

肥胖儿童代谢紊乱以及饮食运动行为危险因素分析

郭瑞龙¹, 李双双², 尹春燕¹, 肖延风^{1*}

¹西安交通大学第二附属医院儿科, 陕西 西安

²商洛市中心医院儿科, 陕西 商洛

收稿日期: 2022年7月22日; 录用日期: 2022年8月17日; 发布日期: 2022年8月24日

摘要

目的: 分析肥胖儿童发生代谢异常状况, 以及饮食行为和运动行为的危险因素, 为儿童肥胖防治重点提供依据。方法: 70例单纯性肥胖儿童体格测量, 检测血糖、血脂、血尿酸和胰岛素。以1:1病例健康对照配对, 问卷调查肥胖儿童的饮食行为和运动行为。结果: 肥胖组BMI、腰臀比和血压均高于对照组, 差异有显著性意义($P < 0.01$)。肥胖代谢异常组腰围和收缩压高于肥胖代谢正常组, 差异有显著性意义($P < 0.05$)。本组70例肥胖儿童中, 伴有一种及以上代谢异常的总人数46例, 检出率为65.71%; 各项代谢指标异常检出率: 高血压18.57% (13/70)、高血糖21.43% (15/70), 高甘油三酯21.43% (15/70), 高低密度脂蛋白胆固醇10.00% (7/70), 高尿酸24.29% (17/70), 高胰岛素20.00% (14/70)。条件多因素Logistic回归模型分析显示, 喜吃零食、肉食为主和进食速度快是肥胖发生的危险因素。室内静坐时间长是肥胖的危险因素, 户外活动时间长和运动量大是保护因素。结论: 儿童期肥胖的代谢异常发生率较高, 是心血管疾病、糖尿病发病高危因素。早期发现、及时纠正极为重要。改变喜吃零食、高脂食物等不良饮食习惯和静坐少动的生活方式是控制肥胖, 预防相关代谢性疾病的基石。

关键词

肥胖, 儿童, 糖脂代谢, 尿酸, 饮食和运动行为

Analysis of Metabolic Disorders and Risk Factors of Diet and Exercise Behavior in Obese Children

Ruilong Guo¹, Shuangshuang Li², Chunyan Yin¹, Yanfeng Xiao^{1*}

¹Department of Pediatrics, The Second Affiliated Hospital of Medical College, Xi'an Jiaotong University, Xi'an Shaanxi

*通讯作者。

文章引用: 郭瑞龙, 李双双, 尹春燕, 肖延风. 肥胖儿童代谢紊乱以及饮食运动行为危险因素分析[J]. 临床医学进展, 2022, 12(8): 7836-7844. DOI: [10.12677/acm.2022.1281129](https://doi.org/10.12677/acm.2022.1281129)

²Department of Pediatrics, The Shangluo Central Hospital, Shangluo Shaanxi

Received: Jul. 22nd, 2022; accepted: Aug. 17th, 2022; published: Aug. 24th, 2022

Abstract

Objective: To study the metabolic abnormalities and the risk factors of dietary behavior and exercise behavior in obese children, so as to provide basis for the prevention and treatment of obesity in children. **Methods:** The Anthropometry and the blood glucose, blood lipid, blood uric acid and insulin were measured; Abnormal blood glucose, abnormal blood lipid, abnormal blood pressure, hyperinsulinemia and abnormal blood uric acid were defined according to the diagnostic boundary value. 1:1 case-control matched questionnaire was used to investigate the dietary behavior and exercise behavior of obese children. **Results:** BMI, waist hip ratio and blood pressure in obese group were significantly higher than those in control group ($P < 0.01$). Waist circumference and systolic blood pressure in obese metabolic abnormal group were significantly higher than those in obese metabolic normal group ($P < 0.05$). Among the 70 obese children, 46 cases were accompanied by one or more metabolic abnormalities (65.71%), hypertension 18.57% (13/70), hyperglycemia 21.43% (15/70), high triglyceride 21.43% (15/70), high LDL-c 10.00% (7/70), high uric acid 24.29% (17/70), high insulin 20.00% (14/70). Conditional multivariate logistic regression analysis showed that liking snacks, meat and fast eating speed were the risk factors of obesity. Long indoor sitting time is a risk factor for obesity, while long outdoor activities and large amount of exercise are protective factors. **Conclusion:** The incidence of metabolic abnormalities in childhood obesity is high, and it is a high risk factor for cardiovascular disease and diabetes. Early detection and timely correction are extremely important. Changing bad eating habits such as snacks and high fat and sedentary lifestyle is the cornerstone of controlling obesity and preventing related metabolic diseases.

