·综　述·

妊娠糖尿病子代脑发育的神经影像学研究进展

陈赛景，沈季阳，李芳芳，高敏婕，朱冰泉

浙江大学医学院附属儿童医院儿童保健科、儿童少年健康与疾病国家临床医学研究中心，浙江 杭州　310000

摘　要： 大量行为和认知评估结果表明，糖尿病母亲的子代（ODMs）面临较高的神经发育障碍风险。然而，针对 ODMs 大脑结构和功能的研究非常有限。该文系统回顾了超声检查、磁共振成像、脑磁图以及脑电图等神经影像学技术在 ODMs 中的应用，总结 ODMs 大脑结构与功能改变，旨在探索识别 ODMs 脑发育异常的早期线索，为儿童保健中早期识别及干预 ODMs 神经发育障碍儿童提供理论支持。

关键词： 妊娠期糖尿病；神经影像学；大脑结构与功能；子代

中图分类号：R179　**文献标识码：**A　**文章编号：**1008-6579(2026)08-0915-05　doi:10.11852/zgetbjzz2025-0548

Advances in neuroimaging research on brain development in offspring of gestational diabetic mothers

CHEN Saijing, SHEN Jiyang, LI Fangfang, GAO Minjie, ZHU Bingquan

Department of Child Health Care, Children's Hospital, Zhejiang University School of Medicine, National Clinical Research Center for Children and Adolescents' Health And Diseases, Hangzhou, Zhejiang 310000, China

Corresponding author: ZHU Bingquan, E-mail: zhubingquan@zju.edu.cn

Abstract: Extensive behavioral and cognitive assessments have indicated that offspring of diabetic mothers (ODMs) are at a higher risk for neurodevelopmental disorders. However, studies on brain structure and function in ODMs remain very limited. This article reviews the application of neuroimaging techniques, including ultrasonography, magnetic resonance imaging, magnetoencephalography, and electroencephalography, to summarize alterations in brain structure and function in ODMs, with the aim of identifying early indicators of abnormal brain development and providing theoretical support for early child healthcare interventions.

Keywords: gestational diabetes mellitus; neuroimaging; brain structure and function; offspring

妊娠期母体糖尿病（diabetes mellitus, DM）是一种常见的妊娠期代谢紊乱，包括妊娠糖尿病（gestational diabetes mellitus, GDM）和孕前糖尿病（pre-gestational diabetes mellitus, PGDM），后者包括 1 型糖尿病（type 1 diabetes mellitus, T1DM）和 2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus, T2DM），影响着全球约 14% 的妊娠妇女[1]，《中国妊娠期糖尿病母儿共同管理指南》亦指出中国 GDM 的患病人数逐年攀升，强调亟须对其开展规范化管理[2]。DM 会增加死胎、死产、出生缺陷和围生期并发症的风险，还可能通过氧化应激增强、表观遗传变化、脂质代谢紊乱等机制干扰其子代神经发育过程[3-7]，导致糖尿病母亲的子代（offspring of diabetic mothers, ODMs）发生认知功能受损、学习困难以及注意缺陷多动障碍等神经发育障碍风险增加[8-10]。尽管行为和认知评估在研究 DM 对子代神经发育影响方面提供了宝贵的信息，但它们往往局限于表征层面，缺乏直接的大脑结构和功能改变的证据；而神经影像学作为一种非侵入性工具，能够在结构和功能层面上揭示 DM 对子代大脑发育的具体影响，为临床实践提供更为直观和客观的早期依据。鉴于上述背景，该文将对涉及的神经影像学技术包括磁共振成像（magnetic resonance imaging, MRI）、脑磁图（magnetoencephalography, MEG）、超声（ultrasound, US）、脑电图（electroencephalogram, EEG）进行简要介绍，并以 ODMs 的脑发育多模态影像时间轴示意图为框架，展示不同年龄段（从胎儿期至学龄期）可用的技术与典型发现，从结构与功能两方面对各部分证据进行系统回顾与阐述，以期探索潜在的早期预测因子，为儿童保健中早期识别及干预 ODMs 提供理论支持。见图 1。

