

# 1 型糖尿病患儿的身高增长与营养代谢指标的关系

孙文慧<sup>1a</sup>, 曹艳丽<sup>1b</sup>, 杨艳玲<sup>2</sup>, 霍美玲<sup>1a</sup>, 王 谦<sup>1a</sup>

1. 山东大学附属儿童医院/济南市儿童医院 a. 内分泌科, b. 神经内科, 山东 济南 250022; 2. 北京大学第一医院儿童医学中心, 北京 102600

**【摘要】** 目的 探索 1 型糖尿病(T1DM) 患儿的身高发育与营养代谢指标的关系。方法 选择 2021 年 12 月至 2025 年 5 月济南市儿童医院内分泌科收治的 124 例 T1DM 患儿的临床资料及代谢生化结果, 按病程分为确诊 1 年以内组、确诊 1 年以上组, 回顾性分析两组患儿的身高标准差评分(身高 SDS) 与营养代谢指标的相关性。**结果** 在未纠正以及纠正相关因素时, 确诊 1 年以内组患儿的身高 SDS 与实验室指标未见明显相关性, 确诊 1 年以上组身高 SDS 与血清尿酸以及血清尿酸百分位数值有相关性( $P < 0.05$ )。在多重线性回归分析中, 确诊大于 1 年组身高 SDS 随血清尿酸以及血清尿酸百分位数值升高而升高( $\beta = 0.005, P = 0.032$  以及  $\beta = 0.012, P = 0.025$ )。**结论** T1DM 患儿的身高 SDS 与血清尿酸水平正相关, 需要进一步研究以确定其作为 T1DM 管理的监测工具的作用。

**【关键词】** 1 型糖尿病; 血清尿酸; 儿童; 营养; 生长

**【中图分类号】** R725.8 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1672-6170(2026)01-0036-05

**The relationship between height growth and nutritional metabolism indicators in children with type 1 diabetes** SUN Wen-hui<sup>1a</sup>, CAO Yan-li<sup>1b</sup>, YANG Yan-ling<sup>2</sup>, HUO Mei-ling<sup>1a</sup>, WANG Qian<sup>1a</sup> 1a. Department of Endocrinology, 1b. Department of Neurology, Children's Hospital Affiliated to Shandong University/Jinan Children's Hospital, Jinan 250022, China; 2. Children's Medical Center, Peking University First Hospital, Beijing 102600, China

**【Corresponding author】** CAO Yan-li

**【Abstract】** **Objective** To explore the relationship between height growth and nutritional metabolic indexes in children with type 1 diabetes mellitus (T1DM). **Methods** Clinical data and metabolic biochemical results of 124 children with T1DM admitted to department of endocrinology of Jinan Children's Hospital from December 2021 to May 2025 were selected. According to the course of disease, the sick children were divided into a diagnosed within 1 year group and a diagnosed more than 1 year group. The correlation between height standard deviation score (height SDS) and nutritional metabolic indexes in the two groups was retrospectively analyzed. **Results** When not corrected and when relevant factors were corrected, there was no significant correlation between the SDS of height and the laboratory indicators in the diagnosed within 1 year group. However, there was a correlation between the SDS of height and the serum uric acid and the percentile value of serum uric acid in the diagnosed more than 1 year group ( $P < 0.05$ ). In the multiple linear regression analysis, the SDS of height was increased with the increase of serum uric acid and the percentile value of serum uric acid in the diagnosed more than 1 year group ( $\beta = 0.005, P = 0.032$  and  $\beta = 0.012, P = 0.025$ ). **Conclusions** Height SDS is positively correlated with serum uric acid levels in children with T1DM. Further studies are needed to determine its role as a monitoring tool for T1DM management.

