·综 述·

儿童高尿酸血症与代谢综合征的关联机制及治疗进展

刘佩佩，董国庆，陆喜燕，李明珠，黄秒

南方医科大学妇女儿童医学中心深圳市妇幼保健院儿科，广东 深圳 518028

摘 要： 儿童高尿酸血症（HUA）与代谢综合征（MetS）是儿科内分泌代谢领域日益受到关注的健康问题。两者常并存且可能相互促进，从而增加儿童期及远期心血管代谢疾病风险。本文综述儿童 HUA 与 MetS 的流行病学特征、共同病理生理机制、临床关联和治疗进展，旨在为高危儿童的早期识别及以生活方式干预和药物治疗为基础的综合管理提供理论依据与实践参考。

关键词： 高尿酸血症；儿童；代谢综合征；病理生理机制

中图分类号：R179 **文献标识码：**A **文章编号：**1008-6579(2026)10-1164-04 doi:10.11852/zgetbjzz2026-0110

Mechanisms linking hyperuricemia and metabolic syndrome in children and advances in treatment

LIU Peipei, DONG Guoqing, LU Xiyan, LI Mingzhu, HUANG Miao

Department of Pediatrics, Shenzhen Maternity and Child Healthcare Hospital, Women and Children's Medical Center, Southern Medical University, Shenzhen, Guangdong 518028, China

Corresponding Author: DONG Guoqing, E-mail: szdonggq@163.com

Abstract: Hyperuricemia (HUA) and metabolic syndrome (MetS) in children are increasingly recognized as important concerns in pediatric endocrinology and metabolism. The two conditions frequently coexist and may reinforce each other, thereby increasing cardiometabolic risk during childhood and later life. This review summarizes the epidemiological characteristics, shared pathophysiological mechanisms, clinical associations, and treatment advances of pediatric HUA and MetS, in order to provide a theoretical basis and practical reference for the early identification of high-risk children and comprehensive management centered on lifestyle interventions and pharmacological therapy.

Keywords: hyperuricemia; children; metabolic syndrome; pathophysiological mechanisms

近年来，儿童高尿酸血症（hyperuricemia，HUA）与代谢综合征（metabolic syndrome，MetS）的患病率在全球范围内呈上升趋势，与生活方式改变和肥胖流行密切相关[1-2]。多项流行病学调查显示，儿童青少年 MetS 患病率持续上升，HUA 的流行亦较为突出。一项纳入 39 篇文献、总样本量 156 006例的 Meta 分析显示，我国儿童青少年 HUA 总体患病率为 20.93%，其中 2017—2023 年调查所得患病率（26.74%）显著高于此前时期[1]。HUA 已不再仅被视为痛风的前驱状态，其可能在儿童 MetS 的发生发展中发挥重要作用[2]。血尿酸水平升高与胰岛素抵抗、高血压、血脂异常及腹型肥胖等 MetS 组分存在复杂的双向关联[3]。尿酸可能通过激活炎症通路（如 NLRP3 炎症小体）、诱导氧化应激及损害内皮功能，促进胰岛素抵抗和脂质代谢紊乱[4-5]。因此，阐明二者的关联机制，对打破儿童期“尿酸-代谢异常”恶性循环、预防成年期心血管疾病具有重要意义[6]。

1 儿童高尿酸血症与代谢综合征的流行病学现状

1.1 *发病率与流行趋势* 全球儿童青少年 HUA 患病率存在显著的地域和种族差异，并与肥胖流行趋势密切相关。在超重或肥胖儿童中，HUA 患病率可达 20%～30%，且呈逐年上升趋势[7]。中国多中心调查显示，HUA 是 MetS 的独立危险因素；采用中国标准诊断 MetS 时，*OR* 值为 18.79[3]。韩国国家健康与营养调查显示，10～18 岁肥胖青少年 HUA 患病率为 11.8%，且与 MetS 各组分显著相

