·慢性病的生命早期预防·

妊娠期糖尿病患者孕前体质量指数和孕期增重对 0～12 月龄婴儿生长轨迹的影响

许赟陟[1]，黄涛[1]，葛宝金[2]

1. 扬州大学附属扬州妇幼保健院（扬州市妇女儿童医院）妇产科，江苏 扬州　225002；
2. 扬州大学附属扬州妇幼保健院（扬州市妇女儿童医院）儿童保健科

摘　要：目的　分析妊娠期糖尿病患者孕前体质量指数（BMI）、孕期增重及其联合作用对 0～12 月龄婴儿体重、身长、身长别体重 Z 评分（WLZ）、BMI 的 Z 评分（BAZ）等轨迹的影响，为高危婴儿的早期生长监测策略提供参考。**方法**　采用前瞻性队列研究，于 2023 年 12 月—2024 年 10 月在扬州妇幼保健院招募孕早期孕妇，收集孕期及新生儿出生时相关资料，并于婴儿出生后 42 d、3、6、8 和 12 月龄随访时收集其人体测量数据。采用局部加权回归（LOWESS）绘制不同组婴儿的平滑生长轨迹；采用广义估计方程（GEE）分析孕前 BMI、孕期增重及其联合分组对 0～12 月龄婴儿生长轨迹的影响；采用多因素 logistic 回归分析孕前 BMI 与孕期增重联合分组对 12 月龄婴儿超重/肥胖的影响。**结果**　与孕前非超重/肥胖且孕期增重适宜组相比，孕前超重/肥胖且孕期增重过度组婴儿体重（β=0.263，95%*CI*：0.116～0.411）、头围（β=0.366，95%*CI*：0.122～0.609）、WLZ（β=0.349，95%*CI*：0.156～0.543）、BMI（β=0.629，95%*CI*：0.354～0.903）和 BAZ（β=0.432，95%*CI*：0.247～0.616）增长更多（*P*<0.05）。该组婴儿 12 月龄发生超重/肥胖的风险为非超重/肥胖且增重适宜组的 2.742 倍（95%*CI*：1.015～7.048，*P*<0.05）。**结论**　与孕前非超重/肥胖且孕期增重适宜的母亲相比，孕前超重/肥胖且孕期增重过度的母亲其子代在 0～12 月龄体重、头围、WLZ、BMI 和 BAZ 增长更快，12 月龄发生超重/肥胖的风险更高。控制孕前 BMI 和孕期增重可能有助于降低妊娠期糖尿病患者子代早期超重/肥胖风险。

关键词：　妊娠期糖尿病；生长轨迹；孕前体质量指数；孕期增重；队列研究

中图分类号：R173；174　　**文献标识码：**A　　**文章编号：**1008-6579(2026)10-1081-06　　doi：10.11852/zgetbjzz2026-0607

Effects of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on growth trajectories of infants aged 0 to 12 months born to mothers with gestational diabetes mellitus

XU Yunzhi[1], HUANG Tao[1], GE Baojin[2]

1. Department of Obstetrics and Gynecology, Yangzhou Maternal and Child Health Care Hospital Affiliated to Yangzhou University, Yangzhou, Jiangsu 225002, China; 2. Department of Child Health Care, Yangzhou Maternal and Child Health Care Hospital Affiliated to Yangzhou University

Corresponding author: GE Baojin, E-mail: gbj18017@yzu.edu.cn

Abstract: Objective　To examine the effects of maternal pre-pregnancy body mass index (BMI), gestational weight gain (GWG), and their joint associations on trajectories of infant weight, length, weight-for-length Z score (WLZ), and BMI-for-age Z score (BAZ) from birth to 12 months among women with gestational diabetes mellitus (GDM), so as to provide evidence for early growth-monitoring strategies for high-risk infants. **Methods**　This prospective cohort study recruited women in early pregnancy from Yangzhou Maternal and Child Health Care Hospital between December 2023 and October 2024. Maternal pregnancy-related data and neonatal birth data were collected. Infant anthropometric measurements were obtained at 42 days and at 3, 6, 8, and 12 months of age. Locally weighted scatterplot smoothing (LOWESS) was used to plot smoothed growth trajectories across groups. Generalized estimating equations (GEEs) were used to assess the effects of prepregnancy BMI, GWG, and their combined categories on infant growth trajectories from 0 to 12 months. Multivariable logistic regression was used to evaluate the association between combined prepregnancy BMI-GWG categories and overweight/obesity at 12 months. **Results**　Compared with infants born to mothers with non-overweight/obesity before pregnancy and adequate GWG, infants born to mothers with prepregnancy overweight/obesity and excessive GWG showed more rapid increases in weight (β=0.263, 95%*CI*: 0.116 - 0.411), head circumference (β=0.366, 95%*CI*: 0.122

基金项目：扬州市基础研究计划（联合专项）卫生健康类项目（2024-3-25）；扬州市科技局社会发展项目（YZ2024081）

作者简介：许赟陟（1989—），女，硕士，副主任医师，主要研究方向为妊娠合并代谢性疾病。

通信作者：葛宝金，E-mail：gbj18017@yzu.edu.cn

-0.609), WLZ (β=0.349, 95%CI: 0.156 - 0.543), BMI (β=0.629, 95%CI: 0.354 - 0.903), and BAZ (β=0.432, 95%CI: 0.247 - 0.616) (P<0.05). At 12 months, the risk of overweight/obesity was 2.742 times higher in these infants than in the reference group (95%CI: 1.015 - 7.048, P<0.05). **Conclusions** Among mothers with GDM, pre-pregnancy overweight/obesity combined with excessive GWG is associated with more rapid increases in offspring weight, head circumference, WLZ, BMI and BAZ during the first 12 months of life, as well as a higher risk of overweight/obesity at 12 months. Optimizing pre-pregnancy BMI and GWG may help reduce the risk of early-life overweight/obesity among offspring of women with GDM.