Keywords

Obesity, Children, Glucose and Lipid Metabolism, Uric Acid, Diet and Exercise Behavior

Copyright © 2022 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

肥胖是严重的全球性公共卫生问题。2016年WHO报告19亿成年人超重，其中6.5亿是肥胖[1]。世界肥胖联合会(WOF)估计2020年有1.58亿名5~19岁儿童处于肥胖状态，预计到2030年达到2.54亿名，而中国将以6198万名肥胖儿童位居世界第一[2]。肥胖相关的动脉粥样硬化性心血管疾病、2型糖尿病和某些类型的癌症死亡率的增加，导致预期寿命缩短约20年[3]。而儿童期肥胖多会持续到成年期，儿童早期发生肥胖与糖尿病、心血管疾病、哮喘及肿瘤等并发症的出现密切相关[4]。近期有研究将肥胖分为代谢正常型肥胖和代谢异常型肥胖，且代谢异常型肥胖较代谢正常型肥胖心血管疾病患病率和全因死亡风险更高[4][5]。当儿童肥胖伴发糖脂代谢异常时，在此时大多无不适临床症状，心脑血管疾病早期发病危险性并不被家长认识，因此，应该重视儿童期肥胖的代谢异常的发现和诊断。

肥胖是遗传及环境共同作用导致。遗传学在决定个体肥胖易感性方面发挥着重要作用。然而，在过

去的几十年里，人类的基因并没有发生明显的变化，提示环境变化是导致目前肥胖流行的主要原因[6]。近 40 年随着我国社会经济发展，儿童的生活方式，饮食习惯也发生很大变化。不健康的生活方式及不良的行为习惯与儿童超重、肥胖发病有关。及时发现并纠正儿童肥胖相关不良生活行为，将遏制肥胖人数快速上升的势头。

本研究将分析肥胖儿童伴发各类代谢异常的发生状况，为重视儿童肥胖相关并发症临床诊治提供依据。进一步采用 1:1 病例对照配对，分析肥胖儿童饮食行为和运动行为的危险因素。这对于建立儿童合理的膳食结构、纠正不良的饮食，控制儿童肥胖的发生发展具有重要意义。

2. 对象与方法

2.1. 研究对象

肥胖组：我院小儿内分泌门诊就诊的 70 名单纯性肥胖儿童，其中男 55 例，女 15 例，年龄 7~13 岁。详细询问病史及体格检查，检测甲功和皮质醇，排除继发性肥胖，无用药史。对照组：于我院儿保门诊及商洛市中心医院儿保门诊行儿保体检健康儿童，采用 1:1 配对方法，与肥胖儿童相同性别，年龄相差 \pm 3 月以内，身高相差 \pm 5 cm 以内的健康儿童。