作者简介：陈赛景（1995—），女，硕士学位，初级治疗师，主要研究方向为儿童早期发展。

通信作者：朱冰泉，E-mail：zhubingquan@zju.edu.cn



注：本图概括了在母体糖尿病环境中发育的子代，从胎儿期到学龄期不同阶段观察到的关键脑发育影像学发现。图中标示了所应用的影像技术（如结构性 MRI、fMRI、EEG/ERP、超声）及其对应的典型异常表现。

图 1 ODMs 脑发育多模态影像时间轴示意图

Fig. 1 Multimodal imaging timeline of brain development in ODMs

1 超声技术

超声技术凭借其即时成像的优势，在 ODMs 研究中主要应用于胎儿脑发育评估。根据国际妇产科超声学会的指南[11]，胎儿脑部超声检查通常分为 3 个阶段：早期评估（11～13 周）、中期筛查（18～24 周）和晚期评估（28 周以后）。现有研究多聚焦中晚期胎儿脑结构异常。

1.1 脑沟回发育延迟的影像证据 多项研究表明母体高血糖环境与胎儿脑沟形成的改变有关。张小林等[12]发现 GDM 晚期血糖控制不佳的孕妇其胎儿外侧裂、顶枕沟、距状沟、扣带沟等脑沟深度较浅，同时伴随脐动脉搏动指数降低及大脑中动脉和静脉导管的搏动指数升高，提示血流动力学异常在脑发育延迟中可能起介导作用；该发现与阮俊贤等[13]对足月新生儿的队列研究形成印证：GDM 组新生儿的脑回增宽率、脑整体回声减低率、侧脑室后角比值异常率明显更高，呈现脑发育不成熟的典型表现。除此之外，Marra 等[14]通过超声定量分析发现，GDM 孕妇胎儿小脑蚓深度、大脑胼胝体长度、岛叶长度、距状裂长度显著减小。然而，Guleroglu 等[15]的研究则显示，在血糖控制良好（仅通过饮食干预）的糖尿病孕妇中（PGDM 和 GDM），胎儿大脑的胼胝体长度与深度、蛛网膜下腔宽度、岛叶及顶枕裂深度反而有所增大。这两项研究结果的差异提示，糖尿病的严重程度以及血糖控制水平可能是影响胎儿脑发育的关键因素。因此，在后续研究中有必要对糖尿病类型、病情严重程度及血糖控制情况加以更精细的分层，从而更准确地评估其对胎儿神经发育的影响。此外，上述发现也提示，对于需要胰岛素治疗的 GDM 患者，其胎儿神经发育状况可能需要给予特别关注。

1.2 脑室参数：早期预警的解剖标志 前瞻性队列研究探讨了脑室参数异常的预警价值：Ekin 等[16]对 330 名孕期 29 周的孕妇进行胎儿脑室超声测量，结果显示，PGDM、GDM 组胎儿大脑后侧脑室（posterior lateral ventricle，PLV）宽度、透明隔腔（cavum septum pellucidum，CSP）宽度、大脑大池（cisterna magna，CM）宽度显著高于对照组；其 ROC 曲线分析显示实验组与对照组的最佳鉴别截止点分别为 PLV：5.55 和 5.83mm，CSP：5.83 和 6.32mm，CM：7.26 和 6.62mm，且具有良好鉴别效能。Ruth Gründahl 等[17]发现血糖控制良好者 CSP 增宽程度较轻，提示脑室参数可能作为血糖干预效果的动态监测指标。尽管脑室增宽与远期神经预后的关联仍需验证，但其作为 ODMs 脑发育异常的解剖标志值有待进一步深入探讨。

2 MEG/EEG 技术

EEG 和 MEG 属于功能性脑成像技术。EEG 是基于神经元活动产生的离子电流进行工作，通过检测头皮上的电活动来反映神经元的同步活动[18]；MEG 则是通过测量大脑神经活动产生的微弱磁场来记录电生理信号[19]。在 ODMs 的相关研究中，

