·儿童发育与康复·

母孕期相关因素与儿童智力发育障碍/全面发育迟缓严重程度的关联

张宁勃[1]，杜晓刚[1]，宋虎杰[1]，张喜莲[2]，张斌[1]，贺媛[1]，张嘉利[1]，高铭[1]，赵丽娜[1]

1. 陕西中医药大学附属西安中医脑病医院，陕西 西安　710032；2. 天津中医药大学第一附属医院

摘　要：目的　探讨母孕期相关因素与智力发育障碍/全面发育迟缓患儿（IDD/GDD）临床严重程度的关联，为IDD/GDD患儿的分层管理与早期干预提供线索。**方法**　选取2022年10月—2025年3月西安中医脑病医院收治的275例IDD/GDD患儿为研究对象，采用Gesell发育诊断量表或韦氏儿童智力量表（第四版）评估患儿发育商（DQ）或总智商（FSIQ），采用婴儿-初中生社会生活能力量表评定社会适应能力。依据病史、临床表现及标准化评估结果将患儿分为轻度组（87例），中度组（77例），重度组（111例），经单因素分析筛选变量后，以轻度组为参照，采用多因素logistic回归模型，分析各因素与IDD/GDD严重程度的关联。**结果**　单因素分析显示，高龄孕母、妊娠期缺铁性贫血（IDA）、孕期电磁场暴露＞10h/d、孕早期呼吸道病毒感染在组间分布差异有统计学意义（$P<0.05$）。多因素logistic回归分析结果显示：母亲IDA与患儿重度IDD/GDD相关（$OR=2.310$，95%CI：1.123～4.752，$P<0.05$）；孕早期呼吸道病毒感染（中度：$OR=2.338$，95%CI：1.009～5.419；重度：$OR=3.387$，95%CI：1.590～7.214）、孕期电磁场暴露＞10h/d（中度：$OR=3.227$，95%CI：1.174～8.873；重度：$OR=2.788$，95%CI：1.032～7.531）与患儿病情程度较高相关（$P<0.05$）；孕母高龄与中度IDD/GDD相关（$OR=2.891$，95%CI：1.084～7.705，$P<0.05$）。**结论**　在IDD/GDD患儿中，母体IDA和孕早期呼吸道病毒感染与重度障碍独立关联，提示产前铁缺乏与母体免疫激活可能参与疾病严重程度的分化，建议加强母孕期的铁营养检测与孕早期的感染防控。

关键词：　智力发育障碍；全面发育迟缓；妊娠期；缺血性贫血；呼吸道病毒感染

中图分类号：R179　　**文献标识码：**A　　**文章编号：**1008-6579(2026)11-1215-05　　doi:10.11852/zgetbjzz2026-0124

Maternal pregnancy-related factors associated with the severity of intellectual developmental disorder/global developmental delay in children

ZHANG Ningbo[1], DU Xiaogang[1], SONG Hujie[1], ZHANG Xilian[2], ZHANG Bin[1], HE Yuan[1], ZHANG Jiali[1], GAO Ming[1], ZHAO Lina[1]

1. Xi'an Encephalopathy Hospital of Traditional Chinese Medicine, Shaanxi University of Chinese Medicine, Xi'an, Shaanxi 710032, China; 2. First Teaching Hospital of Tianjin University of Traditional Chinese Medicine

