

本文引用格式:乔月华,王雨婷,崔子兰,等.妊娠期糖尿病对子代3岁时体格发育及胰岛素抵抗的影响[J].安徽医学,2023,44(4):394-398.DOI:10.3969/j.issn.1000-0399.2023.04.007

妊娠期糖尿病对子代3岁时体格发育及胰岛素抵抗的影响

乔月华 王雨婷 崔子兰 王丽 张爱喜 蒋晓敏

[摘要] **目的** 探究妊娠期糖尿病(GDM)子代3岁时体格发育及胰岛素抵抗与正常妊娠子代的差异。**方法** 选择2018年1~12月在安徽省妇幼保健院临泉医院分娩,且符合纳入标准并有意愿参与研究的产妇及子代作为研究对象,其中GDM患者及子代149对纳入GDM组,健康孕产妇及子代385对纳入对照组。于2021年1~12月对子代进行体格测量及血样采集,采用自制调查问卷调查产妇身高、孕前期质量、产前期质量、孕产史、子代出生相关资料等资料。比较GDM组与对照组间子代3岁时体格发育及胰岛素抵抗的差异,并根据儿童体质量分为正常体质量组及超重或肥胖组,对相关资料进行比较及分析。**结果** 与对照组相比,GDM组产妇生育年龄、孕前BMI、孕前超重或肥胖占比更高,子代出生体质量、超重或肥胖占比更高,差异有统计学意义(P 均 <0.05)。与正常体质量组相比,3岁时超重或肥胖组儿童出生体质量更高,差异有统计学意义($P < 0.05$)。回归分析显示孕前肥胖($OR = 2.581, 95\%CI: 1.199 \sim 5.557, P = 0.015$)、孕期患GDM($OR = 2.309, 95\%CI: 1.296 \sim 4.115, P = 0.005$)是3岁子代超重或肥胖的独立危险因素。GDM组子代胰岛素抵抗与对照组间比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。**结论** GDM及孕前肥胖增加3岁儿童超重及肥胖风险,但未表现出胰岛素抵抗风险增加。

[关键词] 妊娠期糖尿病;子代;超重;肥胖;胰岛素抵抗

doi:10.3969/j.issn.1000-0399.2023.04.007

Study on offspring's physical development and insulin resistance of gestational diabetes mellitus

QIAO Yuehua¹, WANG Yuting², CUI Zilan³, WANG Li⁴, ZHANG Aixi³, JIANG Xiaomin¹

1.Out-patient Department, Maternal and Child Health Care Hospital Affiliated to Anhui Medical University, Hefei 230000, China;

2.Obstetrics and Gynecology Department, The Second Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230000, China;

3.Children Health Department, Linquan District of Anhui Province Maternal and Child Health Hospital, Linquan 236400, China;

4.Clinical Laboratory, Linquan District of Anhui Province Maternal and Child Health Hospital, Linquan 236400, China

Funding project: Open Project of the Key Laboratory of Birth Population Health and Education of the Ministry of Education (No. JK20201)

Corresponding author: Jiang Xiaomin, 530425973@qq.com

[Abstract] **Objective** Explore differences between gestational diabetic offspring and normal gestational offspring at age of 3 years in physical development and insulin resistance. **Methods** Mothers delivered in Linquan Hospital of Anhui Maternal and Child Health Hospital in January to December 2018 who met the inclusion criteria and willing to join the study were selected, 149 pairs in GDM group and 385 pairs in normal control group were included. In January to December 2021, physical measurement and blood were collected, and maternal height, pregestational weight, prenatal weight, prenatal pregnancy, birth history, offspring birth related data and other data were filled into questionnaire. Differences in physical development and insulin resistance of progeny at age of 3 years were compared between GDM and normal control group, according to the weight of children, the relevant data were compared and analyzed between normal weight group and overweight or obese group. **Results** Compared with the normal control group, maternal reproductive age, pregestational BMI, overweight or obesity proportion were higher, and offspring birth weight, overweight or obesity proportion were higher in GDM group (all $P < 0.05$). Children who were overweight or obese at 3 years old had higher birth weight, comparing with normal weight children ($P < 0.05$), and regression analysis showed that pregestational obesity ($OR = 2.581, 95\%CI: 1.199 \sim 5.557, P = 0.015$), GDM during pregnancy ($OR = 2.309, 95\%CI: 1.296 \sim 4.115, P = 0.005$) were risk