Keywords: gestational diabetes; growth trajectory; pre-pregnancy body mass index; gestational weight gain; cohort study

生命早期 1 000 天是生长与认知发育的关键时期，此时期的生长轨迹与成年期超重肥胖、高血压、糖尿病、血脂代谢异常等多种慢性病风险因子存在关联[1]；儿童生长轨迹受多种因素影响，可追溯到胎儿时期甚至孕前，其中孕前超重与肥胖和孕期增重可能是重要因素[2-3]。本研究旨在探讨妊娠期糖尿病(gestational diabetes mellitus，GDM)患者孕前体质量指数(body mass index，BMI)、孕期增重及其联合作用对 0～12 月龄婴儿生长轨迹的影响，为 GDM 孕妇的个体化孕期体重管理目标制定提供依据，并为 0～12 月龄高危婴儿的早期生长监测策略提供参考。

1 对象和方法

1.1 对象 本研究为前瞻性队列研究，选取 2023 年 12 月—2024 年 10 月扬州市妇女儿童医院定期产检的单胎孕妇，于妊娠 24～28 周行 75g 口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test，OGTT)，结果正常值为服糖前、服糖后 1h、2h 血糖水平分别低于 5.1mmol/L、10.0mmol/L、8.5mmol/L，以上任何一项血糖值达到或超过上述标准即可诊断 GDM。纳入标准：1)符合 GDM 诊断；2)单胎妊娠；3)本院规律产检；4)知情同意。排除标准：1)多胎妊娠；2)分娩孕周<37 周；3)资料不完整，失访者。根据前期针对孕期营养状况研究结果及参考文献结果，孕前 BMI 正常的孕妇其子代 12 月龄超重率约为 10.0%(P_0)，预期孕前超重/肥胖或孕期增重过多组子代 12 月龄超重率为 20.0%(P_1)[4-5]，设检验水准 α=0.05(双侧)，检验效能 1−β=0.90，暴露组与非暴露组样本量比为 1∶1，通过 PASS 21.0 软件得出样本量 n=526 人，考虑到队列研究失访率为 10%～20%，本研究最终样本量为 585 人。所有研究对象均在建卡时知情同意后纳入，本研究已通过扬州市妇幼保健院伦理委员会(2024032)批准。

1.2 方法

1.2.1 孕期和婴儿期资料 通过院内病历系统收集临床资料包括孕妇年龄、孕产次、孕前 BMI、身高、孕期体重增长、一级亲属糖尿病史、孕妇高血压病史、孕妇本次妊娠并发症、血糖控制方式、分娩孕周、分娩方式，同时收集新生儿出生体重、42 天、3、6、8 和 12 月龄人体测量数据(身长、体重、头围等)。

1.2.2 体格测量 对符合纳入标准的儿童进行体格测量，包括儿童体重、身长、头围，BMI＝体重(kg)/身长^2(m^2)。按照 WHO 儿童生长标准(2006 年)，使用 WHO Anthro 软件自动计算 BMI 的 Z 评分(BMI-for-age Z score，BAZ)，身长别体重 Z 评分(weight-for-length Z score，WLZ)。

1.2.3 相关定义 根据中国成年人适宜 BMI 范围标准将孕前 BMI 分为四组，消瘦(BMI<18.5kg/m^2)，正常体重(18.5kg/m^2≤BMI<24.0kg/m^2)，超重(24.0kg/m^2≤BMI<28.0kg/m^2)，肥胖(BMI≥28.0kg/m^2)。孕期增重采用国标推荐的孕期增重范围，即母亲孕前消瘦、体重正常、超重及肥胖的适宜增重范围分别为 11.0～16.0 kg、8.0～14.0 kg、7.0～11.0 kg、5.0～9.0 kg。孕母孕期增重处于该范围的为增重适宜，低于该范围为增重不足，高于该范围为增重过度[6]。根据 2006 年 WHO 儿童生长发育标准，2 岁以下儿童 WLZ≥2 定义为超重，WLZ≥3 定义为肥胖。

1.3 质量控制 项目开始前，所有工作人员进行统一的培训并考核合格后参与工作。各测量仪器按照标准规程进行校准。数据采用两次录入法输入，保证准确性。录入后抽查部分信息核对，发现错误及时修正，保证录入质量。

1.4 统计学方法 采用 R4.5.2 和 SPSS 25.0 软件分析数据。正态分布的连续型变量以 $\bar{x}\pm s$ 表示；计数资料以例数(%)表示。采用局部加权回归(LOWESS)绘制不同组婴儿的平滑生长轨迹。采用广义估计方程(GEE)分析孕前 BMI、孕期增重及联合分组对 0～12 月龄婴儿生长轨迹的影响，采用多因素 logistic 回归分析孕前 BMI 与孕期增重联合分组对 12 月龄婴儿超重肥胖的影响。鉴于出生体重