基金项目：深圳市医疗卫生三名工程项目资助（SZSM202311021）

作者简介：刘佩佩（1989—），女，硕士研究生，主要研究方向为儿科内分泌。

通信作者：董国庆，E-mail：szdonggq@163.com

关[7]。唐氏综合征患儿 HUA 患病率可达 20%～25%，显著高于同龄普通儿童[8]。

MetS 在儿童中的患病趋势与肥胖率同步上升。根据 2024 年《中国儿童肥胖报告》，我国 6～17 岁儿童 MetS 患病率达 3.8%[9]。北京地区一项队列研究发现，基线 HUA 儿童随访 2 年后的高血压风险显著增加；血尿酸每升高 10 μmol/L，高血压风险增加 2.1%[10]。此外，有研究发现，肥胖儿童骨骼肌质量与 HUA 的关联强度高于体脂质量[11]，提示尿酸代谢异常可能在 MetS 早期病理过程中发挥独特作用。

1.2　*主要危险因素分析*　儿童 HUA 的发生发展与遗传及环境因素有关。遗传方面，尿酸转运蛋白基因（*SLC2A9*、*ABCG2*）多态性可影响肾脏尿酸排泄，是原发性 HUA 的重要分子基础；Kitoh 等[8]还发现，唐氏综合征患儿 10 岁后 HUA 发生率明显上升。环境和生活方式因素对继发性 HUA 的发生具有重要影响。过量摄入含高果糖玉米糖浆的饮料可增加肝脏 ATP 降解和尿酸生成，是重要的饮食危险因素[7]。巴西研究显示，男性青少年频繁摄入红肉和面食与 HUA 显著相关[12]。此外，急性胃肠炎等引起的脱水可导致一过性 HUA[13]。

肥胖及体脂分布特征在 HUA 与 MetS 的关联中发挥核心作用。上海新华医院对 271 名肥胖儿童的研究发现，骨骼肌质量和臀围的预测效能最强，且该关联在男性中更为显著[11]。内脏脂肪组织可通过释放游离脂肪酸和炎症因子促进胰岛素抵抗，并可能通过抑制肾脏尿酸排泄导致 HUA[14]。土耳其研究显示，肥胖儿童 MetS 患病率达 6%，并伴有腰围增加、血压升高和血脂异常[15]，提示中心性肥胖是连接 HUA 与 MetS 的重要病理纽带。

2　高尿酸血症与代谢综合征关联的病理生理机制

2.1　*尿酸与胰岛素抵抗的相互作用机制*　HUA 与胰岛素抵抗之间存在复杂的双向作用。一方面，血尿酸升高可直接损害胰岛素信号通路：尿酸抑制内皮细胞一氧化氮的生物利用度，导致血管内皮功能障碍，进而加重外周胰岛素抵抗[16]；激活肾素-血管紧张素系统（renin-angiotensin system，RAS），促进血管收缩和氧化应激[17]；诱导脂肪组织炎症，增加肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-α，TNF-α）和白介素-6（interleukin-6，IL-6）释放，干扰胰岛素受体底物磷酸化[18]。另一方面，胰岛素抵抗和高胰岛素血症可通过减少肾脏尿酸排泄促进 HUA 形成。胰岛素可刺激肾脏近曲小管重吸收尿酸并抑制尿酸分泌，从而形成“高胰岛素血症-HUA”恶性循环[19]。此外，研究发现，尿酸盐晶体可激活 NLRP3 炎症小体，持续产生 IL-1β 等炎症因子，并参与胰岛素抵抗的发生发展[20]。已有研究在肥胖合并胰岛素抵抗的儿童中观察到外周血单核细胞 NLRP3 及 IL-1β、caspase-1 水平显著升高；尿酸是 NLRP3 激活的已知触发因素[21]。上述双向作用有助于解释 HUA 与 MetS 为何常并存并相互促进。