- [23] Franceschi R, Mozzillo E, Di Candia F, et al. A systematic review of the prevalence, risk factors and screening tools for autonomic and diabetic peripheral neuropathy in children, adolescents and young adults with type 1 diabetes [J]. Acta Diabetol, 2022, 59(3): 293-308.
- [24] 樊月月, 郝娟, 吴坚等. 糖尿病性周围神经病变的影响因素分析 [J]. 吉林医学, 2023, 44(3): 681-685.
- [25] Fayazi HS, Yaseri M, Mortazavi SS, et al. The relation between serum uric acid levels and diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes in Guilan, north of Iran [J]. BMC Endocr Disord, 2022, 22(1): 39.
- [26] Chen T, Xiao S, Chen Z, et al. Risk factors for peripheral artery disease and diabetic peripheral neuropathy among patients with type 2 diabetes [J]. Diabetes Res Clin Pract, 2024, 207: 111079.
- [27] Yammine K, Abi Kharmia J, Kaypekian T, et al. Is diabetic neuropathy associated with vitamin D status? A meta-analysis [J]. Br J Nutr, 2022, 127(7): 972-981.
- [28] Chen X, Wan Z, Geng T, et al. Vitamin d status, vitamin D receptor polymorphisms, and risk of microvascular complications among individuals with type 2 diabetes: a prospective study [J]. Diabetes Care, 2023, 46(2): 270-277.
- [29] Polat İ, Can Yılmaz G, Dedeoğlu Ö. Vitamin D and nerve conduction in pediatric type1 diabetes mellitus [J]. Brain Dev, 2022, 44(5): 336-342.
- [30] Hamada Y, Takahashi K, Hokkoku K, et al. Severe sensorymotor axonal neuropathy following diabetic ketoacidosis [J]. Rinsho Shinkeigaku, 2020, 60(9): 614-619.
- [31] He W, Pang C, Chen L, et al. Low T3 syndrome is associated with peripheral neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. Muscle Nerve, 2022, 66(6): 723-729.
- [32] Jadhao P, Swain J, Das S, et al. Prevalence and predictors of diabetic peripheral neuropathy in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus patients [J]. Curr Diabetes Rev, 2025, 21(3): 13-23.
- [33] Yang K, Wang Y, Li YW, et al. Progress in the treatment of diabetic peripheral neuropathy [J]. Biomed Pharmacother, 2022, 148: 110.

(收稿日期: 2025-10-10; 修回日期: 2025-10-16)

(本文编辑: 侯晓林)

**【Key words】** Type 1 diabetes mellitus; Serum uric acid; Children; Nutrition; Growth

1 型糖尿病 (type 1 diabetes mellitus, T1DM) 是一种慢性自身免疫性疾病,以胰岛素缺乏和由此引起的高血糖为特征,约占儿童和青少年糖尿病的 90%,是危害儿童健康的主要内分泌疾病,其发病率在我国及全球范围都有上升趋势<sup>[1]</sup>。与其他慢性疾病防治策略类似,确保 T1DM 儿童和青少年时期的生长发育是良好管理的治疗目标之一。T1DM 治疗以胰岛素注射、饮食、营养及生活管理的综合措施为主,既往研究显示患儿的生长速度与发病年龄、血糖控制不佳相关<sup>[2,3]</sup>,部分患儿及家属为达到血糖指标正常、减少胰岛素用量,过度控制患儿饮食中的热量,导致营养不良或营养失衡。本研究观察 T1DM 患儿不同病程中与身高发育相关的因素,以期为 T1DM 患儿寻找与饮食及营养管理关系更大的临床指标,为更好地管理 T1DM 患儿提供依据。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选择 2021 年 12 月 24 日至 2025 年 5 月 10 日济南市儿童医院内分泌科收治的 124 例 T1DM 患儿的临床资料及生化代谢结果。纳入标准:①T1DM 的诊断标准符合《中国儿童 1 型糖尿病标准化诊断与治疗专家共识 (2020 版)》<sup>[4]</sup>;②采用人胰岛素、门冬胰岛素、甘精胰岛素静脉泵入或皮下注射治疗。排除标准:①合并较严重的其他器官功能障碍;②基因检查证实存在 Lesch-Nyhan 综合征等影响血清尿酸水平的遗传代谢病;③男性年龄大于 16 岁,女性年龄大于 14 岁;④未长期使用胰岛素,采取口服二甲双胍等口服降糖药控制血糖;⑤排除糖尿病酮症酸中毒。糖尿病酮症酸中毒诊断标准依据 2009 年中华医学会儿科分会内分泌遗传代谢学组儿童糖尿病酮症酸中毒诊断标准<sup>[5]</sup>,随机血糖 > 11.1 mmol/L, pH < 7.3, 或  $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/L}$ , 尿酮阳性。按确诊糖尿病的时间分为治疗 1 年以内组及治疗 1 年以上组,其中男 70 例,女 54 例,年龄 11 月至 16 岁,病程 1 天至 5 年。本研究经山东大学附属儿童医院伦理委员会批准 (SDFE-ERB/T-2025057),豁免知情同意。