EEG 的应用主要涉及事件相关电位技术(event-related potential, ERP),ERP 是通过 EEG 记录大脑对特定刺激作出反应时产生的电活动变化的技术[18],潜伏期及峰值是其常见指标,分别反应了大脑处理信息的速度以及大脑区域神经元同步活动的程度;MEG 应用主要涉及不同频段的相对功率谱密度分析以及胎儿功能性脑磁图分析。

2.1　胎儿听觉诱发反应:衡量大脑成熟度的重要生物标志物　胎儿脑磁图(fetal magnetoencephalography, fMEG)技术观察到了母体糖代谢异常对胎儿神经电活动的差异:Linder 等[20]通过口服葡萄糖耐量测试发现,GDM 组胎儿听觉诱发反应潜伏期显著长于正常血糖耐受组胎儿;值得注意的是,Schleger 等[21]的研究发现 T2DM 家族史血糖正常孕妇其胎儿餐后脑反应延迟,提示遗传易感性可能独立于显性 GDM 影响神经功能;此外 Avci 等[22]进一步发现 T1DM/T2DM 胎儿背景脑电活动频率谱异常,其中,T1DM 母亲胎儿在 4 个标准频率带中的 3 个显示出显著差异,T2DM 母亲胎儿在两个频率带上表现出差异趋势,且血糖控制水平与频带差异显著相关,为个性化血糖管理提供了功能影像依据。

2.2　ERP 测量:认知发育风险的早期预警系统　ERP 研究显示 ODMs 可能存在神经信息处理方面的差异。有研究在新生儿自然睡眠状态下,通过闭眼闪光刺激记录视觉诱发电位 P2 波,结果显示 ODMs 新生儿的视觉诱发电位潜伏期显著延长[23];另一研究发现 ODMs 清醒状态下棋盘刺激的视觉诱发电位 P100 波潜伏期在 18 个月时仍然存在显著延长的现象[24]。上述结果提示 DM 可能与子代视觉皮层成熟延迟有关,且这种关联可能具有持续性。Deregnier 等[25-26]则发现 ODMs 婴儿的 ERP 模式(潜伏期缩短且负向慢波减弱)显示出听觉识别记忆的微妙损伤迹象,且该损伤迹象从出生到 8 月龄期间仍有存在。Sun 等[27]则观察到 ODMs 在处理恐惧情绪语调时,对应 ERP 潜伏期显著缩短且幅度减小,且对应 24 个月时自闭症筛查量表(Modified Checklist for Autism in Toddlers, M-CHAT)测评结果显示 ERP 幅度较低的婴儿表现出较高的 M-CHAT 得分,这提示 ODMs 孤独症谱系障碍的风险较高。综上,ERP 测量可能是监测 ODMs 孤独症谱系障碍以及认知发育迟缓风险的一个早期指标。

3　MRI 技术

MRI 在 ODMs 大脑发育研究中的应用相对广泛,年龄覆盖新生儿期至学龄期。相应技术分类包括但不限于以下几个方面:T1 加权成像(T1-weighted imaging, T1WI)、T2 加权成像(T2-weighted imaging, T2WI)、液体衰减反转恢复(fluid-attenuated inversion recovery, FLAIR)、扩散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)、功能磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)。T1WI 和 T2WI 主要用于解剖结构的成像;FLAIR 使用一个额外的反转脉冲来抑制脑脊液的信号,从而更清晰地显示与脑脊液相邻脑区的病变[28];DTI 通过分析水分子扩散方向性来揭示神经纤维的方向性、完整性和连通性,各向异性分数(fractional anisotropy, FA 值)与表观扩散系数(apparent diffusion coefficient, ADC 值)是其最常用的参数,分别反映了水分子扩散的方向性以及水分子的整体扩散能力,较高的 FA 值通常表示更有序或密集的纤维束;fMRI 属于功能性脑成像技术,通过检测血氧水平依赖(blood oxygenation level dependent, BOLD)信号来映射大脑活动区域,根据特定任务或刺激时 BOLD 信号变化可反映相应脑区的变化。MRI 的一个关键优势在于可以提供无创性的高对比度图像,且无需使用电离辐射。