2.2　*尿酸与脂质代谢紊乱的关联机制*　尿酸与脂质代谢紊乱密切关联。多项研究表明，HUA 与高三酰甘油血症及低高密度脂蛋白胆固醇血症显著相关[22]。尿酸可能通过影响脂蛋白脂肪酶活性，阻碍富含三酰甘油的脂蛋白清除[23]。实验研究证实，尿酸可促进脂肪细胞分化和脂质积累，诱导肝细胞脂肪变性，并与非酒精性脂肪性肝病密切相关。从分子机制看，尿酸可通过上调 LPCAT3 表达、抑制 STAT3 磷酸化并激活 SREBP-1c，促进肝脏脂质合成[24]。此外，高尿酸状态可增强氧化应激，导致低密度脂蛋白氧化，进而加速动脉粥样硬化[25]。临床研究显示，血尿酸水平与高密度脂蛋白胆固醇呈负相关，与低密度脂蛋白胆固醇和三酰甘油呈正相关[26]。

2.3　*炎症与氧化应激的共同通路*　尿酸在氧化应激中具有双重作用：在生理浓度下，尿酸是血浆中的重要抗氧化物质；在病理状态下，过量尿酸可通过激活 NADPH 氧化酶产生活性氧，进而诱发氧化应激[27]。血尿酸升高还可刺激单核细胞产生 TNF-α、IL-6 等促炎细胞因子；这些炎症介质是连接 HUA、胰岛素抵抗和血管损伤的重要桥梁[28]。尿酸诱导的氧化应激可激活 NF-κB，上调多种炎症因子的表达，形成慢性低度炎症状态[29]。血尿酸水平与 C 反应蛋白等炎症标志物呈正相关，持续的炎症和氧化应激不仅可加重代谢紊乱，还可促进动脉粥样硬化和心血管疾病的发生发展[30]。在肥胖儿童中，高尿酸水平与 NLRP3 炎症小体活化及氧化应激水平升高密切相关[21]。

2.4　*尿酸对血管内皮功能及血压的影响*　尿酸可通过多种机制损害血管内皮功能：降低内皮型一氧化氮合酶活性和一氧化氮生物利用度，导致血管舒张功能异常[31]；诱导内皮细胞凋亡并促进血管平滑肌细胞增殖，加速血管重构和硬化[32]。在儿童中，血尿酸水平与动态血压监测所示的血压负荷增加及非杓型血压节律相关，可能参与早期血管老化和原发性高血压的发生[6]。尿酸还可通过激活 RAS、促进氧化应激和炎症反应，增加血管阻力并升高血

压[33]。儿童青少年 HUA 与高血压显著相关，提示尿酸可能是血压异常的早期标志物[34]。上述发现提示，儿童期监测和控制尿酸水平对预防成年期心血管疾病具有重要意义。

3 高尿酸血症与代谢综合征的治疗进展

3.1 *生活方式干预的核心地位* 生活方式干预是儿童 HUA 和 MetS 管理的基石[35]。对于肥胖儿童，应提供年龄适配的营养、身体活动、睡眠和屏幕时间指导，并鼓励全家共同参与生活方式调整[36]。在饮食调整方面，应重点限制含糖饮料，尤其是含果糖饮料的摄入[7]。《儿童青少年肥胖食养指南(2024 年版)》为临床饮食干预提供了依据。具体而言，可适当减少高嘌呤食物(如动物内脏、浓肉汤)的摄入，增加低脂乳制品、新鲜蔬菜和全谷物。体重管理是降低尿酸和改善代谢的重要基础措施。减重方案应结合适度能量限制、增加身体活动和行为干预；儿童不宜采取不合理的过度节食，而应着重建立并维持健康的生活方式，包括减少静坐时间、保证充足睡眠和管理心理压力。在无液体摄入禁忌的前提下，应根据儿童的年龄、体重和活动水平保证充足饮水，以促进尿酸排泄。生活方式干预还有助于改善情绪调节和压力管理。因此，个体化生活方式干预应贯穿儿童 HUA 和 MetS 综合管理的全过程。