Corresponding author: DU Xiaogang, E-mail: 404208004@qq.com

Abstract: Objective　To investigate the associations between maternal pregnancy-related factors and the clinical severity of intellectual developmental disorder/global developmental delay (IDD/GDD) in children, in order to provide evidence for risk stratification and early intervention. **Methods**　A total of 275 children with IDD/GDD who were treated at Xi' an Encephalopathy Hospital of Traditional Chinese Medicine between October 2022 and March 2025 were included. Developmental quotient (DQ) or full-scale intelligence quotient (FSIQ) was assessed using the Gesell Developmental Schedule or the Wechsler Intelligence Scale for Children, Fourth Edition, respectively. Social adaptive functioning was evaluated using the Normal Development of Social Skills from Infancy to Junior High School Children. According to medical history, clinical manifestations, and standardized assessments, the children were categorized into mild ($n=87$), moderate ($n=77$), and severe ($n=111$) groups. Variables identified by univariate analysis were entered into a multinomial logistic regression model to examine their associations with IDD/GDD severity, with the severe group as the reference category. **Results**　Univariate analysis showed significant differences in advanced maternal age, maternal iron-deficiency anemia (IDA), electromagnetic-field exposure for >10 h/d during pregnancy and respiratory viral infection during early pregnancy among three groups ($P<0.05$). In multionmial logistic regression analyses, maternal IDA was associated with severe IDD/GDD in children ($OR=2.310$, 95%CI: 1.123 - 4.752, $P<0.05$). EPRVI (moderate: $OR=$

基金项目：国家中医药管理局全国名老中医药专家传承工作室建设项目（2022）；陕西省卫生健康委省级学科带头人访学研修经费资助（2025-56）

作者简介：张宁勃（1982—），男，副主任医师，本科学历，主要从事儿童神经发育障碍性疾病的中西医临床与康复研究。

通信作者：杜晓刚，E-mail：404208004@qq.com

2.338, 95%*CI*: 1.009 - 5.419; severe: *OR*=3.387, 95%*CI*: 1.590 - 7.214) and prenatal electromagnetic field exposure >10 h/day (moderate: *OR*=3.227, 95%*CI*: 1.174 - 8.873; severe: *OR*=2.788, 95%*CI*: 1.032 - 7.531) were associated with higher severity levels of IDD/GDD (*P*<0.05). Advanced maternal age was associated with moderate IDD/GDD (*OR*=2.891, 95%*CI*: 1.084 - 7.705, *P*<0.05). **Conclusions** Maternal IDA and respiratory viral infection during early pregnancy are independently associated with severe IDD/GDD, suggesting that prenatal iron deficiency and maternal immune activation may contribute to variation in disease severity. Enhanced monitoring of maternal iron status and prevention of infection during early pregnancy may be warranted.

Keywords: intellectual developmental disorder; global developmental delay; pregnancy; iron-deficiency anemia; respiratory viral infection

智力发育障碍/全面发育迟缓(intellectual developmental disorder/global developmental delay, IDD/GDD)是常见的儿童神经发育障碍性疾病之一[1],以发育时期内的智力功能和社会适应行为明显低于同龄水平为主要特征;5 岁以上儿童诊断为 IDD,5 岁以下诊断为 GDD[2-3]。IDD 的全球发病率为 1%～3%,半数以上的 IDD 患者在经过系统的基因检测后病因仍不明确[4-5]。识别 IDD/GDD 严重程度的影响因素对早期诊断与分层干预有重要临床意义。以往研究多从遗传、围生期损伤及环境暴露等层面探讨发病机制,但多以疾病"是否发生"为结局变量,难以揭示同一疾病谱内严重程度分化的规律。本研究基于单中心临床数据,探讨影响 IDD/GDD 严重程度分级的孕期相关因素。

1 对象和方法

1.1 研究对象 本研究为回顾性研究,选取 2022 年 10 月—2025 年 3 月在西安中医脑病医院确诊的 IDD/GDD 儿童 275 例为研究对象。诊断遵循《精神障碍诊断与统计手册(第 5 版)》(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-5)中关于 IDD/GDD 的诊断标准:1)经韦氏儿童智力量表(第四版)(≥6 岁)或 Gesell 发育诊断量表(<6 岁)评估,总智商(FSIQ)或总发育商(DQ)低于人群均值 2 个标准差及以上(即 FSIQ<70 或 DQ≤75);2)采用婴儿-初中学生社会生活能力量表(Normal Development of Social Skills from Infancy to Junior High School Children, S-M)评估确认存在社会适应能力缺陷;3)上述功能缺陷发生在 18 岁之前。纳入标准:1)年龄 1～12 周岁;2)经临床医师结合病史、查体及标准化智力测试明确诊断为 IDD/GDD 并完成轻中重分度;3)病史资料完整且家长配合。排除标准:1)有遗传代谢病或头部外伤导致的 IDD/GDD;2)视力或听力障碍所致智力发育障碍。3)病史资料不完整。研究通过西安中医脑病医院伦理委员会批准(XNLL-2025-S-043)。