**【基金项目】** 国家重点研发计划项目 (编号:2022YFC2703401)

**【通讯作者简介】** 曹艳丽,女,硕士,副主任医师。中国医师协会医学遗传医师分会第三届委员遗传代谢学组组长,山东省抗癫痫协会药物治疗专业委员会委员,山东省研究型医院学会儿科神经系统罕见病分会委员,山东省疼痛医学会委员,济南市神经内科专业委员会委员。主要研究方向:儿童神经、代谢性疾病。

**1.2 方法** 收集包括患儿性别、年龄、身高、体重等一般临床资料;营养代谢检查指标包括血钙、磷、糖化血红蛋白 ( $\text{HbA}_{1\text{C}}$ )、尿素氮 (BUN)、肌酐 (Scr)、总蛋白、白蛋白、总胆固醇 (TC)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)、甘油三酯 (TG)、血清尿酸 (尿酸)、同型半胱氨酸、C 肽、胰岛素等。根据《中国 0~18 岁儿童、青少年身高、体重的标准化生长曲线》<sup>[6]</sup> 计算身高标准差评分 (身高 SDS)、BMI 标准差评分 (BMI SDS)。

**1.3 统计学方法** 采用 SPSS 27.0 软件进行统计学分析。符合正态分布的计量资料以均数  $\pm$  标准差表示,两组间比较采用独立样本 *t* 检验;不符合正态分布则以中位数 (Q1, Q3) 表示,两组间比较采用 Wilcoxon 秩和检验。对参考范围不一致的检验结果采用百分位数法进行参考范围转换。通过 Pearson 或 Spearman 相关性检验分析身高 SDS 与实验室指标的相关性,并在调整病程、性别、年龄和 BMI SDS、 $\text{HbA}_{1\text{C}}$  后采用偏相关性分析。调整病程、性别、年龄和 BMI SDS、 $\text{HbA}_{1\text{C}}$  后通过多重线性回归分析探讨与身高 SDS 的关联性的指标。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 两组患者临床特征** 共纳入 124 例 T1DM 患儿,男 70 例 (56.45%),女 54 例 (43.55%),年龄 11 月至 16 岁 [ $(9.66 \pm 2.99)$  岁],病程 1d 至 5 年,中位数 0.48 年。两组患儿的基线临床特征见表 1。

**2.2 不同组的身高 SDS 与实验室指标的相关性分析** Pearson 相关性与 Spearman 相关性分析显示,在治疗 1 年以内组,未校正前有多个指标与身高 SDS 相关,但在校正后 (纠正病程、年龄、性别、BMI SDS、 $\text{HbA}_{1\text{C}}$ ) 的相关性分析中,未见与身高 SDS 相关的指标。而在治疗 1 年以上组,可以看到校正后,血清尿酸及血清尿酸百分位数值均与身高 SDS 相关。见表 2、表 3。