3.2 *药物治疗的指征与选择* 对于生活方式干预效果不佳、尿酸水平显著升高且伴有并发症的患儿，可考虑药物治疗。2025 年发布的《青少年高尿酸血症和痛风的管理临床实践共识声明》为儿童降尿酸治疗提供了重要依据[37]。降尿酸药物的使用指征包括尿酸水平显著升高(如＞480 μmol/L)且伴有痛风、尿酸结石或持续性代谢异常。常用药物包括抑制尿酸生成的黄嘌呤氧化酶抑制剂(别嘌醇、非布司他)和促进尿酸排泄的苯溴马隆。别嘌醇用药前建议检测 HLA-B＊5801，仅阴性者方可使用，HLA-B＊5801 阳性患者发生严重皮肤不良反应的风险显著升高，应避免使用别嘌醇，14 岁以下儿童使用需在专科医师指导下调整剂量并密切监测。非布司他在 18 岁以下人群中的安全性和有效性尚未确立，必要时应在严密医疗监护下使用。苯溴马隆不推荐用于 14 岁以下儿童；14 岁以上且尿酸排泄不良者的推荐剂量为 50～100 mg/d，使用期间需充分饮水并定期监测尿 pH，使其维持在 6.5～6.8[37]。儿童用药决策应遵循严格指征、个体化原则并充分评估获益与风险，同时密切监测不良反应。在治疗 MetS 相关组分时，二甲双胍在伴有糖耐量异常或明显胰岛素抵抗的肥胖儿童中的应用日益广泛[38]，同时需关注某些药物可能引起的体重增加[39]。

3.3 *针对新靶点的治疗探索* 针对新靶点的治疗为儿童患者提供了潜在选择。尿酸转运蛋白抑制剂方面，针对肾脏 URAT1 的新型抑制剂雷西纳德的证据主要来自成人，儿童应用前景尚待评估。SGLT2 抑制剂在成人慢性肾脏病合并痛风患者中显示出多重获益，但儿童循证证据仍不足。抗炎治疗方面，针对 NLRP3-IL-1β 通路的抑制剂(如卡那单抗)在成人痛风和心血管疾病中显示出一定疗效[40]；目前，靶向 NLRP3 炎症小体的新型抑制剂仍处于研发阶段，可能为 MetS 早期干预提供新思路[21]。目前关于益生菌治疗高尿酸血症的研究主要集中在动物实验和成人小样本试验阶段，儿童人群的直接证据极为匮乏。动物实验证实 Lacticaseibacillus paracasei JS-3 菌株可通过调节肠道菌群及其代谢产物来降低血清尿酸水平，为益生菌在儿童高尿酸血症防治中的应用提供了实验依据[41]。上述新靶点在儿童中的应用方案、长期安全性和疗效仍需临床试验验证。

综上，儿童 HUA 与 MetS 存在密切的双向关联，在肥胖儿童中常并存且相互促进，从而增加儿童期及远期心血管代谢疾病风险。相关病理生理机制涉及胰岛素抵抗、脂质代谢紊乱、慢性炎症与氧化应激、内皮功能障碍等多个环节的复杂交互，其中 NLRP3 炎症小体激活可能是连接尿酸与代谢异常的重要分子桥梁。临床管理应采取以生活方式干预为核心、药物治疗为补充的综合策略；对于尿酸转运蛋白抑制剂、抗炎治疗和肠道微生态调节等新靶点，仍需基于严谨的获益风险评估审慎探索。未来应进一步开展儿童长期随访研究，明确尿酸在代谢异常中的因果作用，建立早期风险预测体系，制定儿童特异性防治指南，从生命早期阻断代谢性疾病的自然进程。