1.2 方法

1.2.1 分组方法 根据病史、临床表现及标准化评估结果将所有研究对象分为轻度、中度、重度组。<6 岁患儿用 Gesell 发育诊断量表评估发育商(DQ);≥6 岁患儿用韦氏儿童智力量表(第四版)评估总智商(FSIQ)。分级标准:轻度为 DQ 55～75 或 FSIQ 50～69,中度为 DQ 40～54 或 FSIQ 35～49,重度为 DQ 25～39 或 FSIQ 20～34;采用婴儿-初中生社会生活能力量表评定社会适应能力,轻度 8 分,中度 7 分,重度 6 分;两项均达到相应严重程度标准者归入对应组别,若 DQ/FSIQ 与适应能力分级不一致则以适应能力分级划分组别。

1.2.2 资料收集 通过医院病历系统收集以下资料,1)一般资料:年龄、性别;2)产前相关因素:孕母高龄(advanced maternal age, AMA)、先兆流产、妊娠期缺铁性贫血(iron deficiency anemia in pregnancy, IDA)、严重妊娠反应、孕期电磁场暴露(maternal exposure to electromagnetic fields, Maternal EMF)>10h/d、孕早期呼吸道病毒感染(early pregnancy respiratory viral infection, EPRVI):孕 12 周内临床诊断的病毒性呼吸道感染史、孕期不良环境居住史、妊娠期高血压疾病、妊娠期甲状腺功能减退症、妊娠期低血压、妊娠期高血糖;3)围生期相关因素:羊水异常、早产、新生儿病理性黄疸、新生儿窒息缺氧;产后相关因素:新生儿高胆红素血症。

1.3 统计学方法 采用 SPSS 26.0 对数据进行统计分析,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 描述,采用单因素 ANOVA 检验;计数资料以例和百分比(%)表示,采用 χ^2 检验;多因素分析先构建有序 logistic 回归模型,平行线检验显示比例优势假设不成立(*P*=0.008),故采用多因素 logistic 回归模型,以病情严重程度为因变量:重度=1,中度=2,轻度=3,轻度组为参照,将单因素分析中有统计学意义的变量为自变量一次性纳入,计算各因素相较于轻度组的比值比(*OR*)及 95%置信区间(*CI*)。敏感性分析将严重程度分别二分类为"非重度(轻度+中度)

与重度、轻度与中重度(中度＋重度)”行二元 logistic 回归分析。检验水准 $\alpha=0.05$。

2　结　果

2.1　轻、中和重度组 IDD/GDD 患儿相关因素的单因素分析　275 例患儿中轻度组 87 例，中度组 77 例，重度组 111 例，3 组患儿性别、年龄差异无统计学差异($P>0.05$)。见表 1。

2.2　轻、中、重度组 IDD/GDD 患儿相关因素多因素分析比较　以病情严重程度为因变量(轻度组为参照)，将单因素分析中有统计学意义的 4 个变量(IDA、EPRVI、AMA、Maternal EMF＞10h/d)为自变量纳入多因素 logistic 回归分析，结果显示：IDA 与患儿重度 IDD/GDD 相关($OR=2.310$，95%CI：1.123～4.752，$P<0.05$)；EPRVI(中度：$OR=2.338$，95%CI：1.009～5.419；重度：$OR=3.387$，95%CI：1.590～7.214)、Maternal EMF＞10h/d(中度：$OR=3.227$，95%CI：1.174～8.873；重度：$OR=2.788$，95%CI：1.032～7.531)与患儿病情程度较高相关($P<0.05$)；AMA 与中度 IDD/GDD 相关($OR=2.891$，95%CI：1.084～7.705，$P=0.034$)。模型整体似然比检验 $P<0.001$，中度组模型识别正确率为 16.9%，组内异质性较大。见表 2。

表 1　IDD/GDD 患儿相关单因素分析比较(例，%)

Tab. 1　Univariate analysisof factors among children with IDD/GDD(n，%)