在血糖、血脂、尿酸、胰岛素、血压指标中，有一项或一项以上指标异常的肥胖儿童纳入代谢异常组，检测指标正常的肥胖儿童纳入代谢正常组。

2.2. 儿童肥胖诊断标准

以体重指数(BMI)为指标，参照中国肥胖问题工作组制定的《中国学龄儿童青少年超重、肥胖筛查体重指数值分类标准》进行诊断[7]。

2.3. 人体测量方法

身高：直立位，用金属立柱式身高计测量，精确到 0.1 cm。体重：轻薄衣衫，脱鞋，采用 RGZ-120 型体重称测量空腹体重，精确到 0.1 kg。腰围：垂直站立姿势，双足分开 25~30 cm，正常呼气末测量，取双侧腋中线处髂前上棘与肋骨下缘连线中点软尺环绕测量，读数准确到 0.1 cm。臀围：垂直站立姿势，双足并拢，耻骨联合至臀部最高点软尺环绕测量，以上指标均连续测量 2 次取平均值。血压测量：安静状态下，用袖带式血压计测量血压(间隔 2 分钟，连续测 2 次取其均值)。体重指数计算公式： $BMI = \text{体重}/\text{身高}^2 (\text{kg}/\text{m}^2)$ 。

2.4. 代谢异常界定值

糖代谢异常：空腹血糖(FPG) $\geq 5.6 \text{ mmol/L}$ 或口服葡萄糖试验后 2 小时血糖 $\geq 7.8 \text{ mmol/L}$ 。高胰岛素：空腹胰岛素 $> 23 \text{ uU/ml}$ (参考范围 1.9~23 uU/ml)。血脂异常：空腹 TG $\geq 1.7 \text{ mmol/L}$, LDL-C $\geq 3.76 \text{ mmol/L}$ 。血压异常：SBP 或 DBP 大于同龄同性别儿童血压的第 95 百分位[8]。血尿酸异常：空腹 SUA $\geq 440 \text{ umol/L}$ (参考范围为 150~440 umol/L)。

2.5. 饮食运动行为问卷调查

通过查阅文献确定饮食运动调查问卷。内容：个人及家庭信息、饮食行为包括对食物的喜好、进食速度，运动行为包括运动、静坐和睡眠时间，运动量。问卷由父母及儿童共同完成，完成后调查人员再次进行询问并核对。进食速度：快是指单次进餐时间 < 10 分钟，一般是指 20~30 分钟，慢是指 > 30 分钟。喜吃零食、甜食、油炸食品：喜欢是指每天都进食，不喜欢是指每周进食次数 ≤ 2 次。肉类：分为每餐食物肉类为主和非肉类为主。

2.6. 血标本的留取及相关指标的测定

晨起空腹采血，送检本院检验科测定肝功、血脂、血糖、皮质醇、甲功系列、血尿酸以及胰岛素等。空腹血留取后，在医生指导下，无水葡萄糖粉按照体重(kg)×1.75 g(上限为75.0 g)计算，溶解于250 ml水中，5~10分钟内喝完。口服糖水2小时后留取血检测餐后2小时血糖，期间儿童保持安静，避免剧烈运动，同时禁食、禁饮，以保证化验结果的准确性。

2.7. 统计学分析

使用SPSS 18.0进行统计学分析，计量资料用均数加减标准差($\bar{x} \pm s$)进行描述，采用t检验进行比较，计数资料用百分比进行描述，采用 χ^2 检验进行比较。采用条件多因素 Logistic 回归模型分析肥胖相关危险因素。

3. 结果

3.1. 肥胖组和对照组人体测量指标的比较

肥胖组与对照组身高和年龄无显著性差异。肥胖组儿童体重、BMI、腰围、臀围、腰臀比、血压显著高于对照组，差异均有统计学意义($P < 0.01$)。见表1。

Table 1. Comparison of anthropometric indexes between obesity group and control group
表 1. 肥胖组和对照组人体测量指标比较($\bar{x} \pm s$)