基金项目:出生人口健康教育部重点实验室开放课题(编号:JK20201)

作者单位:230000 安徽合肥 安徽医科大学附属妇幼保健院门诊部(乔月华,蒋晓敏)

230000 安徽合肥 安徽医科大学第二附属医院妇产科(王雨婷)

236400 安徽临泉 安徽省妇幼保健院临泉医院儿童保健科(崔子兰,张爱喜),检验科(王丽)

通信作者:蒋晓敏,530425973@qq.com

factors for overweight or obesity. No significant difference in insulin resistance between GDM and normal control group was found ($P > 0.05$).
Conclusion GDM and pre-pregnancy obesity increase the risk of overweight or obesity in 3-year-old children, however, no increased risk of insulin resistance was shown.

[**Key words**] Gestational diabetes mellitus; Offspring; overweight; Obesity; Insulin resistance

妊娠期糖尿病 (gestational diabetes mellitus, GDM) 是妊娠期出现或首次识别的葡萄糖不耐受, 胰腺 β 细胞功能无法满足孕期胰岛素需求, 常由胰岛素抵抗所致^[1]。GDM 与不良妊娠结局风险增加有关, 如巨大儿、新生儿疾病、妊娠期高血压疾病等^[2]。宫内环境的高血糖水平对子代长期代谢功能也存在影响, 这种影响可以从他们在晚年罹患肥胖、高血压、葡萄糖耐量受损、代谢综合征和 2 型糖尿病的风险增加得到证明^[3]。随着口服葡萄糖耐量试验 (oral glucose tolerance test, OGTT) 检测普及、GDM 诊断标准更新, 生活方式改变, GDM 危险因素增多, 我国 GDM 发病率呈明显上升趋势^[4]。据统计, 2013 年 GDM 发病率约为 14.2%^[5]。

儿童肥胖患病率持续增加是全球公共卫生面临的重大挑战。许多曾被认为是成人期疾病已在肥胖青少年中发现, 如 2 型糖尿病、阻塞性睡眠呼吸暂停和脂肪肝等^[6]。目前研究^[7-8]认为, 肥胖起源越早, 越可能持续到青春期和成年期, 胰岛素抵抗是糖代谢异常儿童的早期表现, 也是青少年血糖异常的主要驱动力。在肥胖青少年中, 身体质量指数 (body mass index, BMI) 年增长的最大加速期发生在 2~6 岁之间, 此后的 BMI 百分位数进一步上升。大多数肥胖的青少年在成年后仍然肥胖^[9]。本研究就 GDM 与正常妊娠子代 3 岁时体格发育及胰岛素抵抗的差异进行探究, 旨在分析孕期血糖代谢异常对子代的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料 于 2021 年 1~12 月回顾性调查 2018 年 1 月至 12 月安徽省妇幼保健院临泉医院分娩且符合纳入标准的产妇及子代 534 对。根据母亲是否患 GDM 分组, 其中 GDM 组 149 对、对照组 385 对; 有完整 3 岁体检数据的儿童 404 名, 根据子代 3 岁 BMI 分组: 正常体质量组 322 对, 超重或肥胖组 82 对。母亲的生育年龄在 17~46 岁, 孕前 BMI 在 16.6~39.3 kg/m², 孕次 1~7 次, 产次 1~4 次。GDM 组母亲平均身高 160.0 (158.0, 164.0) cm, 孕期体质量增长 15.0 (12.0, 19.0) kg, 对照组平均身高 160 (158.0, 165.0) cm, 孕期体质量增长 15.0 (13.0, 18.0) kg; 不同组间母亲身高、孕期体质量增长及子代年龄间的差异没有统计学意义 ($P > 0.05$)。纳入的研究对象均签署知情同意书。

纳入标准: ①分娩记录可查询; ②愿意配合本项目调查, 并签署知情同意书; ③GDM 组产妇产期仅诊断

为 GDM; 对照组产妇产期无产科或其他系统重大或慢性疾病; ④无家族遗传性疾病史; ⑤足月、单胎、子代无出生缺陷或重大疾病。排除标准: ①孕产期资料不完整; ②合并产科并发症或合并症; ③合并心肺等系统疾病或慢性病。**1.2 诊断标准** GDM 诊断标准: 孕 24~28 周经 75 g 口服葡萄糖耐量试验诊断。正常情况下, 空腹、服糖 1 小时、2 小时血糖分别低于 5.1 mmol/L、10.0 mmol/L、8.5 mmol/L。任一时间点血糖达到或超过标准即诊断 GDM。BMI 筛选标准: 参考《中国 2~18 岁儿童青少年超重和肥胖筛查体重指数界值点的研究》^[10]。同月龄第 85 百分位 \leq BMI < 同月龄第 95 百分位为超重; BMI \geq 同月龄第 95 百分位为肥胖。孕前超重: 24 kg/m² \leq BMI < 28 kg/m²; 孕前肥胖: BMI \geq 28 kg/m² (本研究未纳入消瘦孕产妇)。