**2.3 基线期身高 SDS 与人体测量学及实验室指标的关联的多重线性回归分析** 在未校正多重线性回归分析中,身高 SDS 与尿酸及血清尿酸百分位数值呈显著正相关。在调整性别、年龄、病程、BMI SDS、 $\text{HbA}_{1\text{C}}$  后,多重线性回归分析仍显示身高 SDS 与尿酸及尿酸百分位数值保持显著正相关 ( $\beta = 0.005, P = 0.032$  以及  $\beta = 0.012, P = 0.025$ )。见表 4。

表 1 124 例 T1DM 患儿的临床基线特征

指标	总人群	治疗 1 年以内组	治疗 1 年以上组	<i>P</i>
年龄(年)	9.66±2.99	9.27±2.91	10.44±3.01	0.037
病程(年)	0.48±2.00	0.08±0.47	2.75±0.94	<0.001
总数( <i>n</i> )	124	82	42	-
男[ <i>n</i> (%)]	70(56.45)	46(56.10)	24(57.14)	-
女[ <i>n</i> (%)]	54(43.55)	36(43.90)	18(42.86)	-
身高(cm)	145.50±30.95	141.15±21.24	143.57±20.07	0.541
身高 SDS	0.54±1.28	0.75±1.32	0.117±1.11	0.009
体重(kg)	37.45(24.70,56.65)	38.25(23.65,59.85)	36.00(26.35,50.40)	0.992
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	17.57±7.28	17.54±9.15	17.60±3.74	0.943
BMI SDS	0.41(-0.32,1.69)	0.58(-0.35,2.13)	0.27(-0.27,1.21)	0.281
HbA <sub>1c</sub> (%)	8.00(6.70,11.20)	9(7,11.45)	7.10±1.9	0.006
血磷(mmol/L)	1.53±0.27	1.51±0.24	1.53±0.23	0.777
血钙(mmol/L)	2.44±0.18	2.43±0.12	2.43±0.19	0.297
尿素氮(mmol/L)	4.91±1.44	4.84±1.16	4.98(4.32,5.80)	0.333
肌酐(μmol/L)	36.00±11.00	36.31±9.68	38.50±14.75	0.180
总蛋白(g/L)	68.20±6.20	67.81±5.64	67.65±6.27	0.695
白蛋白(g/L)	42.60±2.70	42.60±3.35	42.55±2.53	0.169
TC(mmol/L)	4.16±1.28	4.16±1.10	4.37±1.00	0.872
HDL-C(mmol/L)	1.38±0.41	1.27±0.40	1.58±0.34	<0.001
LDL-C(mmol/L)	2.45±0.83	2.53±0.85	2.27±0.78	0.137
TG(mmol/L)	0.66(0.47,1.17)	0.75(0.48,1.32)	0.59(0.45,0.88)	0.130
尿酸(μmol/L)	202.00(168.00,266.75)	208.00(168.75,302.50)	181.50(163.25,225.50)	0.101
血清尿酸百分位数(%)	6.50(-5.93,28.97)	9.63(-2.95,34.51)	-0.90(-9.87,17.96)	0.033
Hcy(μmol/L)	7.15(5.90,9.20)	7.20(5.93,9.23)	6.90(5.73,9.20)	0.822
C 肽(ng/ml)	0.39(0.09,1.01)	0.67(0.31,1.58)	0.05(0,0.18)	<0.001
胰岛素(μU/ml)	12.10(6.40,22.70)	10.30(3.10,18.20)	18.45(9.88,27.25)	<0.001