利益冲突声明 本文不存在利益冲突

数据可用性声明 本研究未生成新的数据，对于纳入的每项研究均已在参考文献列表中列出。

参考文献

[1] 向凤玲，王远坤，王小燕，等. 中国儿童青少年高尿酸血症患病率的 Meta 分析[J]. 中国全科医学，2025，28(33)：4206-4213.
Xiang FL, Wang YK, Wang XY, et al. The prevalence of hyperuricemia among children and adolescents in China: A meta-analysis[J]. Chin Gen Pract, 2025, 28(33): 4206-4213. (in Chinese)

[2] Faienza MF, Cognetti E, Farella I, et al. Dietary fructose: From uric acid to a metabolic switch in pediatric metabolic

dysfunction-associated steatotic liver disease[J]. Crit Rev Food Sci Nutr，2025，65(23)：4583-4598.

[3] 朱博文，王同帅，王星云，等. 血尿酸水平对儿童青少年代谢综合征及其组分的影响[J]. 中国儿童保健杂志，2025，33(5)：489-496.
Zhu BW，Wang TS，Wang XY，et al. Effect of serum uric acid levels on metabolic syndrome and its components in children and adolescents[J]. Chin J Child Health Care，2025，33(5)：489-496.（in Chinese）

[4] Zhang J，Sun N，Zhang W，et al. The impact of uric acid on musculoskeletal diseases：Clinical associations and underlying mechanisms[J]. Front Endocrinol，2025，16：1515176.

[5] Moulin-Mares SRA，Oliosa PR，Faria ER，et al. Association of uric acid with cardiovascular risk in Brazilian children and adolescents[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis，2021，31(1)：314-321.

[6] Stiburkova B，Lukesova M，Zeman J. Pediatrics hyperuricemia in clinical practice：A retrospective analysis in 1 753 children and adolescents with hyperuricemia[J]. Jt Bone Spine，2025，92(1)：105796.

[7] You SY，Cho SI，Suh JS. Clinical and dietary risk factors of hyperuricemia in Korean children and adolescents：The 8th Korea National Health and Nutrition Examination Survey[J]. Kidney Res Clin Pract，2025，44(6)：950-959.

[8] Kitoh T，Yamana T，Imura H，et al. Age and gender-specific reference intervals for uric acid level and hyperuricemia in children with Down syndrome[J]. Pediatr Int，2025，67(1)：e15863.

[9] 高雨霏，张力之，朱文萱，等. 中国儿童青少年代谢综合征患病率的 Meta 分析[J]. 数理医药学杂志，2024，37(12)：922-934.
Gao YF，Zhang LZ，Zhu WX，et al. Prevalence of metabolic syndrome in Chinese children and adolescents：A Meta-analysis[J]. J Math Med，2024，37(12)：922-934.（in Chinese）

[10] 叶佩玉，赵小元，闫银坤，等. 儿童高尿酸血症与心血管代谢异常发生风险[J]. 中华流行病学杂志，2021，42(3)：433-439.
Ye PY，Zhao XY，Yan YK，et al. Association between hyperuricemia and incidence risk for cardiometabolic abnormity in children[J]. Chin J Epidemiol，2021，42(3)：433-439.（in Chinese）

[11] Xie L，Mo PKH，Tang Q，et al. Skeletal muscle mass has stronger association with the risk of hyperuricemia than body fat mass in obese children and adolescents[J]. Front Nutr，2022，9：792234.

[12] Reis LN，Borfe L，Brand C，et al. Food consumption is associated with hyperuricemia in boys[J]. High Blood Press Cardiovasc Prev，2020，27(5)：409-415.

[13] Kim HJ. Association between hyperuricemia and dehydration in children with acute gastroenteritis[J]. Pediatr Emerg Care，2026，42(2)：91-95.

[14] Taner S，Gezici E，Unal A，et al. The association of obesity and hyperuricemia with ambulatory blood pressure in children[J]. Pediatr Nephrol，2025，40(3)：787-796.