组别	轻度组($n=87$)	中度组($n=77$)	重度组($n=111$)	F/χ^2值	P值
年龄(岁，$\bar{x}\pm s$)	4.51±2.50	4.65±2.47	5.14±2.58	2.535[a]	0.081
性别(男/女)	65/22	58/19	74/37	2.270[b]	0.321
AMA	7(8.0)	15(19.5)	7(6.3)	9.207[b]	0.010
先兆流产	14(16.1)	12(15.6)	14(12.6)	0.114[b]	0.945
IDA	14(16.1)	10(13.0)	34(30.6)	10.415[b]	0.005
严重妊娠反应	14(16.1)	16(20.8)	31(27.9)	4.080[b]	0.130
Maternal EMF＞10h/d	6(6.9)	16(20.8)	18(16.2)	6.752[b]	0.034
EPRVI	11(12.6)	18(23.4)	38(34.2)	12.394[b]	0.002
不良环境居住史	14(16.1)	6(7.8)	20(18.0)	4.069[b]	0.131
妊娠期高血压疾病	6(6.9)	8(10.4)	8(7.2)	0.836[b]	0.658
妊娠期甲状腺功能减退症	2(2.3)	1(1.3)	5(4.5)		0.444[c]
妊娠期低血压	3(3.4)	2(2.6)	2(1.8)		0.889[c]
妊娠期高血糖	5(5.7)	4(5.2)	3(2.7)		0.531[c]
羊水异常	7(8.0)	11(14.3)	10(9.0)	2.019[b]	0.364
早产儿	7(8.0)	5(6.5)	2(1.8)		0.093[c]
新生儿病理性黄疸	5(5.7)	5(6.5)	5(4.5)		0.844[c]
新生儿窒息缺氧	4(4.6)	7(9.1)	13(11.7)	3.117[b]	0.211
新生儿高胆红素血症	3(3.4)	2(2.6)	2(1.8)		0.889[c]

注：[a]F值，[b]χ^2值，[c]Fisher 精确检验。

表 2　IDD/GDD 患儿严重程度相关因素的多因素 logistic 回归分析

Tab. 2　Multinomial logistic regression analysis of factors associated with severity of IDD/GDD in children

项目		参照	OR值	95%CI	P值
EPRVI	中度	轻度	2.338	1.009～5.419	0.048
	重度		3.387	1.590～7.214	0.002
IDA	中度	轻度	0.789	0.322～1.936	0.605
	重度		2.310	1.123～4.752	0.023
AMA	中度	轻度	2.891	1.084～7.705	0.034
	重度		0.831	0.271～2.550	0.746
Maternal	中度	轻度	3.227	1.174～8.873	0.023
EMF＞10h/d	重度		2.788	1.032～7.531	0.043

2.3　敏感性分析　为检验上述结果的稳定性，将疾病严重程度重新编码进行二元 logistic 回归分析：模型 1 将轻、中度合并为非重度组与重度组比较；模型 2 将中、重度合并为中重度组与轻度组比较。见表 3。EPRVI 在两个模型中均显著($P<0.01$)，支持其在疾病严重程度分化中的核心作用。IDA 在模型 1 中显著($P=0.002$)而模型 2 中不显著($P=0.177$)，提示其效应更集中于识别重度障碍。Maternal EMF＞10h/d 仅在模型 2 中显著($P=0.020$)，但模型 1 及多因素 logistic 回归中效应不稳定，其独立关联需进一步验证。整体而言，IDA 与 EPRVI 的稳健性较好。

3　讨　论

IDD/GDD 病因构成极为复杂，通常涉及遗传因素、生物医学因素及社会环境因素共同作用[6]，即使有相同遗传病因，80%的 IDD 个体认知和智商差异仍可归因于非遗传因素[7]，但目前关于各类环境因素如何具体影响患儿临床表型的严重程度，相关证

表 3 IDD/GDD 患儿严重程度相关因素的敏感性分析

Tab. 3 Sensitivity analysis of factors associated with disease severity in children with IDD/GDD