表 2 治疗 1 年以内组患儿身高 SDS 与营养代谢指标的相关性

指标	未调整		调整后	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
年龄	0.262	0.017	-	-
病程	-0.117	0.296	-	-
性别	-0.244	0.043	-	-
BMI	0.521	<0.001	-0.042	0.722
BMI SDS	0.519	<0.001	-	-
HbA <sub>1c</sub>	-0.062	0.581	-	-
血磷	0.112	0.338	0.141	0.251
血钙	-0.023	0.842	0.011	0.928
尿素氮	-0.095	0.398	0.079	0.507
肌酐	0.325	0.003	0.210	0.074
总蛋白	0.116	0.301	0.022	0.852
白蛋白	0.120	0.284	-0.139	0.242
TC	-0.282	0.011	-0.118	0.342
HDL-C	-0.350	0.003	-0.125	0.338
LDL-C	-0.125	0.310	-0.064	0.626
TG	0.207	0.090	0.031	0.814
尿酸	0.435	<0.001	0.112	0.342
血清尿酸百分位数	0.336	0.002	0.056	0.633
Hcy	0.337	0.005	-0.016	0.903
C 肽	0.466	<0.001	0.090	0.465
胰岛素	0.242	0.036	0.103	0.406

表 3 治疗 1 年以上组患儿身高 SDS 与营养代谢指标的相关性

指标	未调整		调整后	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
年龄	0.325	0.036	-	-
病程	0.020	0.901	-	-
性别	0.105	0.507	-	-
BMI	0.289	0.063	0.372	0.023
BMI SDS	0.158	0.319	-	-
HbA <sub>1c</sub>	-0.469	0.002	-	-
血磷	0.202	0.205	0.047	0.786
血钙	-0.082	0.612	0.017	0.922
尿素氮	-0.034	0.832	0.089	0.600
肌酐	0.424	0.005	0.047	0.781
总蛋白	0.316	0.041	0.091	0.594
白蛋白	0.141	0.373	0.049	0.773
TC	-0.124	0.434	0.066	0.699
HDL-C	-0.080	0.651	-0.123	0.526
LDL-C	0.058	0.743	0.052	0.788
TG	-0.083	0.638	0.141	0.466
尿酸	0.213	0.177	0.352	0.032
血清尿酸百分位数	0.204	0.195	0.367	0.025
Hcy	0.207	0.226	0.253	0.170
C 肽	0.121	0.455	0.045	0.798
胰岛素	0.491	0.001	0.120	0.493

表 4 治疗 1 年以上组患儿身高 SDS 与其他指标的多重线性回归

指标	未调整			调整后		
	$\beta$	SE	P	$\beta$	SE	P
年龄	0.120	0.055	0.036	-	-	-
病程	0.087	0.118	0.465	-	-	-
女性	0.338	0.346	0.335	-	-	-
BMI	0.114	0.038	0.005	0.542	0.229	0.023
BMI SDS	0.225	0.124	0.077	-	-	-
HbA <sub>1c</sub>	-0.214	0.071	0.004	-	-	-
血磷	0.636	0.591	0.289	0.180	0.655	0.786
血钙	0.796	0.932	0.389	0.088	0.887	0.992
尿素氮	-0.067	0.101	0.510	0.051	0.096	0.600
肌酐	0.028	0.012	0.029	0.005	0.017	0.781
总蛋白	0.069	0.027	0.016	0.016	0.030	0.594
白蛋白	0.096	0.053	0.077	0.015	0.051	0.773
TC	-0.138	0.174	0.434	0.072	0.184	0.699
HDL-C	-0.275	0.603	0.651	-0.452	0.703	0.526
LDL-C	0.087	0.263	0.743	0.070	0.258	0.788
TG	0.175	0.441	0.694	0.363	0.491	0.466
尿酸	0.005	0.002	0.009	0.004	0.002	0.032
血清尿酸百分位数值	0.012	0.005	0.015	0.013	0.006	0.025
Hcy	0.137	0.046	0.005	0.125	0.089	0.170
C 肽	0.457	0.191	0.022	0.075	0.290	0.789
胰岛素	0.004	0.004	0.295	0.002	0.003	0.493