位于孕期暴露与婴儿生后生长的因果路径上，将其作为协变量调整将导致过度调整偏倚，从而低估孕期暴露的总效应。因此调整变量时出生体重未作为协变量纳入。检验水准 $\alpha=0.05$（双侧）。

2 结　果

2.1　研究对象基本情况　本研究共纳入 585 例，排除早产、双胎、资料不完整和失访者，最终纳入研究对象 557 例，分娩年龄（30.87±4.16）岁，孕前 BMI 为（23.68±4.18）kg/m^2，消瘦、超重、肥胖分别占比 5.0%、24.4%和 14.0%；母亲孕期增重不足和增重过度占比分别为 12.2%、48.3%；顺产 276 例（49.6%）。孕周（39.13 ±0.94）周，男婴 292 例（52.4%），出生体重为（3 428.47±450.454）g；6 月龄内纯母乳喂养和混合喂养比例分别为 39.0%和 33.4%。见表 1。

表 1　研究对象基本特征（$n=557$）

Tab. 1　Basic characteristics of the study subjects ($n=557$)

母亲情况	$\bar{x}\pm s$ 或 n（%）	儿童情况	$\bar{x}\pm s$ 或 n（%）
分娩年龄（岁）	30.87±4.16	孕周	39.13±0.94
孕前 BMI（kg/m^2）	23.68±4.18	出生体重（g）	3 428.47±450.454
消瘦	28（5.0）	性别	
正常体重	315（56.6）	男	292（52.4）
超重	136（24.4）	女	265（47.6）
肥胖	78（14.0）	喂养方式	
孕期增重		母乳	217（39.0）
不足	68（12.2）	混合	186（33.4）
适宜	220（39.5）	人工	154（27.6）
过度	269（48.3）		
分娩方式			
顺产	276（49.6）		
剖宫产	281（50.4）		
孕中期糖化血红蛋白（%）	5.411±0.443		
分娩前糖化血红蛋白（%）	5.677±0.475		

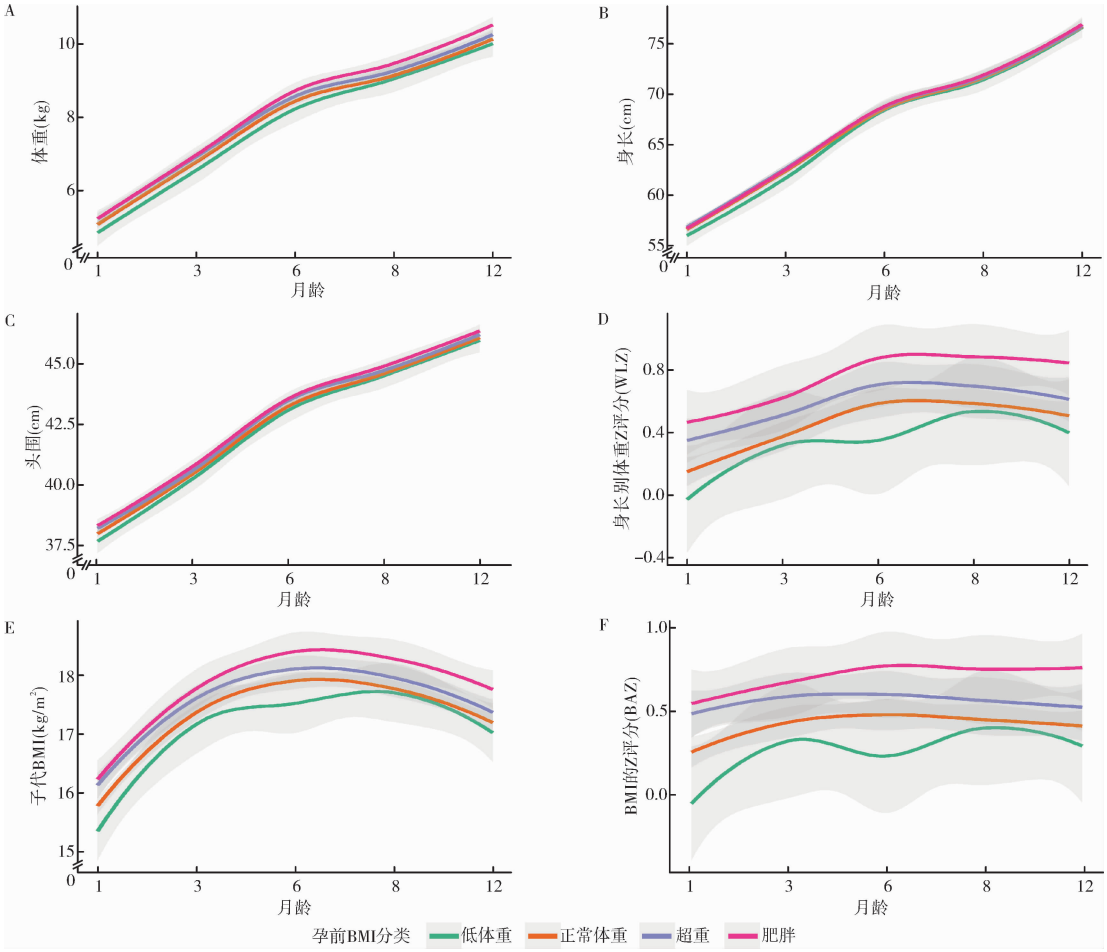
2.2　孕前 BMI 和孕期增重对 0～12 月龄婴儿生长轨迹的影响　调整分娩年龄、孕周、孕中期糖化血红蛋白、分娩前糖化血红蛋白水平、婴儿性别、0～6 月龄喂养方式等因素后，超重组的体重（$\beta=0.152$，95%CI：0.032～0.271），超重和肥胖组头围（β 值分别为 0.235、0.328，95%CI 分别为 0.039～0.430、0.068～0.589），WLZ（β 值分别为 0.212、0.328，95%CI 分别为 0.041～0.383、0.125～0.532），BMI（β 值分别为 0.370、0.442，95%CI 分别为 0.132～0.608、0.164～0.719），BAZ（β 值分别为 0.252，0.308，95%CI 分别为 0.089～0.415，0.123～0.494）均高于正常体重组（$P<0.05$）。增重过度组的体重（$\beta=0.138$，95%CI：0.034～0.242），BMI（$\beta=0.293$，95%CI：0.088～0.498）和 BAZ（$\beta=0.203$，95%CI：0.063～0.343）均高于增重适宜组（$P<0.05$）。见图 1、图 2 和表 2。