项目	模型 1			模型 2		
	OR 值	95%*CI*	*P* 值	*OR* 值	95%*CI*	*P* 值
EPRVI	2.193	1.234～3.897	0.007	2.940	1.436～6.021	0.003
IDA	2.576	1.401～4.738	0.002	1.601	0.808～3.170	0.177
AMA	0.460	0.183～1.156	0.099	1.658	0.663～4.145	0.279
Maternal EMF＞10h/d	0.727	0.357～1.482	0.347	3.000	1.192～7.551	0.020

注：模型 1 为重度与非重度（轻度＋中度）比较，以轻中度为参照；模型 2 为轻度与中重度（中度＋重度）比较，以轻度为参照。

据仍较有限。本研究基于单中心回顾性数据，在确诊为 IDD/GDD 的患儿中探索母孕期相关因素与疾病临床严重程度的关联。结果显示：IDA 和 EPRVI 与患儿疾病严重程度相关，而 AMA、Maternal EMF＞10h/d 的效应不稳定或未达统计学意义。这些发现为理解 IDD/GDD 的表型异质性提供了产前环境暴露层面的线索，但需在关联性框架下审慎解读。

3.1 *缺铁性贫血与儿童智力发育障碍/全面发育迟缓严重程度关联* 本研究发现 IDA 与确诊患儿分度（重度）独立相关，重度组 IDA 暴露率（30.6%）显著高于轻度组（16.1%）、中度组（13.0%）。这与 IDA 影响胎儿神经发育的已知机制一致[8]。铁参与髓鞘合成、单胺类神经递质代谢及海马神经元突触形成等关键过程[9]，早期缺铁所致认知发育改变可持续至成年期[10-12]。赵春等[13-14]的研究指出 IDA 可引发婴幼儿精神运动迟缓及永久性认知损害。本研究在此基础上提示：宫内铁缺乏可能不仅是发病风险因素，也可能影响已患病群体的神经发育结局，使患儿更易发生重度而非轻中度障碍。

轻度组 IDA 率略高于中度组，这一分布可能反映回顾性设计的回忆偏倚；也可能提示未能区分 IDA 严重程度及发生时机；目前的数据无法支撑关于“干预时机”对结局影响的推论。未来前瞻性队列研究若能纳入孕早期血清铁蛋白、铁剂干预时机及脐带血铁状态等客观指标，将有助于阐明 IDA 在 IDD/GDD 表型异质性中是作为病因影响还是效应修饰因子而发挥作用。

3.2 *孕早期呼吸道病毒感染与儿童智力发育障碍/全面发育迟缓严重程度关联* 本研究发现 EPRVI 与患儿分度相关，但该因素的效应模式与 IDA 不同。多因素分析中，EPRVI 与患儿病情程度较高相关（$P<0.05$）。中度组仅 77 例，模型识别正确率 16.9%，提示组内异质性较大，当前样本量不足以稳定估计该层效应，既不能排除无效假设，也不支持据此推断中重度间存在明确的生物学梯度。在敏感性分析中得到进一步验证：模型 1 以非重度为参照，EPRVI 暴露与重度 IDD/GDD 相关（$OR=2.193$，$P=0.007$）；模型 2 以轻度为参照，EPRVI 暴露与归入中重度 IDD/GDD 相关（$OR=2.940$，$P=0.003$），两项敏感性分析中 EPRVI 的效应方向一致，且均达统计学意义，表明 EPRVI 与严重临床表型的关联具有较好的稳健性。

分析原因，可能由于母体免疫激活可驱动胎脑巨噬细胞活化，诱发神经发育异常[15]。病毒感染激活母体 TLR3 及通路诱导 IL-1β、IL-6、IL-17a 等促炎细胞因子释放，导致小胶质细胞过度增殖与突触过度修剪，最终引发子代神经发育障碍[16]。基于这一框架，EPRVI 与重度障碍的关联具有生物合理性：当免疫激活同时干扰多个脑区发育进程时，患儿整体发育水平更易转向重度范畴；本研究将 EPRVI 定义为“孕 12 周内临床诊断的病毒性呼吸道感染史”，属回顾性二分类变量，未能区分病原类型、感染严重程度及是否伴发热。暴露测量的局限性可能进一步削弱中度与重度组的对比效力，限制了对效应模式的进一步解析。该发现的意义更多在于拓宽对重度 IDD/GDD 病因谱的认知。