### 3 讨论

T1DM 是一种慢性代谢性疾病,需要长期规范化管理,儿童患者在稳定血糖的同时关注生长发育,监测营养代谢指标动态,以调整饮食、营养素支持、生活方式及用药剂量。既往研究表明,慢性高血糖会损害患儿线性生长,甚至由于长期血糖控制不良伴严重胰岛素缺乏引起严重的生长障碍相关疾病,即 Mauriac 综合征。虽然采用目前新的胰岛素治疗方案后多数 1 型糖尿病患儿血糖得以控制,生长预后获得一定改善,但儿童早期诊断的患儿仍存在严重的生长障碍,病程一定影响。青春期前后诊断的患儿,则发生了身高增长速度降低等情况<sup>[7]</sup>。部分研究提示还存在性别差异,最终导致部分 T1DM 患儿不足以达到理想的成人终身高,可能与 T1DM 患儿的血清 IGF1 水平较正常人降低有关。

研究表明,T1DM 患儿的生长激素/胰岛素样生长因子-1(GH/IGF-1)轴与正常同龄儿童有所差异,尤其是在青春期,T1DM 患儿的特征是 GH 分泌过多,IGF-1 和 IGF BP-3 减少,IGF BP-1 水平升高<sup>[8]</sup>。究其原因,可能是外源性皮下胰岛素治疗并不能替代门静脉循环中胰腺直接的胰岛素分泌,而门静脉内胰岛素浓度降低导致血清 IGF-1 水平降低,同时使得 IGFBP-1 的产生增加,进一步抑制 IGF-1 的生物活性<sup>[9]</sup>。另外,HbA<sub>1c</sub> 水平最高的儿童 IGF-1 水

平最低<sup>[9]</sup>,而强化胰岛素治疗改善后循环 IGF-1 水平升高<sup>[10]</sup>,则提示了高血糖水平对于生长的不利影响。由于低 IGF-1 水平会导致垂体负反馈减少,从而导致 GH 的高分泌,而高 GH 血清浓度是导致青春期 T1DM 典型胰岛素抵抗的最重要因素之一,由此形成的不良循环进一步对青春期的 T1DM 患儿身高增长造成不良影响。

部分患儿及家属因确诊时对于糖尿病知识接受或理解不足,以致于不敢进食,或单纯追求采用尽可能小剂量的胰岛素来控制血糖,造成患儿进食减少,使得年生长速率下降,使终身高进一步受损。在此种情况下,患儿的动态血糖及 HbA<sub>1c</sub> 监测值可能显示“控制良好”,同时家属难以提供详细的饮食记录,使医生短期内难以发现患儿进食不足,如已发现身高增速放缓,则实现追赶生长更加困难。故早期发现,早期处理,更利于 T1DM 患儿的生长发育监测。

尿酸的产生和代谢是一个复杂的过程,是内源性和外源性嘌呤的代谢最终产物。内源性嘌呤主要在肝脏、肠道及其他组织如肌肉、肾脏、血管内皮中合成,外源性嘌呤随饮食变化显著,因此尿酸的生成同时受饮食摄入及嘌呤代谢的酶的影响<sup>[11]</sup>。而尿酸的排泄由肠道排出 1/3,由肾脏排出 2/3。尿酸水平的高低,是其生成及排泄的共同作用结果,因此,作为一种代谢产物,尿酸在一定程度上可以反映一系列饮食摄入情况。如高嘌呤饮食、肥胖、代谢综合征、一些遗传病、肝肾疾病可造成高尿酸血症,而某些肾脏疾病或特殊饮食可引起低尿酸血症<sup>[12]</sup>。T1DM 患儿的血清尿酸水平除受饮食因素及脏器功能影响外,血糖水平也有一定影响<sup>[13,14]</sup>。

相比于其他的哺乳动物,人类及部分灵长类动物血尿酸水平较高,提示了尿酸可能提供了某些生理优势。目前的研究尚不完全明确尿酸的生理靶点,但普遍认为尿酸是人体内最丰富的抗氧化剂之一,对于维持血压至关重要,部分研究认为具有神经保护作用 and 抗衰老、抗癌的生理防御等功能<sup>[15,16]</sup>。儿童期尿酸呈现年龄依赖性增长,在青春期出现性别差异<sup>[16-19]</sup>。

