身就是肥胖相关并发症(如高血压、2 型糖尿病等)发病机制的潜在触发因素^[24]。因此,SII 不仅可以作为综合性的炎症指标,反映机体的全身炎症情况,还可能作为评估肥胖与肥胖相关并发症的相关指标,在肥胖与肥胖并发症的预防和早期诊断发挥重要作用。

本研究分层分析结果提示 SII 与肥胖的患病风险之间的关联性可能存在年龄的差异。在按年龄分层的亚组分析中,仅在 <60 岁的调查对象 SII 水平与肥胖的具有显著统计学意义。根据以往研究结果,衰老与骨骼肌质量有关,随着年龄地增长骨骼肌开始损失,三十岁后肌肉质量,每十年大约下降 3% ~ 8%,并在 60 岁后更加明显,而总能量消耗减少,身体活动水平也会减少^[25]。此外,在老年人群中,肥胖的患病率正在逐步上升^[26]。因此,年龄的增长会影响肥胖的患病率,而肥胖的患病率可能会进一步影响 SII,但年龄差异对肥胖的潜在影响机制还需要进一步研究讨论。

但本研究还存在一定的局限性。第一,由于横断面研究设计使研究无法建立 SII 和肥胖的因果关系。因此,未来的研究仍然需要更多的参与者和更准确的测量来定义因果关系。第二,尽管对几个相关的混杂因素进行了调整,但无法完全排除其他潜在的混杂变量的影响。第三,虽然 SII 在临床实践中很容易量化,但中性粒细胞计数、淋巴细胞计数以及血小板计数的

丢失情况时常发生,可能导致选择偏差。

综上所述,SII 和成人肥胖患病风险呈正相关,且 SII 越高,肥胖的患病风险越高。此外,SII 与肥胖的关系可能具有年龄特异性。SII 对于了解肥胖的进展和制定健康管理策略具有潜在益处,进行深入研究探讨其机制和作用,可能会有效降低人群肥胖的发病率,具有巨大的公共卫生价值。

利益冲突声明 本研究不存在任何利益冲突

参考文献

- [1] NCD Risk Factor Collaboration. Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults[J]. *Lancet*, 2024, 403(10431): 1027-1050.
- [2] Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity[J]. *Metabolism*, 2019, 92: 6-10.
- [3] Yúrnoz-esquiros P, Olazarún L, Aguas-Ayesa M, et al. Obesities': position statement on a complex disease entity with multifaceted drivers [J]. *European Journal of Clinical Investigation*, 2022, 52(7): e13811.
- [4] Song X, Jousilahti P, Stehouwer CDA, et al. Cardiovascular and all-cause mortality in relation to various anthropometric measures of obesity in Europeans [J]. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases*, 2015, 25(3): 295-304.
- [5] 金子奇. 系统性炎症与心脑血管疾病发病、全死因死亡风险的队列研究[D]. 杭州:浙江大学,2021.
Jin ZQ. The associations of systemic inflammation with the risks for cardiovascular diseases and all-cause mortality: A cohort study[D]. Hangzhou: Zhejiang University, 2021.(In Chinese)
- [6] Leon-Zamora S, Villarreal-Zegarra D, Bellido-Boza L. Association between abdominal obesity and depressive symptoms in Peruvian women aged 18-49 years: a sub-analysis of the Demographic and Family Health Survey 2018-2019[J]. *Public Health Nutrition*, 2024, 27(1): e114.
- [7] Wang B, Yang X, Wei B, et al. Associations between waist circumference, central obesity, and the presence of non-valvular atrial fibrillation patients with heart failure [J]. *Journal of Thoracic Disease*, 2024, 16(3): 2049-2059.
- [8] Weinberg sibony R, Segev O, Dor S, et al. Overview of oxidative stress and inflammation in diabetes[J]. *Journal of Diabetes*, 2024, 16(10): e70014.
- [9] Furman D, Campisi J, Verdin E, et al. Chronic inflammation in the etiology of disease across the Life span[J]. *Nature Medicine*, 2019, 25(12): 1822-1832.
- [10] Ghanbari M, Momen MS, Aghazadeh A, et al. Interleukin-1 in obesity-related low-grade inflammation: From molecular mechanisms to therapeutic strategies [J]. *International Immunopharmacology*, 2021, 96: 107765.
- [11] Hu B, Yang XR, Xu Y, et al. Systemic immune-inflammation index predicts prognosis of patients after curative resection for hepatocellular carcinoma[J]. *Clinical Cancer Research*, 2014, 20(23): 6212-6222.
- [12] Hong X, Cui BH, Wang M, et al. Systemic immune-inflammation index, based on platelet counts and Neutrophil-Lymphocyte ratio, is useful for predicting prognosis in small cell lung cancer [J]. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 2015, 236(4): 297-304.
- [13] Yan PJ, Yang YX, Zhang X, et al. Association of systemic immune-inflammation index with diabetic kidney disease in patients with type 2 diabetes: a cross-sectional study in Chinese population [J]. *Frontiers in Endocrinology*, 2023, 14: 1307692.
- [14] Liu WL, Zheng SR, Du XG. Association of systemic Immune-Inflammation index and systemic inflammation response index with diabetic kidney disease in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity : Targets and Therapy*, 2024, 17: 517-531.
- [15] Gregor MF, Hotamisligil GS. Inflammatory mechanisms in obesity[J]. *Annual Review of Immunology*, 2011, 29: 415-445.
- [16] Anonym. National health and nutrition examination surveys[EB/OL]. [2024-12-25]. <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>.
- [17] Alwash SM, McIntyre HD, Mamun A. The association of general obesity, central obesity and visceral body fat with the risk of gestational diabetes mellitus: Evidence from a systematic review and meta-analysis[J]. *Obesity Research & Clinical Practice*, 2021, 15(5): 425-430.
- [18] Monteiro R, Azevedo I. Chronic inflammation in obesity and the metabolic syndrome [J]. *Mediators of Inflammation*, 2010, 2010: 289645.
- [19] Nicoară DM, Munteanu AI, Scutca AC, et al. Assessing the relationship between systemic Immune-Inflammation index and metabolic syndrome in children with obesity[J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2023, 24(9): 8414.
- [20] Kawai T, Autieri MV, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity [J]. *American Journal of Physiology. Cell Physiology*, 2021, 320(3): C375-C391.
- [21] Ahmed B, Sultana R, Greene MW. Adipose tissue and insulin resistance in obese[J]. *Biomedecine & Pharmacotherapie*, 2021, 137: 111315.
- [22] Hassanshahi A, Moradzad M, Ghalamkari S, et al. Macrophage-Mediated inflammation in skin wound healing [J]. *Cells (Basel, Switzerland)*, 2022, 11(19): 2953.
- [23] Li XR, Ren YK, Chang KW, et al. Adipose tissue macrophages as potential targets for obesity and metabolic diseases [J]. *Frontiers in Immunology*, 2023, 14: 1153915.
- [24] Moghbeli M, Khedmatgozar H, Yadegari M, et al. Cytokines and the immune response in obesity-related disorders [J]. *Advances in Clinical Chemistry*, 2021, 101: 135-168.
- [25] Abiri B, Ahmadi AR, Nikoohemat M, et al. Prevalence and some related factors of low muscle mass in older adults: findings from the Tehran lipid and glucose study[J]. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders*, 2024, 23(2): 2011-2020.
- [26] Liu C, Wong PY, Chung YL, et al. Deciphering the "obesity paradox" in the elderly: A systematic review and meta-analysis of sarcopenic obesity[J]. *Obesity Reviews*, 2023, 24(2): e13534.

收稿日期:2024-11-08