1.3 研究方法 通过电话与监护人联系, 征得同意后, 告知来院注意事项, 带领儿童来院, 并签署入组知情同意书, 所有入组儿童进行体格测量及血样采集 (读数均保留一位小数)。①身高: 取净身高, 枕部、臀部、足跟贴近标尺。②体质量: 身着轻便衣服, 立于体重称上 (思缔 RGz-120, 中国江苏)。③BMI: 根据测量的体质量及身高的平方 (kg/m²) 计算获得。④腰围: 平静呼吸时, 绕脐一周长度。⑤空腹血糖、胰岛素: 采血前 3 天正常饮食, 前一天晚 10 点后禁食水, 次日晨抽肘静脉血 2~3 mL, 己糖激酶法测葡萄糖水平, 化学发光法测胰岛素水平。

1.4 观察指标 记录并比较两组产妇身高、孕前体质量、产前体质量、生育年龄、孕产史、出生体重、子代 3 岁体格测量相关数据、空腹血糖及胰岛素等资料。

1.5 统计学方法 使用 Epidata 3.1 录入问卷数据, IBM SPSS 25.0 分析数据, 符合正态分布的计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用 t 检验; 不符合正态分布的计量资料采用 $M (P_{25}, P_{75})$ 表示, 组间比较采用非参数检验; 计数资料采用例和率表示, 组间比较采用 χ^2 检验。采用 logistic 回归分析方法分析子代发生超重或肥胖危险因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组对象一般资料比较 GDM 组产妇产期生育年龄、孕前体质量、孕前超重或肥胖比例高于对照组, 差异有统计学意义 (P 均 < 0.05)。GDM 组子代出生体质量高于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.001$)。

GDM 组子代 3 岁时超重或肥胖比例高于对照组,差异 均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1、2。

表 1 GDM 组与对照组一般资料比较

指标	GDM 组($n=149$)	对照组($n=385$)	χ^2/Z 值	P 值
生育年龄(岁)	28.0(25.0,32.0)	25.0(22.0,29.0)	-5.664	<0.001
母亲身高(cm)	160.0(158.0,164.0)	160(158.0,165.0)	-0.652	0.514
孕前体质量(Kg)	60.0(54.0,69.0)	55.0(50.0,60.0)	-5.925	<0.001
孕期体质量增长(Kg)	15.0(12.0,19.0)	15.0(13.0,18.0)	-0.102	0.919
孕前 BMI(Kg/m^2)	22.8(21.2,26.5)	20.9(19.5,23.1)	-6.881	<0.001
出生体质量(g)	3 700.0(3 400.0,4 100.0)	3 400.0(3 155.0,3 600.0)	-6.562	<0.001
生育年龄			12.436	<0.001
17岁~	129(86.6)	367(95.3)		
35~46岁	20(13.4)	18(4.7)		
孕前 BMI			19.655	<0.001
16.6 kg/m^2 ~	94(63.1)	313(81.3)		
24~39.3 kg/m^2	55(36.9)	72(18.7)		
孕次			5.942	0.015
1~次	127(85.2)	355(92.2)		
3~7次	22(14.8)	30(7.8)		
产次			0.881	0.348
1~次	131(87.9)	349(90.6)		
2~4次	18(12.1)	36(9.4)		

表 2 GDM 组与对照组子代 3 岁 BMI 比较[例(%)]

BMI	GDM 组 ($n=121$)	对照组 ($n=283$)	χ^2/Z 值	P 值
正常	80(66.1)	242(85.5)	19.712	<0.001
超重或肥胖	41(33.9)	41(14.5)		