指标	肥胖组($n = 70$)	对照组($n = 70$)	t	P
年龄(岁)	10.35 ± 1.96	10.36 ± 1.94	0.541	>0.05
身高(cm)	147.24 ± 12.49	146.58 ± 12.58	1.201	>0.05
体重(kg)	60.22 ± 15.98	36.62 ± 9.84	22.234	<0.01
BMI (kg/m ²)	27.27 ± 3.56	16.67 ± 1.89	28.325	<0.01
腰围(cm)	91.79 ± 9.35	62.92 ± 8.48	24.221	<0.01
臀围(cm)	94.18 ± 9.17	76.04 ± 8.85	25.3254	<0.01
腰臀比	0.97 ± 0.05	0.83 ± 0.05	5.232	<0.01
收缩压(mmHg)	109.08 ± 9.69	95.96 ± 4.42	6.211	<0.01
舒张压(mmHg)	75.04 ± 6.61	65.54 ± 5.49	7.021	<0.01

3.2. 肥胖儿童代谢异常检出情况

本组70例肥胖儿童中，伴有一种及以上代谢异常的总人数46例，检出率为65.71%，其中，男童65.45%(36/55)和女童66.67% (10/15)。各组代谢异常分别的检出率见表2。

Table 2. Detection of abnormal metabolic components
表 2. 各类代谢组分异常的检出情况(%)

代谢异常项目	男($n = 55$)	女($n = 15$)	合计($n = 70$)
高血压	8 (14.55)	5 (33.33)	13 (18.57)
高血糖	12 (21.82)	3 (20.00)	15 (21.43)
高甘油三酯	11 (20.00)	4 (26.67)	15 (21.43)

Continued

高低密度脂蛋白	5 (9.09)	2 (13.33)	7 (10.00)
高尿酸	12 (21.82)	5 (33.33)	17 (24.29)
高胰岛素	10 (18.18)	4 (26.67)	14 (20.00)

3.3. 肥胖代谢异常组与代谢正常组的人体测量指标比较

肥胖代谢异常组儿童的体重、腰围及收缩压显著高于代谢正常组者，差异有统计学意义($P < 0.05$) (表3)。

Table 3. Comparison of anthropometric indexes between obese metabolic abnormality group and normal metabolic group
表 3. 肥胖代谢异常组与代谢正常组人体测量指标比较($\bar{x} \pm s$)

基本情况	代谢异常组($n = 46$)	代谢正常组($n = 24$)	t	P
年龄(岁)	10.64 ± 2.04	9.80 ± 1.68	1.022	>0.05
体重(kg)	63.24 ± 16.10	54.44 ± 14.36	2.105	<0.05
BMI (kg/m^2)	27.74 ± 3.50	26.37 ± 3.55	1.541	>0.05
腰围(cm)	93.96 ± 8.46	89.32 ± 10.25	2.555	<0.05
臀围(cm)	95.65 ± 9.33	91.35 ± 8.30	1.621	>0.05
腰臀比	0.98 ± 0.04	0.98 ± 0.055	0.879	>0.05
收缩压(mmHg)	111.30 ± 9.92	106.63 ± 6.75	2.321	<0.05
舒张压(mmHg)	75.7 ± 7.15	73.79 ± 5.34	1.745	>0.05

3.4. 代谢异常组与代谢正常组生化指标比较

表4可见，代谢异常组 TG、LDL、餐后 2 小时血糖、空腹胰岛素、SUA 均显著高于代谢正常组，差异显著性意义 $P < 0.01$ 或 $P < 0.05$ ，两组间 FPG 差异无统计学意义($P > 0.05$)。

Table 4. Comparison of metabolic indexes between abnormal metabolism group and normal metabolism group
表 4. 代谢异常组与代谢正常组代谢指标的比较($\bar{x} \pm s$)

指标	代谢异常组	代谢正常组	t	P
TG	4.6 ± 1.42	2.4 ± 0.95	3.214	<0.01
LDL	2.66 ± 0.79	2.26 ± 0.67	2.001	<0.05
FPG	5.11 ± 0.46	4.99 ± 0.23	1.652	>0.05
餐后 2 小时血糖	6.38 ± 1.24	5.60 ± 0.71	3.065	<0.01
空腹胰岛素	20.58 ± 10.61	12.10 ± 4.05	5.336	<0.01
SUA	409 ± 80.61	328.5 ± 54.30	8.223	<0.01