3.1　婴幼儿白质微结构的 MRI 测量结果　ODMs 婴幼儿期 MRI 研究主要聚焦于脑白质微结构的变化,但其具体影响仍存在争议。Sappler 等[29]的研究发现,ODMs 新生儿在半卵圆中心、内囊后肢、胼胝体等区域呈现出较高的 FA 值和较低的 ADC 值,然而校正胎龄 24 月龄时的神经发育评估结果未见显著差异。该研究样本为 21～31 周龄出生的早产儿,MRI 检测时间点接近足月。与之形成对比的是,Xuan 等[30]的研究显示,在 28 周后出生的早产儿(矫正孕龄 33.42～36.00 周)中,胼胝体压部、内囊后肢和丘脑区域的 FA 值显著降低,且 FA 值与新生儿行为神经评分呈正相关。上述研究结果的差异可能主要源于研究间 ODMs 年龄的异质性。早期指标的 FA 值可能代表一过性的发育加速或可塑性透支,而稍晚期较低的 FA 值则可能提示持续的发育延迟。因此未来须进行纵向研究设计,通过追踪同一队列从婴幼儿期至学龄期的连续发育轨迹,以清晰揭示 DM 对 ODMs 脑白质发育的真实影响及其远期行为后果。

Feng 等[31]对多序列 MRI 成像(T1WI、T2WI、FLAIR、DWI)进行纹理分析,发现 ODMs 新生儿在胼胝体前部、尾状核、壳核、丘脑等关键脑区的纹理特征与对照组存在显著差异;其中,FLAIR 序列展现出最优异的识别性能,其曲线下面积达到 0.970,

敏感性高达 100.0%；不同脑区的纹理特征中右侧海马体、胼胝体压部、右侧杏仁核和左侧尾状核的组合识别效能最佳。这些发现表明，基于多序列 MRI 的纹理特征分析在 ODMs 大脑微结构异常识别方面具有一定的临床应用价值，为早期诊断和干预提供了新的思路。

3.2 *学龄期结构 MRI：DM 对子代大脑发育长期影响的直接证据* DM 对子代大脑发育的影响不仅限于胎儿期与婴幼儿期，在学龄期仍可观察到。Luo 等[32]基于美国国立卫生研究院资助的大型纵向研究——青少年大脑认知发展研究（ABCD 研究）数据库，对 8 521 名 7～10 岁儿童的 T1WI 数据进行了大脑体积分析。研究发现，GDM 子代的脑发育差异主要表现为中额回（middle frontal gyrus，MFG）和颞上回（superior temporal gyrus，STG）区域的灰质体积显著减少。为验证这一发现，研究进一步对 GDM 暴露差异的兄弟姐妹对进行了子分析，结果显示，暴露于 GDM 的儿童在 MFG 和 STG 区域的灰质体积减少仍然显著，这为 GDM 对子代大脑发育的长期影响提供了强有力的证据。与此同时，Lynch 等[33]采用 T1WI 技术对 7～11 岁的儿童大脑海马形态和亚区结构进行了深入研究，研究发现 ODMs 儿童的左海马体下部存在形态学差异，表现为该区域的径向厚度平均减少 6.0%；此外，研究还揭示了 GDM 暴露对儿童大脑发育的性别特异性影响：男性儿童的右海马体灰质体积显著减小，而女性儿童未观察到类似变化。这一发现提示 GDM 对子代大脑发育的影响可能存在性别差异，为个性化早期干预提供理论支持。