2.3　孕前 BMI 与孕期增重联合分组对 0～12 月龄婴儿生长轨迹的影响　调整分娩年龄，孕周，孕中期糖化血红蛋白、分娩前糖化血红蛋白水平、婴儿性别、0～6 月龄喂养方式等因素后，与非超重肥胖且增重适宜组相比，超重肥胖且增重过度组的体重（$\beta=0.263$，95%CI：0.116～0.411）、头围（$\beta=0.366$，95%CI：0.122～0.609）、WLZ（$\beta=0.349$，95%CI：0.156～0.543），BMI（$\beta=0.629$，95%CI：0.354～0.903）和 BAZ（$\beta=0.432$，95%CI：0.247～0.616）增长更多（$P<0.05$）。见表 3。

2.4　孕前 BMI 与孕期增重联合分组对 12 月龄婴儿超重肥胖的影响　调整分娩年龄，孕周，孕中期糖化血红蛋白、分娩前糖化血红蛋白水平、婴儿性别、0～6 月龄喂养方式等因素后，超重肥胖且增重过度组婴儿 12 月龄发生超重肥胖的风险是非超重肥胖且增重适宜组 2.742 倍（95%CI：1.015～7.048，$P<0.05$）。见表 4。

3 讨　论

3.1　孕前 BMI 和孕期增重对 0～12 月龄婴儿生长轨迹的影响　儿童生长轨迹受多种因素影响，可追溯到胎儿时期甚至孕前期，其中孕前超重与肥胖和孕期增重可能是重要因素[2-3]。先前研究表明，母亲孕前超重/肥胖及孕期增重过多与其子代出生体重偏高及儿童期超重存在关联。然而这种关联在何种年龄显现存在不一致之处，有研究指出母亲孕前超重/肥胖与儿童超重/肥胖的关联至少要到 2～5 岁才会呈现，2 岁时肥胖概率是其他儿童的约 2 倍[4,7]；但也有研究表明孕期增重过多与子代 4～5 岁超重肥胖相关，孕前肥胖与子代 6～7 岁超重肥胖相关[8]；而另外一项研究并未发现母亲孕前 BMI 与子代 4～7 岁体重状况之间存在显著关联[9]，以上研究结果不一致可能由于样本量较小导致难以检测出真实存在的效应或差异。本研究发现，与非超重肥胖且增重适宜组相比，超重肥胖且增重过度组的婴儿在 0～12 月龄体重、WLZ、BMI 和 BAZ 增长更多；超重肥胖且增重过度组婴儿 12 月龄发生超重肥胖的风险是非超重肥胖且增重适宜组 2.742 倍，研究结果与上述结果一致，并且提示孕前超重/肥胖且增重过度会增加婴儿 12 月龄超重肥胖风险。值得注意的是，本研究中孕前超重肥胖且孕期增重不足组的样本量相对较小（$n=29$）。尽管如此，该组在校正后婴儿 12 月龄发生超重肥胖的风险是非超重肥