3.5. 儿童肥胖与运动行为因素的相关性分析

以 70 例肥胖和 70 例对照为对象，采用条件多因素 Logistic 回归模型分析运动行为与肥胖的相关性。肥胖因变量赋值：0) 否 1) 是；自变量为户外活动时间、室内坐着的时间、晚上睡眠时间、运动量。运

动量赋值：每天做体育运动的时间：1) 少(少于 30 分钟)，2) 中(大于 30~60 分钟)，3) 大(超过 60 分钟)。结果如表 5 所示，室内静坐时间长是肥胖的危险因素，户外活动时间长和运动量大是保护因素。

Table 5. Conditional multivariate Logistic regression analysis of childhood obesity and exercise factors
表 5. 儿童肥胖与运动因素的条件多因素 Logistic 回归分析

变量	β 值	SE	Wald	P 值	OR 值	95% 可信区间
户外活动时间	-1.370	0.291	22.208	<0.001	0.254	0.144~0.449
室内静坐时间	0.485	0.157	9.517	0.002	1.625	1.194~2.211
晚上睡眠时间	-0.245	0.233	1.109	0.292	0.782	0.495~1.235
运动量	-0.904	0.455	3.941	0.047	0.405	0.166~989

3.6. 儿童肥胖与饮食行为因素的相关分析

肥胖儿童与饮食行为因素的相关性分析

以 70 例肥胖和 70 例对照为对象，采用条件多因素 Logistic 回归模型分析饮食行为与肥胖的相关性。肥胖因变量赋值：0) 否 1) 是；自变量赋值：喜吃零食 0) 否 1) 是，肉类为主 0) 否 1) 是，喜吃油炸 0) 否 1) 是，喜吃蔬菜 0) 否 1) 是，喜吃甜食 0) 否 1) 是，进食速度：单次进餐时间 1) 慢(>30 分钟)，2) 一般(20~30 分钟)，3) 快(<10 分钟)。由表 6 所示，喜吃零食、肉食为主和进食速度快是肥胖发生的危险因素。

Table 6. Conditional multivariate Logistic regression analysis of obesity and dietary behavior in children
表 6. 儿童肥胖与饮食行为的条件多因素 Logistic 回归分析

变量	β 值	SE	Wald	P 值	OR 值	95% 可信区间
喜吃零食	1.324	0.436	9.205	0.002	3.759	1.598~8.844
肉类为主	0.901	0.418	4.652	0.031	2.462	1.086~5.583
喜油炸	0.577	0.412	1.963	0.161	1.781	0.794~3.993
喜蔬菜	-0.339	0.403	0.709	0.400	0.712	0.324~1.568
喜甜食	0.631	0.405	2.426	0.119	1.880	0.850~4.160
进食速度	1.687	0.919	3.371	0.066	5.403	0.892~32.714

4. 讨论

4.1. 单纯性肥胖儿童异常代谢状况分析

肥胖与 2 型糖尿病和心血管疾病的关系密切，究其原因是肥胖诱发的一系列代谢异常，包括胰岛素抵抗、糖尿病前期、动脉粥样硬化性血脂异常、非酒精性脂肪肝和代谢综合征[9] [10]。在肥胖的人群中，并非所有相同程度肥胖的个体都具有相同的心血管代谢风险。有代谢异常肥胖人群更容易、更早期发生冠心病、糖尿病等[11] [12]。因此，早期发现伴有代谢异常的肥胖儿童是临床干预的重点人群。