[15] Elitok GK，Duru NS，Elevli M，et al. Prevalence of metabolic syndrome in middle school children and evaluation of components of metabolic syndrome[J]. Sisli Etfal Hastan Tip Bul，2019，53(4)：403-408.

[16] Cassano V，Crescibene D，Hribal ML，et al. Uric acid and vascular damage in essential hypertension：Role of insulin resistance[J]. Nutrients，2020，12(9)：2509.

[17] Zhang Y，Zhang H，Rong S，et al. NMR spectroscopy based metabolomics confirms the aggravation of metabolic disorder in metabolic syndrome combined with hyperuricemia[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis，2021，31(8)：2449-2457.

[18] Yu W，Xie D，Yamamoto T，et al. Mechanistic insights of soluble uric acid-induced insulin resistance：Insulin signaling and beyond[J]. Rev Endocr Metab Disord，2023，24(2)：327-343.

[19] Timsans J，Kauppi J，Rantalaiho V，et al. Serum uric acid is associated with insulin resistance in non-diabetic subjects[J]. J Clin Med，2025，14(8)：2621.

[20] Vareldzis R，Perez A，Reisin E. Hyperuricemia：An intriguing connection to metabolic syndrome，diabetes，kidney disease，and hypertension[J]. Curr Hypertens Rep，2024，26(6)：237-245.

[21] González-Domínguez Á，Belmonte T，Domínguez-Riscart J，et al. Altered insulin secretion dynamics relate to oxidative stress and inflammasome activation in children with obesity and insulin resistance[J]. J Transl Med，2023，21(1)：559.

[22] Kim YJ，Kim S，Seo JH，et al. Prevalence and associations between metabolic syndrome components and hyperuricemia by race：Findings from US population，2011-2020[J]. Arthritis Care Res，2024，76(8)：1195-1202.

[23] Zhang X，Liu J. Regulating lipid metabolism in gout：A new perspective with therapeutic potential[J]. Int J Gen Med，2024，17：5203-5217.

[24] Liu N，Sun Q，Xu H，et al. Hyperuricemia induces lipid disturbances mediated by LPCAT3 upregulation in the liver[J]. FASEB J，2020，34(10)：13474-13493.

[25] Liu Y，Li Z，Xu Y，et al. Uric acid and atherosclerosis in patients with chronic kidney disease：Recent progress，mechanisms，and prospect[J]. Kidney Dis (Basel)，2025，11(1)：112-127.

[26] Yu J，Liu X，Ji H，et al. Distribution of serum uric acid concentration and its association with lipid profiles：A single-center retrospective study in children aged 3 to 12 years with adenoid and tonsillar hypertrophy[J]. Lipids Health Dis，2023，22(1)：48.

[27] Chiang YF，Huang KC，Huang YJ，et al. Hinokitiol modulates Nrf2/HO-1 signaling，autophagy，and URAT1 in hyperuricemia and oxidative stress models of renal injury[J]. Free Radic Biol Med，2025，238：169-178.

（下转第 1172 页）

promoting social interaction and adolescents' psychological prosperity[J]. Physiol Behav, 2025, 295: 114890.

[32] Vancampfort D, Stubbs B, Firth J, et al. Sedentary behavior and depressive symptoms among 67 077 adolescents aged 12-15 years from 30 low- and middle-income countries [J]. Int J Behav Nutr Phys Act, 2018, 15(1): 73.

[33] Zhang J. The bidirectional relationship between body weight and depression across gender: A simultaneous equation approach[J]. Int J Environ Res Public Health, 2021, 18(14): 7673.

[34] Xian J, Ren T, Kuang M. Influence of eating while watching TV on food preference and overweight/obesity among adolescents in China: A longitudinal study[J]. Front Public Health, 2024, 12: 1423383.

[35] Seral-Cortes M, Sabroso-Lasa S, Bailo-Aysa A, et al. Mediterranean diet, screen-time-based sedentary behavior and their interaction effect on adiposity in European adolescents: The *HELENA* Study[J]. Nutrients, 2021, 13(2): 474.