注：图中轨迹为采用 LOWESS 回归绘制的平滑趋势线阴影部分为置信区间。

图 1　孕前 BMI 与 0～12 月龄婴儿生长轨迹的 LOWESS 回归图

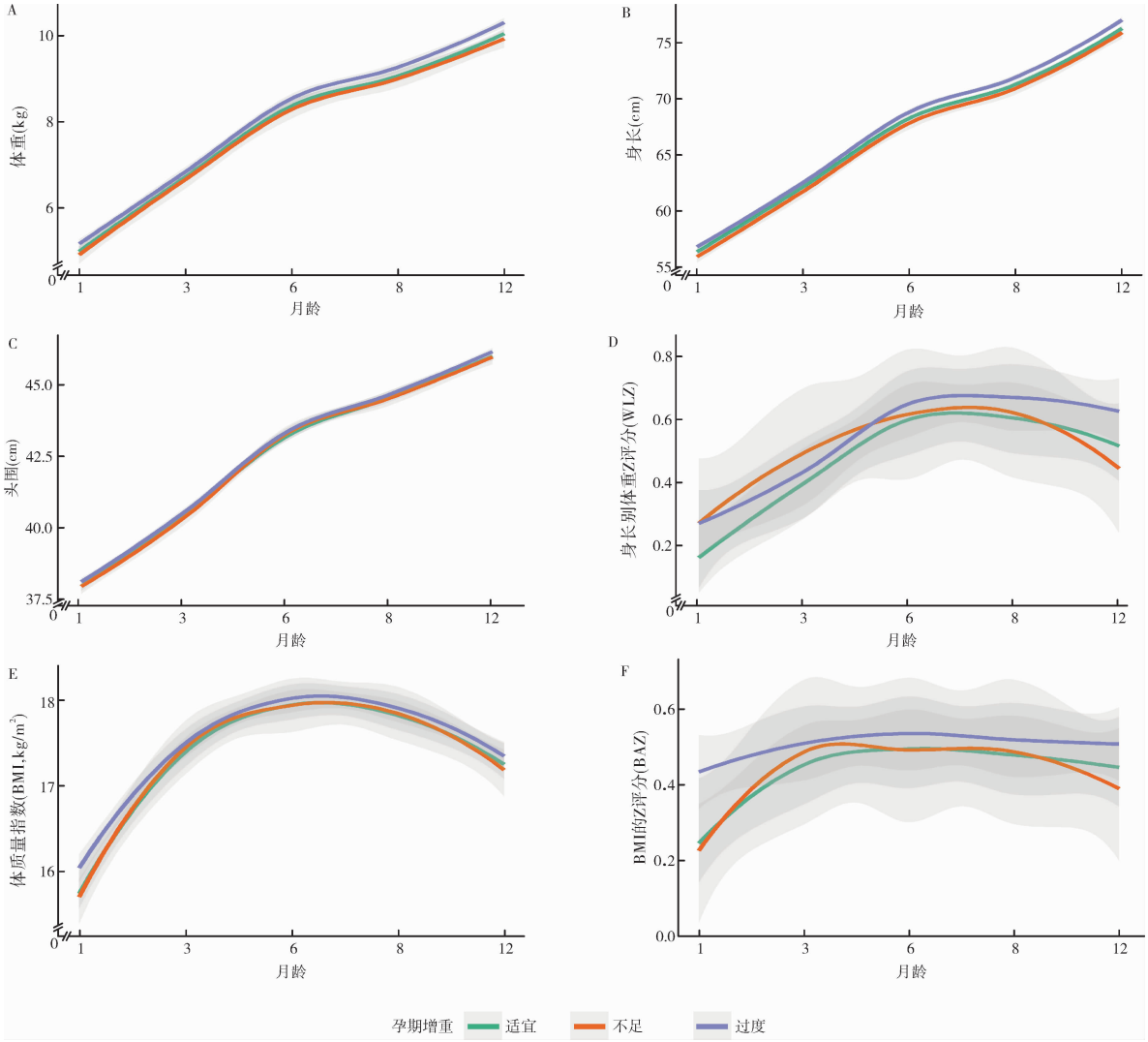
Fig. 1　LOWESS regression plot of pre-pregnancy BMI and growth trajectories in infants aged 0-12 months

表 2　孕前 BMI 和孕期增重对 0～12 月龄婴儿生长轨迹的影响

Tab. 2　Effects of prepregnancy BMI and gestational weight gain on infant growth trajectories from 0 to 12 months of age

变量	体重		身长		头围	
	β 值(95%*CI*)[a]	*P* 值[a]	*β* 值(95%*CI*)[a]	*P* 值[a]	*β* 值(95%*CI*)[a]	*P* 值[a]
孕前 BMI						
消瘦	−0.194(−0.455～0.068)	0.133	−0.521(−1.347～0.305)	0.216	−0.288(−0.761～0.185)	0.232
正常体重	1.00		1.00		1.00	
超重	0.152(0.032～0.271)	0.013	0.230(−0.141～0.600)	0.225	0.235(0.039～0.430)	0.018
肥胖	0.145(−0.003～0.292)	0.054	0.071(−0.416～0.558)	0.776	0.328(0.068～0.589)	0.013
孕期增重						
不足	−0.054(−0.198～0.090)	0.461	−0.453(−0.961～0.055)	0.080	0.030(−0.237～0.297)	0.828
适宜	1.00		1.00		1.00	
过度	0.138(0.034～0.242)	0.009	0.286(−0.035～0.607)	0.081	0.114(−0.069～0.297)	0.222
	WLZ		BMI		BAZ	
	β 值(95%*CI*)[a]	*P* 值[a]	*β* 值(95%*CI*)[a]	*P* 值[a]	*β* 值(95%*CI*)[a]	*P* 值[a]
孕前 BMI						
消瘦	−0.173(−0.512～0.166)	0.317	−0.390(−0.896～0.115)	0.130	−0.291(−0.643～0.060)	0.104
正常体重	1.00		1.00		1.00	
超重	0.212(0.041～0.383)	0.015	0.370(0.132～0.608)	0.002	0.252(0.089～0.415)	0.002
肥胖	0.328(0.125～0.532)	0.002	0.442(0.164～0.719)	0.002	0.308(0.123～0.494)	0.001
孕期增重						
不足	0.158(−0.057～0.373)	0.149	0.101(−0.183～0.385)	0.484	0.078(−0.125～0.280)	0.451
适宜	1.00		1.00		1.00	
过度	0.116(−0.030～0.261)	0.119	0.293(0.088～0.498)	0.005	0.203(0.063～0.343)	0.005