本研究将血压(SBP 或 DBP)、血糖、血脂、尿酸、胰岛素检查指标中有一项或一项以上异常定义为代谢异常。结果显示，伴有一种及以上代谢异常共 46 例，65.71%，其中，糖代谢异常检出率 21.43%，高 GT 21.43%、高 LDL-C 10%，高血压占 18.5%。以上四项指标正是代谢综合征的核心组份，是公认的儿童青少年预测心血管疾病危险的关键指标[13]。本组有 20% 肥胖儿童血清胰岛素升高，提示与胰岛素

抵抗相关。肥胖诱导代谢性炎症在代谢性疾病的发生与发展过程中起重要作用。炎症信号从分子和细胞水平上影响胰岛素在组织中的代谢作用，破坏了胰岛素对机体葡萄糖的稳态调节，以胰岛素抵抗为基础的代谢性疾病就会接踵而至[14]。当高脂质沉积在血管壁时，内皮损伤触发了促炎因子释放，进一步破坏内皮，通过正反馈使炎症反应逐步放大，启动动脉粥样硬化，心肌梗死的发生[15]。从本组数据分析，单项糖脂代谢指标异常人数均达五分之一。如果不能及时纠正，持续代谢紊乱将诱发低度代谢性炎症持续威胁机体健康。

高尿酸血症是嘌呤代谢异常导致的血液尿酸水平升高，是痛风发病的病理机制。目前认为，高尿酸血症是体内尿酸盐沉积、心血管疾病、代谢综合征及肾脏疾病的独立危险因素[16]。近年调查显示，高尿酸血症的发病率逐渐升高，肥胖儿童的发病率高于正常体重儿童[17]。美国 2013~2016 年全国健康和营养调查，对 1933 名年龄在 12~19 岁之间的青少年调查发现有 276 名(16.56%)有高尿酸血症[18]。本组肥胖检出高尿酸 17 例，占 24.29%。虽然本组均为无症状高尿酸血症，但是四分之一肥胖儿童血尿酸增高，是儿童肥胖防治中值得关注的。

针对无症状高尿酸血症成年患者的血尿酸水平建议。据 2019 中国痛风指南建议：血尿酸水平 $\geq 540 \mu\text{mol/L}$ ，或 $\geq 480 \mu\text{mol/L}$ 且出现合并症者(如高血压、脂代谢异常、糖尿病、肥胖、脑卒中、冠心病、心功能不全、肾功能损伤等)。无合并症者建议血尿酸控制 $< 420 \mu\text{mol/L}$ ；伴合并症时，建议控制在 $< 360 \mu\text{mol/L}$ [19]。儿童肥胖相关高尿酸多为无症状高尿酸血症。是否用降尿酸药物治疗仍存在争议，目前主要治疗方式仍是通过改变生活方式及降低体重，使尿酸水平降低[20]。

4.2. 单纯肥胖儿童的饮食运动行为

减低儿童期肥胖的发生和发展，是预防成年期代谢相关慢病的关键。有效预防儿童超重和肥胖的发生，就需要寻找其发生的可控性因素，而环境因素是最重要的可控风险因素。环境因素如不健康的饮食习惯和缺乏体育活动，在肥胖发生、发展中具有重要作用[21]。研究表明，不仅消耗的卡路里数量，饮食类型以及进餐频率和时间对肥胖和相关代谢紊乱的发展都有影响[21] [22]。研究发现，独立的饮食和体力活动，以及持续的睡眠时间和白天的睡眠时间都会影响超重和肥胖[23]。