3.3 *对其他相关因素与儿童智力发育障碍/全面发育迟缓严重程度的关联* 除 IDA 和 EPRVI 外，AMA 及 Maternal EMF＞10h/d 在单因素分析中虽组间分布存在差异，但进入多因素模型后效应消失或仅呈现选择性显著，需从方法学角度加以审视。

多因素 logistic 分析显示 AMA 与中度 IDD/GDD 相关，与重度组无显著关联。敏感性分析均未提示显著关联（$P>0.05$），这提示其独立效应尚不稳健。但近期一项法国全国性队列研究报告了父母高龄是 GDD 的危险因素[17]。本研究中 AMA 仅 29 例，样本量有限，且 AMA 会接受更密集的产科监护，这些因素均可能影响其独立效应的评估。

电磁场暴露在多因素 logistic 分析与敏感性分析的模型 2 中均显著，这一差异可能源于中度组电磁场暴露率较高（20.8%）且识别正确率仅 16.9%，提示组内异质性较大，将中度组纳入轻中度参照组后，较高的暴露率稀释了重度组与非重度组之间的差异，有研究表明，孕期手机辐射暴露可能通过引发

炎症反应与氧化应激对胎儿大脑发育造成潜在负面影响[18]。但本研究为二分类变量，未来若采用客观测量工具并采集更具生物学意义的剂量指标，或可更准确地评估其潜在效应。

羊水异常、早产、新生儿窒息缺氧等因素在单因素分析中未显示组间差异，这些因素可能主要参与疾病“发生”而非“严重程度分化”，在已确诊群体中对严重程度的分层作用可能被遗传背景或其他宫内因素掩盖。

综上，未来研究可从两个方向优化：一是采用 DQ 等连续变量作为结局指标，可能比有序分类变量更能保留生物学信息的梯度；二是扩大样本量，针对中度组开展亚组分析或引入非线性模型以探索孕期相关因素暴露与神经发育结局之间可能存在的阈值效应。婴幼儿阶段神经系统可塑性较强，针对性的早期支持可能带来更为积极的长期结局[19]。

3.4　*研究的局限性*　本研究所有分析均在已确诊患儿中进行，因此探讨的是患病群体中哪些因素与更严重表型相关，无法直接区分这些因素究竟是发病的风险因素还是严重程度的修饰因素。本研究发现 IDA 和 EPRVI 与重度障碍存在独立关联，但尚不能明确判断二者是否同样增加 IDD/GDD 的发生风险。未来结合健康对照设计，将有助于厘清这些因素在疾病发生与严重程度分化中的不同作用。

利益冲突声明　本文不存在利益冲突

数据可用性声明　本研究数据包含参与者的个人信息、健康状况等敏感内容，在整个研究过程中，研究团队采取了多重数据保护措施，如数据加密，匿名化处理等。以确保数据的安全性和保密性，鉴于数据的敏感性质无法公开原始数据。

AIGCG 工具使用声明　本研究准备过程中，使用 DeepSeek 进行文章润色，作者已对生成内容进行了审查和编辑，并对出版物内容承担全部责任。

参考文献

[1] 朱红敏，袁纯辉. 儿童神经发育障碍疾病研究进展[J]. 中国当代儿科杂志，2023，25(1)：91-97.
Zhu HM，Yuan CH. Recent research on neurodevelopmental disorders in children[J]. Chin J Contemp Pediatr，2023，25(1)：91-97. (in Chinese)

[2] Pinals DA，Hovermale L，Mauch D，et al. Persons with intellectual and developmental disabilities in the mental health system：Part 1. clinical considerations[J]. Psychiatr Serv，2022，73(3)：313-320.

[3] Maenner MJ，Blumberg SJ，Kogan MD，et al. Prevalence of cerebral palsy and intellectual disability among children identified in two U. S. National Surveys，2011—2013[J]. Ann Epidemiol，2016，26(3)：222-226.