注：[a]调整了分娩年龄、孕周、孕中期糖化血红蛋白水平、分娩前糖化血红蛋白水平、婴儿性别、0～6 月龄喂养方式。



注：图中轨迹为采用 LOWESS 回归绘制的平滑趋势线，阴影部分为置信区间。

图 2　孕期增重与 0～12 月龄婴儿生长轨迹的 LOWESS 回归图

Fig. 2　LOWESS regression plot of gestational weight gain and growth trajectories in infants aged 0-12 months

表 3　孕前 BMI 与孕期增重联合分组对 0～12 月龄婴儿生长轨迹的影响

Tab. 3　Effects of combined prepregnancy BMI and gestational weight gain categories on infant growth trajectories from 0 to 12 months of age

是否超重肥胖	孕期增重	体重		身长		头围	
		β值（95%CI）[a]	P值[a]	β值（95%CI）[a]	P值[a]	β值（95%CI）[a]	P值[a]
否	适宜	1.00		1.00		1.00	
	不足	−0.049（−0.234～0.136）	0.601	−0.485（−1.201～0.230）	0.184	0.203（−0.182～0.588）	0.300
	过度	0.157（0.031～0.283）	0.015	0.389（0.003～0.775）	0.048	0.214（−0.006～0.435）	0.057
是	适宜	0.230（0.067～0.394）	0.006	0.426（−0.114～0.967）	0.122	0.607（0.315～0.900）	<0.001
	不足	0.064（−0.150～0.277）	0.559	−0.157（−0.801～0.487）	0.633	0.146（−0.161～0.453）	0.351
	过度	0.263（0.116～0.411）	<0.001	0.429（−0.016～0.873）	0.059	0.366（0.122～0.609）	0.003

		WLZ		BMI		BAZ	
		β值（95%CI）[a]	P值[a]	β值（95%CI）[a]	P值[a]	β值（95%CI）[a]	P值[a]
否	适宜	1.00		1.00		1.00	
	不足	0.216（−0.044～0.477）	0.104	0.161（−0.173～0.495）	0.345	0.109（−0.135～0.353）	0.383
	过度	0.065（−0.114～0.243）	0.479	0.284（0.029～0.539）	0.029	0.198（0.021～0.376）	0.028
是	适宜	0.278（0.033～0.523）	0.026	0.521（0.190～0.853）	0.002	0.360（0.135～0.585）	0.002
	不足	0.230（−0.102～0.562）	0.175	0.309（−0.146～0.764）	0.183	0.237（−0.084～0.557）	0.148
	过度	0.349（0.156～0.543）	<0.001	0.629（0.354～0.903）	<0.001	0.432（0.247～0.616）	<0.001

注：[a]调整了分娩年龄、孕周、孕中期糖化血红蛋白水平、分娩前糖化血红蛋白水平、婴儿性别、0～6 月龄喂养方式。

表 4 孕前 BMI 与孕期增重联合分组对 12 月龄婴儿超重肥胖的影响

Tab. 4 Association of combined prepregnancy BMI and gestational weight gain categories with overweight/obesity in infants at 12 months of age

是否超重肥胖	孕期增重	例数	*OR* 值(95%*CI*)	*P* 值	*OR*(95%*CI*)[a]	*P* 值[a]
否	适宜	161	1.000		1.000	
	不足	39	0.579(0.069～4.848)	0.614	0.564(0.066～4.851)	0.602
	过度	143	0.797(0.247～2.569)	0.704	0.878(0.267～2.892)	0.831
是	适宜	59	0.772(0.156～3.826)	0.751	0.696(0.136～3.560)	0.664
	不足	29	3.520(0.960～12.905)	0.058	3.926(1.042～14.793)	0.043
	过度	126	2.750(1.075～7.036)	0.035	2.742(1.015～7.408)	0.047

注：[a]调整了分娩年龄、孕周、孕中期糖化血红蛋白、分娩前糖化血红蛋白水平、婴儿性别、0～6 月龄喂养方式。

胖且增重适宜组 3.926 倍，这提示对于已经存在孕前超重肥胖的女性，简单限制孕期增重总量可能不足以完全消除不良宫内暴露的影响，因此在孕前期及孕期应实施有效的干预措施预防或延缓儿童肥胖的发生发展。