个体喜好行为对日常膳食结构和运动方式起决定性影响。本研究采用病例对照，对肥胖儿童的饮食行为和运动行为进行研究。在单因素分析基础上，进行了多因素 Logistic 回归分析。饮食行为因素的结果显示，喜吃零食、肉食为主和进食速度快是肥胖发生的危险因素。一篇系统回顾和荟萃分析的结果显示，全谷物、蔬菜、水果和鱼类的高摄入量，精制谷物、红肉和含糖饮料的低摄入量，与降低超重/肥胖风险密切相关[24]。另有学者研究了食品环境包括膳食常量营养素组成、能量含量和食品供应与肥胖症流行的关系，提出现代化社会中，精制碳水化合物摄入增加、食物可获得性增加、零食类食品消费增加，都会增加热量摄入，是肥胖流行的一个重要驱动因素[6]。饮食行为是对食物选择的态度。肥胖儿童食量大，偏好零食和肉类促进高能量摄入。此外，进餐速度快延迟了饱腹感的产生，增加每餐过量摄入的机会。本研究运动行为因素的结果表明，室内静坐时间长是肥胖的危险因素，户外活动时间长和运动量大是保护因素，提示体力活动与儿童肥胖发生的密切关系。最近十几年，儿童久坐行为越来越普遍，久坐行为与肥胖的关系得到更多的关注。WHO 推荐儿童至少达到 60 min/d 中到大强度的体力活动(moderate to vigorous physical activity, MVPA) [25]。MVPA 时间越长，超重/肥胖的风险越低[26]。缺乏运动和久坐行为是可控的。政府主导，学校、家庭和社会协同，减少学生室内上课和屏幕时间，增加社区、家庭户外运动，就可以实现减少久坐行为、增加户外活动时间的目标。

儿童期单纯性肥胖伴随糖脂代谢紊乱和高尿酸血症，使心血管疾病发病的风险前移。及早诊断及及时干预治疗非常必要。改变饮食和运动为主的生活方式是控制超重、肥胖，预防代谢性疾病的基石。