[4] Rodan LH，Stoler J，Chen E，et al. Geneticevaluation of the child with intellectual disability or global developmental delay：Clinical report[J]. Pediatrics，2025，156(1)：e2025072219.

[5] Greene D，Thys C，Berry IR，et al. Mutations in the U4 snRNA gene RNU4-2 cause one of the most prevalent monogenic neurodevelopmental disorders[J]. Nat Med，2024，30(8)：2165-2169.

[6] Leonard H，Montgomery A，Wolff B，et al. A systematic review of the biological，social，and environmental determinants of intellectual disability in children and adolescents[J]. Front Psychiatry，2022，13：926681.

[7] Mckinney WS，Williford DN，Abbeduto L，et al. The impact of social-environmental factors on IQ in syndromic intellectual developmental disabilities[J]. J Clin Transl Sci，2024，8(1)：e59.

[8] 中华预防医学会生命早期发育与疾病防控专业委员会，中华医学会围产医学分会，中华医学会妇产科学分会产科学组. 孕产妇血液管理专家共识[J]. 中华围产医学杂志，2026，29(2)：97-104.
Professional Committee on Early Life Development and Disease Prevention and Control，Chinese Preventive Medicine Association；Society of Perinatal Medicine，Chinese Medical Association；Obstetrics Subgroup，Society of Obstetrics and Gynecology，Chinese Medical Association. Expert consensus on patient blood management in pregnant and postpartum women[J]. Chin J Perinat Med，2026，29(2)：97-104. (in Chinese)

[9] Levi S，Ripamonti M，Moro AS，et al. Iron imbalance in neurodegeneration[J]. Mol Psychiatry，2024，29(4)：1139-1152.

[10] Theola J，Andriastuti M. Neurodevelopmental impairments as long-term effects of iron deficiency in early childhood：A systematic review[J]. Balkan Med J，2025，42(2)：108-120.

[11] 华梦迪，耿凤基，邵洁. 早期缺铁与大脑认知发育的研究进展——从营养视角关注脑发育[J]. 早期儿童发展，2023，1：5-14.
Hua MD，Geng FJ，Shao J. Advances in the study of early iron deficiency and cognitive brain development—Focusing on brain development from a nutritional perspective[J]. Early Child Dev，2023，1：5-14. (in Chinese)

[12] East PL，Doom JR，Blanco E，et al. Iron deficiency in infancy and sluggish cognitive tempo and ADHD symptoms in childhood and adolescence[J]. J Clin Child Adolesc Psychol，2023，52(2)：259-270.

[13] 赵春，王成举. 铁与儿童精神运动发育、认知功能和神经行为关系的研究进展[J]. 中国儿童保健杂志，2021，29(8)：869-872.
Zhao C，Wang CJ. Research progress on the association between iron and psychomotor development，cognitive function and neurobehavioral in children[J]. Chin J Child Health Care，2021，29(8)：869-872. (in Chinese)

[14] 傅晓燕，谢晓恬. 婴幼儿铁缺乏症与脑发育障碍相关性研究[J]. 中国当代儿科杂志，2018，20(11)：964-967.
Fu XY，Xie XT. Association between iron deficiency and

（下转第 1243 页）

deficit hyperactivity disorder and their relationship with executive function[J]. Med J Peking Union Med Coll Hosp，2025，16(2)：314-320. (in Chinese)

[15] 龚云，骆宏，王东林，等. 注意缺陷多动障碍不同亚型行为特征分析[J]. 浙江临床医学，2022，24(1)：45-47.

[16] Nigg JT，Karalunas SL，Feczko E，et al. Theory and measurement of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) cognitive heterogeneity：A network approach[J]. J Child Psychol Psychiatry，2020，61(8)：867-878.

[17] Oh HK，Cho YJ，Kim JJ，et al. Advancing ecological validity and clinical utility in virtual reality-based continuous performance test：Exploring the effects of task difficulty and environmental distractors[J]. Front Psychiatry，2024，14：1329221.