既往已经证实,血尿酸水平与 IGF-1 及生长激素峰值有一定相关性<sup>[20-22]</sup>。由于鱼类、海鲜、肉类和动物内脏中嘌呤含量较高,研究显示在健康且营养良好的男性中,较高的蛋白质、红肉、鱼类和海鲜摄入量与较高的血 IGF-1 浓度呈显著正相关<sup>[23]</sup>。另有研究对两名健康成人受试者进行为期 6 天的 IGF-1 输注,可导致肾小球滤过率(GFR)升高和血清尿酸浓度降低<sup>[24]</sup>。矮小症患儿血尿酸水平与身

高 SDS 相关,且治疗后较治疗前血尿酸有所升高<sup>[25]</sup>。这些发现进一步支持了 IGF-1 与尿酸之间的复杂关系,提示尿酸可能通过 IGF-1 途径影响身高增长。另外,一定范围内血糖升高可促进尿酸排泄<sup>[14]</sup>,可能是 T1DM 患儿的尿酸与身高之间关系的另一个作用途径。

本资料回顾性临床分析不同阶段病程 T1DM 患儿的身高 SDS 与营养代谢指标的相关性,发现治疗 1 年以上组患儿的血清尿酸与身高 SDS 有正向、中等程度的线性相关性,其他指标中未见相关性,而治疗 1 年以内组患儿未见两者的相关性,提示疾病初期代谢紊乱导致的整体生长发育异常需一定时间恢复。本研究中使用 BMI,未使用身体质量成分,可能存在一定偏差,且样本量偏小,需要扩大样本量,虽然发现了血清尿酸与身高 SDS 之间的关系,但对血清尿酸与患儿身高之间的循证依据尚不足,应同时纳入饮食信息,需大规模、前瞻性研究,进一步证实血清尿酸是糖尿病患儿合理饮食的指标之一,为 T1DM 患儿的生长发育监测及营养代谢干预提供理论支持。