[36] Miguel-Berges ML, Mouratidou T, Santaliestra-Pasias A, et al. Longitudinal associations between diet quality, sedentary behaviours and physical activity and risk of overweight and obesity in preschool children: The ToyBox-study[J]. Pediatr Obes, 2023, 18(10): e13068.

[37] An R. Diet quality and physical activity in relation to childhood obesity[J]. Int J Adolesc Med Health, 2017, 29(2): 20150045.

[38] Spiegel K, Leproult R, L'Hermite-Balériaux M, et al. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2004, 89(11): 5762-5771.

收稿日期:2026-01-06 **修回日期**:2026-07-06 **本文编辑**:王悦

(上接第 1167 页)

[28] Banik SD, Avila-Nava A, Lugo R, et al. Association between low-grade inflammation and hyperuricemia in adults with metabolic syndrome in Yucatán, México[J]. Can J Diabetes, 2022, 46(4): 369-374.

[29] Qian Y, Zhang Y, Chen Y, et al. Linarin attenuates hyperuricemic nephropathy by modulating Nrf2/Keap1 and TLR4/NF-κB signaling pathways: Linarin attenuates hyperuricemic nephropathy [J]. Phytomedicine, 2025, 139:156440.

[30] Koutsaliaris IK, Moschonas IC, Pechlivani LM, et al. Inflammation, oxidative stress, vascular aging and atherosclerotic ischemic stroke[J]. Curr Med Chem, 2022, 29(34): 5496-5509.

[31] Masi S, Georgiopoulos G, Alexopoulos G, et al. The complex relationship between serum uric acid, endothelial function and small vessel remodeling in humans[J]. J Clin Med, 2020, 9(7): 2027.

[32] Zhang J, Lei W, Zhou J, et al. Uric acid promotes aortic valve calcification via mediating valve interstitial cell osteogenic differentiation and endothelial dysfunction [J]. FASEB J, 2025, 39(6): e70437.

[33] Wang R, Bai Z, Zhang D, et al. Mediating effects of insulin resistance on the development of hypertension associated with elevated serum uric acid: A prospective cohort study [J]. J Hum Hypertens, 2022, 36(8): 760-766.

[34] Goli P, Riahi R, Daniali SS, et al. Association of serum uric acid concentration with components of pediatric metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis[J]. J Res Med Sci, 2020, 25: 43.

[35] Rutters F, den Braver NR, Lakerveld J, et al. Lifestyle interventions for cardiometabolic health[J]. Nat Med, 2024, 30(12): 3455-3467.

[36] Lambert JO, Beck A, Showell NN. Lifestyle interventions in pediatric primary care[J]. Pediatr Clin North Am, 2024, 71(5): 943-955.

[37] Li C, Lu J, Lyu Z, et al. Clinical practice consensus statement 2025: Management of hyperuricemia and gout in adolescents[J]. Int J Rheum Dis, 2025, 28(7): e70378.

[38] Tagi VM, Samvelyan S, Chiarelli F. Metabolic syndrome in children[J]. Minerva Pediatr, 2020, 72(4): 312-325.

[39] Barenbaum SR, Kumar RB, Aronne LJ. Management of medication-induced weight gain [J]. Gastroenterol Clin North Am, 2023, 52(4): 751-760.

[40] Ebstein E, Ottaviani S. Managing gout in patients with metabolic syndrome [J]. Drugs Aging, 2024, 41(8): 653-663.

[41] Wu J, Aga L, Tang L, et al. Lacticaseibacillus paracasei JS-3 Isolated from "Jiangshui" ameliorates hyperuricemia by regulating gut microbiota and iTS metabolism [J]. Foods, 2024, 13(9): 1371.

收稿日期:2026-01-28 **修回日期**:2026-07-09 **本文编辑**:王悦