3.3 *学龄期 fMRI：探索 ODMs 儿童大脑功能变化的潜在应用* 目前针对 ODMs 学龄期儿童的功能影像学研究较为有限，近年才有数项研究采用食物线索任务态 fMRI 范式发现 ODMs（7～11 岁）儿童有更强的大脑眶额叶皮质对食物线索的反应以及更强的海马体功能连接性[34-35]。尽管该研究聚焦 ODMs 肥胖机制，却为高血糖环境影响神经可塑性提供了新证据。未来值得进一步深入研究，比如：通过标准化社会性刺激任务（如动态面部表情识别、合作性游戏场景），定量分析腹侧纹状体、前额叶皮层等社交奖赏核心脑区对社交线索的响应模式，探索 ODMs 社交功能障碍高风险的神经机制；结合 ODMs 学龄期海马体积缩小及微观结构异常[33]，采用记忆任务态 fMRI，解析海马功能特征及结构的相关性；纵向 fMRI 研究，对比 ODMs 从儿童期至青春期脑功能网络的动态演变规律，明确母体高血糖环境对神经可塑性的长期影响等。这些研究方向不仅可构建 ODMs 神经发育异常的早期影像学生物标志物，更能为针对性干预策略（如认知行为训练或神经反馈疗法）提供循证依据，最终改善 ODMs 的神经发育结局。

综上所述，DM 对子代大脑发育的影响是一个涉及多年龄段、多层面结构与功能改变的复杂过程，但现有研究仍存在样本量有限、异质性高及多中心验证不足等局限。因此，开展针对 ODMs 脑发育特征的本土化研究具有重要现实意义。未来研究可聚焦以下几个核心方向：一是构建覆盖胎儿期至学龄期的纵向队列，整合从超声动态监测到多模态 MRI 的影像学技术，并结合 0～6 岁儿童发育行为评估量表及儿童孤独症筛查规范等标准化神经发育评估工具[36-37]，系统探究 ODMs 脑发育轨迹及其与神经行为结局的关联；二是开展多中心协作研究，验证超声脑室参数、ERP 潜伏期与 MRI 纹理特征等影像与电生理标志物的预测效能，推动“影像-电生理行为量表”多维评估策略在临床的转化应用，建立人群特异性参考界值、制定风险分层监测方案，并纳入遗传易感性与性别差异等调节因素，期望为完善我国围生期糖尿病管理与儿童早期发展服务体系提供循证支持。

利益冲突声明 本文不存在利益冲突

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

AIGC **工具使用声明** 在本文的撰写过程中，作者使用了 DeepSeek 进行了语言润色。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] Wang H, Li N, Chivese T, et al. IDF diabetes atlas: Estimation of global and regional gestational diabetes mellitus prevalence for 2021 by international association of diabetes in pregnancy study group′s criteria[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2022, 183: 109050.

[2] 张茜，余洁，肖新华. 中国妊娠期糖尿病母儿共同管理指南（2024 版）[J]. 中国研究型医院，2024，11(6)：11-31.
Zhang Q, Yu J, Xiao XH. Guideline for the co-management of gestational diabetes mellitus in mothers and their offspring (2024 edition)[J]. Chinese Research Hospitals, 2024, 11(6): 11-31. (in Chinese)

[3] Huerta-Cervantes M, Peña-Montes DJ, Montoya-Pérez R, et al. Gestational diabetes triggers oxidative stress in hippocampus and cerebral cortex and cognitive behavior modifications in rat offspring: Age- and sex-dependent effects[J]. Nutrients, 2020, 12(2): 376-576.

[4] Howe CG, Cox B, Fore R, et al. Maternal gestational diabetes mellitus and newborn dna methylation: Findings from

the pregnancy and childhood epigenetics consortium[J]. Diabetes Care, 2020, 43(1): 98-105.

[5] He XJ, Dai RX, Tian CQ, et al. Neurodevelopmental outcome at 1 year in offspring of women with gestational diabetes mellitus[J]. Gynecol Endocrinol, 2020, 37(1): 88-92.