基金项目

国家自然科学基金编号 81673187。

参考文献

- [1] Schlesinger, S., Neuenschwander, M., Schwedhelm, C., et al. (2019) Food Groups and Risk of Overweight, Obesity, and Weight Gain: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies. *Advances in Nutrition*, **10**, 205-218. <https://doi.org/10.1093/advances/nmy092>
- [2] World Obesity Federation (2019) Atlas of Childhood Obesity. World Obesity Federation, London, 7-13.
- [3] Geserick, M., Vogel, M., Gausche, R., et al. (2018) Acceleration of BMI in Early Childhood and Risk of Sustained Obesity. *The New England Journal of Medicine*, **379**, 1303-1312. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1803527>
- [4] Blüher, M. (2020) Metabolically Healthy Obesity. *Endocrine Reviews*, **41**, 405-420. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnaa004>
- [5] Schulze, M.B. (2019) Metabolic Health in Normal-Weight and Obese Individuals. *Diabetologia*, **62**, 558-566. <https://doi.org/10.1007/s00125-018-4787-8>
- [6] Hall, K.D. (2018) Did the Food Environment Cause the Obesity Epidemic? *Obesity (Silver Spring)*, **26**, 11-13. <https://doi.org/10.1002/oby.22073>
- [7] 中国肥胖问题工作组. 中国学龄儿童青少年超重、肥胖筛查体重指数值分类标准[J]. 中华流行病学杂志, 2004, 25(2): 97-102.
- [8] 米杰, 王天有, 孟玲慧, 等. 中国儿童青少年血压参照标准的研究制定[J]. 中国循证儿科杂志, 2010, 5(1): 4-14.
- [9] Lotta, L.A., Abbasi, A., Sharp, S.J., et al. (2015) Definitions of Metabolic Health and Risk of Future Type 2 Diabetes in BMI Categories: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Diabetes Care*, **38**, 2177-2187. <https://doi.org/10.2337/dc15-1218>
- [10] Kivimäki, M., Kuosma, E., Ferrie, J.E., et al. (2017) Overweight, Obesity, and Risk of Cardiometabolic Multimorbidity: Pooled Analysis of Individual-Level Data for 120813 Adults from 16 Cohort Studies from the USA and Europe. *The Lancet Public Health*, **2**, e277-e285. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(17\)30074-9](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(17)30074-9)
- [11] Smith, G., Mittendorfer, B. and Klein, S. (2019) Metabolically Healthy Obesity: Facts and Fantasies. *Journal of Clinical Investigation*, **129**, 3978-3989. <https://doi.org/10.1172/JCI129186>
- [12] Eckel, N., Li, Y., Kuxhaus, O., Stefan, N., Hu, F.B. and Schulze, M.B. (2018) Transition from Metabolically Healthy to Unhealthy Phenotypes and Association with Cardiovascular Disease Risk across BMI Categories in 90257 Women (the Nurses' Health Study): 30 Year Follow-Up from a Prospective Cohort Study. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, **6**, 714-724. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(18\)30137-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(18)30137-2)
- [13] 中华医学会儿科学会内分泌遗传代谢学组. 中国儿童青少年代谢综合征定义和防治建议[J]. 中华儿科杂志, 2012, 50(6): 420-422.
- [14] 张小雨, 高源, 齐云. 代谢性炎症在代谢综合征中的作用[J]. 生命科学, 2021, 33(1): 15-25.
- [15] 夏经钢, 尹春琳. 冠心病和糖尿病“共病”管理中的干预靶点——代谢性炎症的作用机制探讨[J]. 中国循环杂志, 2021, 36(1): 93-96.
- [16] Yip, K., Cohen, R.E. and Pillinger, M.H. (2020) Asymptomatic Hyperuricemia: Is It Really Asymptomatic? *Current Opinion in Rheumatology*, **32**, 71-79. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000679>
- [17] Dehlin, M., Jacobsson, L. and Roddy, E. (2020) Global Epidemiology of Gout: Prevalence, Incidence, Treatment Patterns and Risk Factors. *Nature Reviews Rheumatology*, **16**, 380-390. <https://doi.org/10.1038/s41584-020-0441-1>
- [18] Wei, Y., Zhu, J. and Wetzstein, S.A. (2021) Plasma and Water Fluoride Levels and Hyperuricemia among Adolescents: Across-Sectional Study of a Nationally Representative Sample of the United States for 2013-2016. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, **208**, Article ID: 111670. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2020.111670>
- [19] 中华医学会内分泌学会. 中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2019) [J]. 中华内分泌代谢杂志, 2020, 36(1): 1-13.
- [20] Kubota, M. (2019) Hyperuricemia in Children and Adolescents: Present Knowledge and Future Directions. *Journal of Nutrition and Metabolism*, **2019**, Article ID: 480718. <https://doi.org/10.1155/2019/3480718>
- [21] Agodi, A., Maugeri, A., Kunzova, S., et al. (2018) Association of Dietary Patterns with Metabolic Syndrome: Results from the Kardiovize Brno 2030 Study. *Nutrients*, **10**, Article No. 898. <https://doi.org/10.3390/nu10070898>
- [22] Maugeri, A., Kunzova, S., Medina-Inojosa, J.R., et al. (2018) Association between Eating Time Interval and Frequency with Ideal Cardiovascular Health: Results from a Random Sample Czech Urban Population. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, **28**, 847-855. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2018.04.002>

- [23] Maugeri, A., Medina-Inojosa, J.R., Kunzova, S., *et al.* (2018) Sleep Duration and Excessive Daytime Sleepiness Are Associated with Obesity Independent of Diet and Physical Activity. *Nutrients*, **10**, Article No. 1219. <https://doi.org/10.3390/nu10091219>
- [24] Schlesinger, S., Neuenschwander, M., Schwedhelm, C., *et al.* (2019) Food Groups and Risk of Overweight, Obesity, and Weight Gain: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies. *Advances in Nutrition*, **10**, 205-218. <https://doi.org/10.1093/advances/nmy092>
- [25] Assett, D.R. and Bielak, K.M. (2016) Physical Activity Measures. Springer, Berlin.
- [26] 汪君民, 龚腾云. 小学生体力活动久坐行为与超重肥胖风险关系[J]. 中国学校卫生, 2021, 42(11): 1683-1687.