3.2 *孕前超重/肥胖及孕期增重过度增加子代超重/肥胖的机制* 母亲孕前超重/肥胖及孕期增重过度可能通过多种机制增加子代超重/肥胖的风险，包括儿童遗传易患超重/肥胖的基因和子宫内环境改变，例如氧化应激、表观遗传修饰和代谢综合征[10]，全基因组关联研究(GWAS)已确定脂肪量与肥胖相关基因(*FTO*)中的单核苷酸多态性(SNP)是肥胖最重要的风险等位基因，研究表明在纯合状态下 *FTO* 基因第一内含子中的特定 SNP rs9939609 会使肥胖风险增加 1.67 倍，并平均导致超重 3.0kg[11]；另一项研究证实 IRX3 是肥胖基因内含子多态性与肥胖之间的潜在关联因子，该基因在下丘脑中高表达，并受摄食行为和肥胖状态的调控，通过基因操作调控下丘脑 IRX3 的表达可引起体重、能量消耗和食物摄入量的变化[12-14]，表明其在肥胖发病机制中发挥着关键作用，未来研究应致力于推进针对 IRX3 的药物靶向治疗。孕期增重过度则可能导致母亲体营养过剩，使得胎儿在宫内暴露于高营养环境中，进而影响其体重和体格发育，另外增重过度母亲主要原因为饮食行为和体活动不足，其子女也可能更倾向于类似不健康的生活方式[10,15-16]。而 GDM 孕妇的胰岛素抵抗和过高的氨基酸和脂肪酸水平，可能增加胎盘对相关营养物质的转运，这种宫内暴露可能与巨大儿等不良出生结局，以及子代肥胖、2 型糖尿病、神经发育障碍的风险升高有关[17-18]。进一步明确这些不良结局的关键因素至关重要，有助于制定有效的预防和干预策略。

3.3 *研究的优势与局限性* 本研究的优势在于采用前瞻性队列设计，纵向追踪 0～12 月龄婴儿多个时间点的生长数据，能够构建生长轨迹而非依赖单点横断面比较，为孕前、孕期体重管理和高危婴儿的早期生长监测策略提供依据。本研究也有些不足，首先，未能采集儿童生长发育过程中体力活动、辅食添加情况和社会经济(家庭收入)等影响儿童生长发育的因素。其次，研究随访仅至 12 月龄，需延长随访至学龄期及以后，以明确其远期健康效应。

利益冲突声明 本文不存在利益冲突

数据可用性声明 本研究的原始数据因涉及参与者隐私保护、伦理限制及法律约束等原因，无法公开共享。经脱敏处理后的数据可根据合理请求，向通信作者(葛宝金，E-mail：gbj18017@yzu.edu.cn)申请获取。申请人须通过伦理委员会审批，并签署数据使用协议。

参考文献

[1] Kibret KT, Strugnell C, Backholer K, et al. Life-course trajectories of body mass index and cardiovascular disease risks and health outcomes in adulthood: Systematic review and meta-analysis[J]. Obes Rev, 2024, 25(4): e13695.

[2] Mattsson M, Murray DM, Hawkes CP, et al. Bodymass index trajectories in the first 5 years and associated antenatal factors[J]. Front Pediatr, 2021, 9: 622381.

[3] Chang R, Mei H, Zhang Y, et al. Early childhood body mass index trajectory and overweight/obesity risk differed by maternal weight status[J]. Eur J Clin Nutr, 2022, 76(3): 450-455.

[4] Li C, Goran MI, Kaur H, et al. Developmental trajectories of overweight during childhood: Role of early life factors[J]. Obesity, 2007, 15(3): 760-771.

[5] Ye F, Chen J, Hui Q, et al. Prevalence and risk factors of overweight in Beijing infants basing generalized estimating equation: A longitudinal study[J]. BMC Public Health, 2025, 25(1): 543.

[6] 国家卫生健康委员会. 妊娠期妇女体重增长推荐值标准：WS/T 801—2022[S]. 北京：中国标准出版社，2022.

[7] Pavlidou E, Papandreou D, Taha Z, et al. Association of maternal pre-pregnancy overweight and obesity with childhood anthropometric factors and perinatal and postnatal outcomes: A cross-sectional study[J]. Nutrients, 2023, 15(15): 3384.

(下转第 1092 页)