#### 【参考文献】

- [1] Li GH, Huang K, Dong GP, et al. Clinical incidence and characteristics of newly diagnosed type 1 diabetes in chinese children and adolescents; a nationwide registry study of 34 medical centers[J]. *Front Pediatr*, 2022, 10: 888370.
- [2] 黄文雨,武超,王振乾,等. 中国与美国儿童青少年 1 型糖尿病患者发病年龄对生长发育的影响[J]. *中华糖尿病杂志*, 2023, 15(8):727-733.
- [3] Smew AI, Lundholm C, Gong T, et al. Glycaemic control and adult height: a nationwide Swedish cohort study on childhood type 1 diabetes[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2025, 110(8):2765-2777.
- [4] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组,中华儿科杂志编辑委员会. 中国儿童 1 型糖尿病标准化诊断与治疗专家共识(2020 版)[J]. *中华儿科杂志*, 2020, 58(6): 447-454.
- [5] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组,中国医师协会儿科医师分会内分泌遗传代谢学组,中国医师协会青春期健康与医学专业委员会,中华儿科杂志编辑委员会. 儿童糖尿病酮症酸中毒诊疗指南(2024)[J]. *中华儿科杂志*, 2024, 62(12):1128-1136.
- [6] 李辉,季成叶,宗心南,等. 中国 0~18 岁儿童、青少年身高、体重的标准化生长曲线[J]. *中华儿科杂志*, 2009, 47(7):487-492.
- [7] Elamin A, Hussein O, Tuvemo T. Growth, puberty, and final height in children with Type 1 diabetes[J]. *J Diabetes Complications*, 2006, 20(4):252-256.
- [8] Raisingani M, Preneet B, Kohn B, et al. Skeletal growth and bone mineral acquisition in type 1 diabetic children; abnormalities of the GH/IGF-1 axis[J]. *Growth Horm IGF Res*, 2017, 34:13-21.
- [9] Muñoz MT, Barrios V, Pozo J, et al. Insulin-like growth factor I, its binding proteins 1 and 3, and growth hormone-binding protein in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus; Clinical implications[J]. *Pediatr Res*, 1996, 39(6):99299-99308.
- [10] Bereketa A, Lang CH, Blethen SL, et al. Insulin treatment normalizes reduced free insulin-like growth factor-I concentrations in diabetic children[J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 1996, 45(3):321-326.
- [11] Hui M, Carr A, Cameron S, et al. The British Society for Rheumatology Guideline for the Management of Gout[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2017, 56(7):1056-1059.
- [12] Yoshikawa H, Yamazaki S, Abe T. Hypouricemia in severely disabled children II: influence of elemental enteral nutrition on the serum uric acid levels[J]. *Brain Dev*, 2004, 26(1): 43-46.
- [13] Choi HK, Ford ES. Haemoglobin A1c, fasting glucose, serum C-peptide and insulin resistance in relation to serum uric acid levels — the third national health and nutrition examination survey[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2008, 47(5): 713-717.
- [14] Zhou Y, Wang HX, Gao WY. Elevated blood glucose can promote uric acid excretion: a cross-sectional study involving urinary glucose and urinary uric acid in China[J]. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 2024, 17:4553-4563.
- [15] Maiuolo J, Oppedisano F, Gratteri S, et al. Regulation of uric acid metabolism and excretion[J]. *Int J Cardiol*, 2016, 213:8-14.
- [16] Wen S, Arakawa H, Tamai I. Uric acid in health and disease: From physiological functions to pathogenic mechanisms[J]. *Pharmacol Ther*, 2024, 256:108615.
- [17] Dai C, Wang C, Xia F, et al. Age and gender-specific reference intervals for uric acid level in children aged 5-14 years in southeast Zhejiang province of China; Hyperuricemia in children may need redefinition[J]. *Front Pediatr*, 2021, 9:560720.
- [18] Kubota M. Hyperuricemia in children and adolescents; present knowledge and future directions[J]. *J Nutr Metab*, 2019 (2019): 3480718.
- [19] Alvim RO, Siqueira JH, Zaniqueli D, et al. Influence of muscle mass on the serum uric acid levels in children and adolescents[J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2020, 30(2): 300-305.
- [20] Ekbote VH, Khadilkar VV, Khadilkar AV, et al. Relationship of insulin-like growth factor 1 and bone parameters in 7-15 years old apparently, healthy Indian children [J]. *Indian J Endocrinol Metab*, 2015, 19: 770-774.
- [21] Han T, Meng X, Shan R, et al. Temporal relationship between hyperuricemia and obesity, and its association with future risk of type 2 diabetes[J]. *Int J Obes (Lond)*, 2018, 42: 1336-1344.
- [22] Chung S, Yoo JH, Choi JH, et al. Design of the long-term observational cohort study with recombinant human growth hormone in Korean children; LG growth study[J]. *Ann Pediatr Endocrinol Metab*, 2018, 23: 43-50.
- [23] Larsson SC, Wolk K, Brismar K, et al. Association of diet with serum insulin-like growth factor I in middle-aged and elderly men[J]. *Am J Clin Nutr*, 2005, 81(5): 1163-1167.
- [24] Guler HP, Schmid C, Zapf J, et al. Effects of recombinant insulin-like growth factor I on insulin secretion and renal function in normal human subjects[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1989, 86(8): 2868-2872.
- [25] Yoon JS, Seo YJ, Kwon EB, et al. Association between uric acid and height during growth hormone therapy in children with idiopathic short stature[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 13:1025005.

(收稿日期:2025-10-15;修回日期:2025-10-19)

(本文编辑:侯晓林)