[18] Coghill DR，Seth S，Matthews K. A comprehensive assessment of memory，delay aversion，timing，inhibition，decision making and variability in ADHD：Exploring multiple deficits[J]. J Child Psychol Psychiatry. 2014；55(8)：869-884.

[19] Daviddi S，Santangelo V. The neural correlates of response inhibition with and without conflict in ADHD：An activation likelihood estimation meta-analysis[J]. Eur J Neurosci，2025，62(5)：e70244.

[20] Saraçaydın G，van Rooij D，Kleine-Deters R，et al. Disentangling the neural underpinnings of response inhibition in disruptive behavior and co-occurring ADHD[J]. Eur Child Adolesc Psychiatry，2025，34(7)：2253-2267.

[21] Drechsler R，Brem S，Brandeis D，et al. ADHD：Current concepts and treatments in children and adolescents[J]. Neuropediatrics，2020，51(5)：315-335.

[22] Nejati V，Peyvandi A，Nazari N，et al. Cognitive correlates of risky decision-making in individuals with and without ADHD：A Meta-analysis[J]. Neuropsychol Rev，2025，35(3)：535-551.

[23] Roberts DK，Alderson RM，Betancourt JL，et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder and risk-taking：A three-level meta-analytic review of behavioral，self-report，and virtual reality metrics[J]. Clin Psychol Rev，2021，87：102039.

[24] 刘子奇，刘思奇，陶梦娇，等. 不同注意力、控制力水平注意缺陷多动障碍儿童认知功能特点[J]. 中国儿童保健杂志，2024，32(6)：591-596.
Liu ZQ，Liu SQ，Tao MJ，et al. Characteristics of cognitive function in children with attention-deficit/hyperactivity disorder with different levels of attention and control[J]. Chin J Child Health Care，2024，32(6)：591-596. (in Chinese)

[25] Kopańska M，Trojniak J. From aberrant brainwaves to altered plasticity：A review of QEEG biomarkers and neurofeedback in the neurobiological landscape of ADHD[J]. Cells，2025，14(17)：1339.

[26] Luo N，LuoX，Zheng S，et al. Aberrant brain dynamics and spectral power in children with ADHD and its subtypes[J]. Eur Child Adolesc Psychiatry，2023，32(11)：2223-2234.

[27] Mazaheri A，Fassbender C，Coffey-Corina S，et al. Differential oscillatory electroencephalogram between attention-deficit/hyperactivity disorder subtypes and typically developing adolescents[J]. Biol Psychiatry，2014，76(5)：422-429.

收稿日期：2026-03-25　**修回日期**：2026-08-06　**本文编辑**：杨媛媛

(上接第 1219 页)

brain developmental disorder in children[J]. Chin J Contemp Pediatr，2018，20(11)：964-967. (in Chinese)

[15] Bian Q，Chen Y，Zhang J，et al. Maternal natural killer cells drive neuroimmune disorders in offspring through aberrant secretion of extracellular granzyme B[J]. Immunity，2025，58(6)：1502-1518. e8.

[16] Yin Z，Gordon C，Zhou Z，et al. Maternal immune activation and neuropsychiatric disease in offspring：Pathogen's perspective[J]. Decod Infect Transm，2024，2：100029.

[17] Peyre H，Rios P，Botton J，et al. Shared and disorder-specific prenatal and perinatal risk factors for neurodevelopmental disorders：A nationwide cohort study[J]. Molecular Psychiatry，2026，31：5162-5171.

[18] Khayat S，Fanaei H，Lakzaee N. Effects of prenatal mobile phone radiation exposure on MMP9 expression：Implications for inflammation，oxidative stress，and sensory-motor impairment after neonatal hypoxia-ischemia in rats[J]. Toxicol Rep，2023，11：378-384.

[19] 郭程，余晓丹. 全面发育迟缓儿童语言及社交早期干预研究进展[J]. 中国儿童保健杂志，2025，33(9)：987-991.
Guo C，Yu XD. Advances in early intervention for language and social development in children with global developmental delay[J]. Chin J Child Health Care，2025，33(9)：987-991. (in Chinese)

收稿日期：2026-01-30　**修回日期**：2026-06-25　**本文编辑**：李少闻