[6] Hai-Tao Y, Zhi-Heng G, Yi-Ru C, et al. Gestational diabetes mellitus decreased umbilical cord blood polyunsaturated fatty acids: A Meta-analysis of observational studies[J]. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids, 2021, 171: 102318.

[7] 林艳, 黄江. 妊娠期糖尿病母亲的新生儿出生 48 小时内血糖的动态变化及低血糖的影响因素[J]. 中国循证儿科杂志, 2017, 12(5): 342-346.
Lin Y, Huang J. Dynamic changes of glucose in newborns with gestational diabetic mellitus within 48 hours after birth and influencing factors for hypoglycemia[J]. Chin J Evid Based Pediatr, 2017, 12(5): 342-346. (in Chinese)

[8] Chen KR, Yu T, Lien YJ, et al. Childhood neurodevelopmental disorders and maternal diabetes: A population-based cohort study[J]. Dev Med Child Neurol, 2023, 65(7): 933-941.

[9] Rowland J, Wilson CA. The association between gestational diabetes and ASD and ADHD: A systematic review and Meta-analysis[J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 5136.

[10] Titmuss A, D'Aprano A, Barzi F, et al. Hyperglycemia in pregnancy and developmental outcomes in children at 18 - 60 months of age: The Pandora Wave 1 study[J]. J Dev Orig Health Dis, 2022, 13(6): 695-705.

[11] Malinger G, Paladini D, Haratz KK, et al. ISUOG practice guidelines (updated): Sonographic examination of the fetal central nervous system. Part 1: Performance of screening examination and indications for targeted neurosonography[J]. Ultrasound Obstet Gynecol, 2020, 56(3): 476-484.

[12] 张小林, 王朱. 妊娠期糖尿病孕妇胎儿大脑沟回发育的超声评价[J]. 中华超声影像学杂志, 2024, 33(1): 36-41.
Zhang XL, Wang Z. Ultrasonic evaluation of fetal cerebral sulci and gyrus development in pregnant women with gestational diabetes mellitus[J]. Chin J Ultrasonogr, 2024, 33(1): 36-41. (in Chinese)

[13] 阮俊贤. 超声对糖尿病母亲新生儿脑发育情况的评估[J]. 糖尿病新世界, 2019, 22(23): 34-35.
Ruan JX. Evaluation of brain development in neonates of diabetic mothers by ultrasonography[J]. Diabetes New World, 2019, 22(23): 34-35. (in Chinese)

[14] Marra MC, Mappa I, Pietrolucci ME, et al. Fetal brain development in pregnancies complicated by gestational diabetes mellitus[J]. J Perinat Med, 2024, 52(3): 310-316.

[15] Guleroglu FY, Ocal A, Bakirci IT, et al. Does diabetes mellitus affect the development of fetal brain structures and spaces including corpus callosum, subarachnoid space, insula, and parieto-occipital fissure[J]. Clin Ultrasound, 2023, 51(9): 1483-1491.

[16] Ekin A, Sever B. Changes in fetal intracranial anatomy during maternal pregestational and gestational diabetes[J]. J Obstet Gynaecol Res, 2023, 49(2): 587-596.

[17] Ruth Gründahl F, Hammer K, Braun J, et al. Fetal brain development in diabetic pregnancies and normal controls[J]. J Perinat Med, 2018, 46(7): 797-803.

[18] Zhao Y, He F, Guo Y. EEG signal processing techniques and applications[J]. Sensors (Basel), 2023, 23(22): 9056.

[19] Fred AL, Kumar SN, Kumar Haridhas A, et al. A brief introduction to magnetoencephalography (MEG) and its clinical applications[J]. Brain Sci, 2022, 12(6): 788.

[20] Linder K, Schleger F, Kiefer-Schmidt I, et al. Gestational diabetes impairs human fetal postprandial brain activity[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2015, 100(11): 4029-4036.

[21] Schleger F, Linder K, Walter L, et al. Family history of diabetes is associated with delayed fetal postprandial brain activity[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2018, 9: 673.