[4] Min X, Rehman FU, Jing W, et al. Preliminary study on the computer-based optokinetic nystagmus analyzer to detect the visual acuity of preschool children[J]. Indian J Ophthalmol, 2024, 72(Suppl 2): 162-166.
[5] Turuwhenua J, LinTun Z, Norouzifard M, et al. Automated visual acuity estimation by optokinetic nystagmus using a stepped sweep stimulus[J]. Ophthalmic Physiol Opt, 2024, 44(7): 1500-1512.
[6] Zhu B, Yang M, Liu X, et al. Assessing pediatric visual acuity with a computerized optokinetic nystagmus analyzer [J]. Clinics (Sao Paulo), 2025, 80: 100671.
[7] 国家卫生健康委办公厅. 关于印发 0～6 岁儿童眼保健及视力检查服务规范(试行)的通知[EB/OL]. 中华人民共和国国家卫生健康委员会公报, 2021(6): 8-37.
[8] Wester ST, Rizzo JF, Balkwill MD, et al. Optokinetic nystagmus as a measure of visual function in severely visually impaired patients[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2007, 48 (10): 4542-4548.
[9] Gurnani B, Kaur K, Chaudhary S, et al. Nystagmus in clinical practice: From diagnosis to treatment-a comprehensive review[J]. Clin Ophthalmol, 2025, 19: 1617-1657.
[10] Han S, Han E, Hyon J, et al. Measurement of distance objective visual acuity with the computerized optokinetic nystagmus test in patients with ocular diseases[J]. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2011, 249: 1379-1385.
[11] Lim M, Soul JS, Hansen RM, et al. Development of visual acuity in children with cerebral visual impairment[J]. Arch Ophthalmol, 2005, 123(9): 1215-1220.
[12] Neijzen CM, de Wit FM, Hettinga YM, et al. Reference values for the Teller Acuity Cards Ⅱ (TAC Ⅱ) in infants and preverbal children, a meta-analysis[J]. Acta Ophthalmol, 2025, 103(4): 479-485.
[13] Doustkouhi SM, Turnbull PRK, Dakin SC. The effect of refractive error on optokinetic nystagmus[J]. Sci Rep, 2020, 10(1): 20062.
[14] Mayer DL, Beiser AS, Warner AF, et al. Monocular acuity norms for the Teller Acuity Cards between ages one month and four years[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1995, 36(3): 671-685.
[15] 中华医学会眼科学分会斜视与小儿眼科学组, 中国医师协会眼科医师分会斜视与小儿眼科学组. 中国儿童弱视防治专家共识(2021 年)[J]. 中华眼科杂志, 2021, 57(5): 336-340.
Strabismus and Pediatric Ophthalmology Group, Chinese Ophthalmological Society, Chinese Medical Association, et al. Expert consensus on prevention and treatment of amblyopia in children (2021)[J]. Chinese Journal of Ophthalmology, 2021, 57(5): 336-340. (in Chinese)
[16] 李玲, 张红. 儿童青少年眼健康管理研究进展[J]. 中国儿童保健杂志, 2022, 30(4): 413-416.
Li L, Zhang H. Research progress on eye health management in children and adolescents[J]. Chin J Child Health Care, 2022, 30(4): 413-416. (in Chinese)
[17] 崔丽红, 姚聪. 儿童视力障碍的诊断与检查判定[J]. 中国实用儿科杂志, 2018, 33(4): 265-267.
Cui LH, Yao C. Diagnosis and examination criteria for visual impairment in children[J]. Chin J Prac Pediatr, 2018, 33(4): 265-267. (in Chinese)
[18] Lewis TL, Maurer D, Chung JY, et al. The development of symmetrical OKN in infants: Quantification based on OKN acuity for nasalward versus temporalward motion[J]. Vision Res, 2000, 40(4): 445-453.
[19] Valmaggia C, Rütsche A, Baumann A, et al. Age related change of optokinetic nystagmus in healthy subjects: A study from infancy to senescence[J]. Br J Ophthalmol, 2004, 88(12): 1577-1581.
[20] 黄丹, 杨翎, 王荔, 等. 视动性眼球震颤法在 18 月～4 岁儿童视力检测中的应用研究[J]. 中国斜视与小儿眼科杂志, 2023, 31(4): 37-40, 68.
Huang D, Yang L, Wang L, et al. Application of optokinetic nystagmus method in visual acuity assessment among children aged 18 months to 4 years[J]. Chinese Journal of Strabismus and Pediatric Ophthalmology, 2023, 31(4): 37-40, 68. (in Chinese)

收稿日期:2026-01-04 **修回日期**:2026-06-01 **本文编辑**:雷晓梅

(上接第 1086 页)

[8] Hernández-Barrera L, Trejo-Valdivia B, Téllez-Rojo MM, et al. Pre-gestational obesity and gestational weight gain as predictors of childhood obesity[J]. Arch Med Res, 2024, 55(4): 103006.
[9] Yuan N, Zhao D, Xu X, et al. Maternal prepregnancy overweight: Associations with maternal and offspring weight 4-7 years postpartum[J]. J Diabetes Res, 2026, 2026: 9989579.
[10] Lai T, Mao A, Yang L, et al. Association of maternal metabolic risk factors with offspring body mass index (BMI) trajectories in early childhood: A retrospective cohort study[J]. BMJ Open, 2025, 15(3): e088641.
[11] Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, et al. Acommon variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity[J]. Science, 2007, 316(5826): 889-894.
[12] de Araújo TM, Velloso LA. Hypothalamic IRX3: A new player in the development of obesity[J]. Trends Endocrinol Metab, 2020, 31(5): 368-377.
[13] de Araujo TM, Razolli DS, Correa-da-Silva F, et al. The partial inhibition of hypothalamic IRX3 exacerbates obesity [J]. EBioMedicine, 2019, 39: 448-460.
[14] Yao J, Wu D, Zhang C, et al. Macrophage IRX3 promotes diet-induced obesity and metabolic inflammation[J]. Nat Immunol, 2021, 22(10): 1268-1279.
[15] Barzen C, Vogel M, Kiess W, et al. Associations between gestational weight gain andweight development of the offspring: Differences depending on maternal pre-pregnancy BMI[J]. Arch Gynecol Obstet, 2024, 310(1): 395-403.
[16] Li N, Liu E, Guo J, et al. Maternal prepregnancy body mass index and gestational weight gain on offspring overweight in early infancy[J]. PLoS One, 2013, 8(10): e77809.
[17] Lee J, Lee NK, Moon JH. Gestational diabetes mellitus: Mechanisms underlying maternal and fetal complications [J]. Endocrinol Metab, 2025, 40(1): 10-25.
[18] Chu AHY, Godfrey KM. Gestational diabetes mellitus and developmental programming[J]. Ann Nutr Metab, 2020, 76(Suppl 3): 4-15.

收稿日期:2026-06-04 **修回日期**:2026-08-09 **本文编辑**:王悦