

---

# 研究发现尿酸调控肠道脂质吸收并诱发肥胖

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/40248.html>

*本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！*

## 研究发现尿酸调控肠道脂质吸收并诱发肥胖

。从进化角度看，与多数哺乳动物相比，人类及部分非人灵长类在进化过程中丢失了尿酸氧化酶基因，导致血清尿酸水平升高，并形成独特的高尿酸微环境。在食物匮乏的远古时代，这种高尿酸特征可能是一种生存优势，主动参与能量的摄取与储存。而在现代社会，高尿酸血症与肥胖、代谢综合征呈现高度临床相关性。医学界普遍认为尿酸仅是嘌呤代谢的终末产物，或是肥胖发生后的伴随性生物标志物，缺乏尿酸直接驱动肥胖发生的机制证据。

近日，中国科学院上海营养与健康研究所联合上海药物研究所等团队，重新明晰了尿酸的功能，发现尿酸可作为肝脏来源的内分泌调节因子，通过肝—肠相互作用重塑肠道微生态，进而推动膳食脂质吸收、诱发肥胖。

临床队列分析发现，人群血清尿酸水平与肠道膳食脂质吸收能力呈显著正相关。研究结合多种动物模型证实，降低肝脏尿酸合成能够抑制小鼠的膳食脂质吸收，使其对高脂饮食诱导的肥胖产生抵抗。机制上，肝脏生成的尿酸经血液循环进入肠道后，会特异性干扰约氏乳杆菌的细胞壁肽聚糖合成，从而抑制其生长。约氏乳杆菌通过合成苯乳酸，抑制肠道PPAR 信号通路，降低脂肪酸转运蛋白的表达。尿酸升高导致约氏乳杆菌减少，肠道内苯乳酸水平随之下降，解除对PPAR 信号的抑制，加速膳食脂质吸收并诱发肥胖。

研究还鉴定出组蛋白乙酰转移酶TIP60是调控肝脏尿酸合成的核心因子，并评估了其治疗潜力。研究显示，通过脂质纳米颗粒递送靶向Tip60的siRNA干预肥胖小鼠，可抑制肝脏尿酸生成、恢复约氏乳杆菌丰度，并改善代谢异常。

这项研究将尿酸从传统的嘌呤代谢终末产物，重新定义为调控肠道脂质吸收的肝脏内分泌信号，明确尿酸是肥胖的主动驱动因子，为高尿酸血症与肥胖的临床共治提供了依据和靶点，具有临床转化前景。

相关研究成果在线发表在《细胞-宿主与微生物》(Cell Host Microbe)上。研究工作得到科学技术部和国家自然科学基金委员会等的支持。

研究团队单位：上海营养与健康研究所 上海药物研究所

---

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://www.iikx.com)转发