[22] Avci R, Whittington JR, Blossom SJ, et al. Studying the effect of maternal pregestational diabetes on fetal neurodevelopment using magnetoencephalography[J]. Clin EEG Neurosci, 2020, 51(5): 331-338.

[23] Shuffrey LC, Rodriguez C, Rodriguez DJ, et al. Delayed maturation of P2 flash visual evoked potential (VEP) latency in newborns of gestational diabetic mothers[J]. Early Hum Dev, 2021, 163: 105503.

[24] Torres-Espínola FJ, Berglund SK, García S, et al. Visual evoked potentials in offspring born to mothers with overweight, obesity and gestational diabetes[J]. PLoS One, 2018, 13: e0203754.

[25] Deregnier RA, Nelson CA, Thomas KM, et al. Neurophysiologic evaluation of auditory recognition memory in healthy newborn infants and infants of diabetic mothers[J]. J Pediatr, 2000, 137(6): 777-784.

[26] Deregnier RA, Long JD, Georgieff MK, et al. Using event-related potentials to study perinatal nutrition and brain development in infants of diabetic mothers[J]. Dev Neuropsychol, 2007, 31(3): 379-396.

[27] Sun G, Liu Y, Zhang R, et al. Emotional prosodies processing and its relationship with neurodevelopment outcome at 24 months in infants of diabetic mothers[J]. Front Pediatr, 2022, 18(10): 861432.

[28] Khademi A, Reiche B, DiGregorio J, et al. Whole volume brain extraction for multi-centre, multi-disease FLAIR MRI datasets[J]. Magn Reson Imaging, 2020, 66(2): 116-130.

[29] Sappler M, Volleritsch N, Hammerl M, et al. Microstructural brain development and neurodevelopmental outcome of very preterm infants of mothers with gestational diabetes mellitus[J]. Neonatology, 2023, 120(6): 768-775.

[30] Xuan DS, Zhao X, Liu YC, et al. Brain development in infants of mothers with gestational diabetes mellitus: A diffusion tensor imaging study[J]. J Comput Assist Tomogr, 2020, 44(6): 947-952.

[31] Feng Z, Zheng Y, Wang P, et al. Abnormal neonatal brain microstructure in gestational diabetes mellitus revealed by MRI texture analysis[J]. Sci Rep, 2023, 13(1): 15720.

（下转第 930 页）

Health: Uses and applications around the world[J]. Int J Environ Res Public Health, 2022,19(18):11321.

[10] 杨晴，王秋，李娜，等. 手功能分级系统在脑性瘫痪中的应用研究[J]. 中国儿童保健杂志，2020，28(4):419-422.
Yang Q, Wang Q, Li N, et al. Research on the manual atility classification system in cerebral palsy assessment[J]. Chin J Child Health Care, 2020, 28(4):419-422. (in Chinese)

[11] Liu J, Zhang R, Xie E, et al. Shared intentionality modulates interpersonal neural synchronization at the establishment of communication system[J]. Commun Biol, 2023,6(1):832.

[12] Eloi DS, Mareco KKG, Queiroz AG, et al. Cross-cultural adaptation of Autism Classification System of Functioning: Social Communication (ACSF: SC) for use in Brazil[J]. Cadernos Brasileiros de Terapia Ocupacional, 2019, 27: 293-301.

[13] Mazahery S, Soleymani Z, Jalaie S. Preliminary psychometric properties of the Autism Classification System of Functioning: Social Communication (ACSF: SC) in Farsi speaking children[J]. Appl Neuropsychol Child, 2022,11(4): 652-657.

[14] Shanmugarajah K, Rosenbaum P, Zubairi M, et al. A narrative review of function-focused measures for children with neurodevelopmental disorders[J]. Front Rehabil Sci, 2021, 2:709978.

[15] Craig F, Fanizza I, Russo L, et al. Social communication in children with autism spectrum disorder (ASD): Correlation between DSM-5 and autism classification system of functioning-social communication (ACSF:SC)[J]. Autism Res, 2017,10(7):1249-1258.

[16] Craig F, Crippa A, Ruggiero M, et al. Characterization of autism spectrum disorder (ASD) subtypes based on the relationship between motor skills and social communication abilities[J]. Hum Mov Sci, 2021,77:102802.

[17] Craig F, Lorenzo A, Lucarelli E, et al. Motor competency and social communication skills in preschool children with autism spectrum disorder[J]. Autism Res, 2018,11(6): 893-902.

[18] Khalifa G, Rosenbaum P, Georgiades K, et al. Exploring the participation patterns and impact of environment in preschool children with ASD[J]. Int J Environ Res Public Health, 2020,17(16):5677.

[19] Wright FV, Wright A, Bauve C, et al. Getting into the game: Evaluation of the reliability, validity and utility of the Ignite Challenge Scale for school-aged children with autism spectrum disorder[J]. Disabil Rehabil, 2024,46(7): 1374-1390.

[20] Loffi RG, Cruz TKF, Paiva GM, et al. Theoretical-Methodological Foundations for the Global Integration Method (Método de Integração Global-MIG) in the treatment of autism spectrum disorder[J]. Children (Basel), 2024,11(2): 191.

[21] Yazdanian H, Rekhne ZB, Soltani A, et al. Efficacy of virtual reality-based joint attention interventions in enhancing social-communication skills of school-aged children with autism: A randomized controlled trial protocol[J]. JMIR Research Protocols, 2023. DOI:10.2196/55803

[22] Fernandes AC, Souto DO, de Sousa Junior RR, et al. Sports Stars Brazil in children with autism spectrum disorder: A feasibility randomized controlled trial protocol[J]. PLoS One, 2023,18(11):e0291488.

[23] Ricart Jiménez A. Propuesta de investigación: La comunicación social en alumnos con trastorno del espectro autista[D]. San GabrielArcángel: Universidad Católica de Valencia, 2022.

[24] Prenenski JJ. Enhancing generalization of social skills with students with significant disabilities[D]. Glassboro: Rowan University, 2019.

收稿日期:2025-04-22 **修回日期**:2025-09-29 **本文编辑**:李少闻

(上接第 919 页)

[32] Luo S, Hsu E, Lawrence KE, et al. Associations among prenatal exposure to gestational diabetes mellitus, brain structure, and child adiposity markers[J]. Obesity (Silver Spring),2023,31(11):2699-2708.

[33] Lynch KM, Alves JM, Chow T, et al. Selective morphological and volumetric alterations in the hippocampus of children exposed in utero to gestational diabetes mellitus [J]. Hum Brain Mapp,2021,42(8):2583-2592.

[34] Luo S, Angelo BC, Chow T, et al. Associations between exposure to gestational diabetes mellitus in utero and daily energy intake, brain responses to food cues, and adiposity in children[J]. Diabetes Care,2021,44(5):1185-1193.

[35] Zhao S, Semeia L, Veit R, et al. Exposure to gestational diabetes mellitus in utero impacts hippocampal functional connectivity in response to food cues in children[J]. Int J Obes (Lond),2024,48(12):1728-1734.

[36] 包志丹，孙铭雪，王鲁春，等. 序贯化发育干预对出生胎龄 34 周及以前早产儿早期神经运动发育的影响[J]. 中国妇幼健康研究,2024,35(2):24-30.
Bao ZD, Sun MX, Wang LC, et al. Effect of sequential developmental intervention on early neuromotor development in preterm infants born with gestational age ≤34 weeks [J]. Chinese Journal of Woman and Child Health Research, 2024,35(2):24-30. (in Chinese)

[37] 卫生健康委办公厅. 国家卫生健康委办公厅关于印发 0～6 岁儿童孤独症筛查干预服务规范(试行)的通知[R/OL]. (2022-08-23) [2025-05-22]. https://www.gov.cn/zhengce/zhengceku/2022-09/23/content_5711379.htm.

收稿日期:2025-05-23 **修回日期**:2026-02-03 **本文编辑**:李少闻