2.2 3 岁儿童超重或肥胖的单因素分析 对儿童 BMI 分级,正常体质量组儿童 322 名,超重或肥胖组儿童 82

名。超重或肥胖组儿童 BMI、母亲孕前体质量、孕前 BMI、出生体质量均高于正常体重组,差异有统计学意义(P 均<0.05)。超重或肥胖组儿童母亲 GDM 占比(50.0%)及母亲孕前超重或肥胖比例(34.1%)分别高于正常体质量组儿童母亲 GDM 占比(24.8%)及母亲孕前超重或肥胖比例(23.3%),差异有统计学意义(P 均<0.05)。见表 3。

表 3 正常体质量组和超重肥胖组儿童临床资料比较

项目	正常体质量组($n=322$)	超重或肥胖组($n=82$)	χ^2/Z 值	P 值
体检月龄(月)	36.1(36.0,36.5)	36.1(35.9,36.3)	-1.241	0.215
BMI (kg/m^2)	15.5(14.7,16.0)	17.5(17.1,18.2)	-13.881	<0.001
生育年龄(岁)	26.0(23.0,30.0)	26.0(23.0,29.3)	-0.396	0.692
母亲身高(cm)	160.0(158.0,165.0)	160.5(158.0,165.0)	-0.435	0.664
母亲孕前体质量(kg)	56.0(50.0,62.0)	59.5(53.0,68.0)	-3.190	0.001
孕前 BMI (kg/m^2)	21.5(19.6,23.7)	22.5(20.8,26.3)	-3.062	0.002
孕期体质量变化(kg)	15.0(12.875,18.0)	16.0(13.9,20.0)	-1.535	0.125
出生体质量(g)	3 480.0(3 200.0,3 700.0)	3 600.0(3 400.0,3 920.0)	-3.902	<0.001
母亲患有 GDM			19.712	<0.001
是	80(24.8)	41(50.0)		
否	242(75.2)	41(50.0)		
孕前 BMI			4.054	0.044
16.6~24 kg/m^2	247(76.7)	54(65.9)		
24~39.3 kg/m^2	75(23.3)	28(34.1)		

根据表 3 结果将孕前 BMI、出生体质量、是否患有 GDM 作为可能的影响因素,对子代超重或肥胖的危险

因素行 logistic 回归分析:母亲孕前肥胖($OR = 2.581$, 95%CI: 1.199~5.557, $P < 0.05$)、孕期曾患 GDM

($OR = 2.309, 95\%CI: 1.296 \sim 4.115, P < 0.05$) 是子代超重或肥胖的危险因素。见表 4。

2.3 GDM 组与对照组子代体格指标及血检指标比

较 GDM 组获得血样样本数 52 例,对照组血样样本数 52 例。GDM 组子代空腹血糖、胰岛素及胰岛素抵抗指数高于对照组,差异无统计学意义(P 均 > 0.05)。见表 5。

表 4 3 岁儿童超重或肥胖的 logistic 回归分析

因素	赋值说明	回归系数	标准误	Wald χ^2 值	P 值	OR 值	95%CI	
							下限	上限
孕前肥胖	1=否,2=是	0.948	0.391	5.871	0.015	2.581	1.199	5.557
出生体重	1=非巨大儿,2=巨大儿	0.496	0.405	1.499	0.221	1.642	0.742	3.631
GDM	1=否,2=是	0.837	0.295	8.061	0.005	2.309	1.296	4.115

表 5 GDM 组与对照组子代身体测量及血检指标比较 [$\bar{x} \pm S$]/ $M (P_{25}, P_{75})$]

指标	GDM 组 ($n = 52$)	对照组 ($n = 52$)	t/Z 值	P 值
体质量(Kg)	15.4 \pm 2.2	14.2 \pm 1.5	3.489	0.001
身高(cm)	96.9 \pm 3.8	95.4 \pm 3.8	1.964	0.052
BMI(Kg/m ²)	16.0 (15.4, 16.9)	15.5 (14.6, 16.3)	-2.495	0.013
空腹血糖(mmol/L)	4.9 \pm 0.4	4.7 \pm 0.3	1.710	0.090
空腹胰岛素(μ U/mL)	3.1 (2.2, 5.5)	3.0 (2.4, 3.6)	-1.092	0.275
胰岛素抵抗指数	0.6 (0.5, 1.2)	0.62 (0.5, 0.8)	-1.213	0.225

3 讨论

儿童肥胖是各国面临的重大公共卫生问题,与成年后代代谢性疾病及心血管异常风险增加有关^[11]。截止至 2016 年,世界范围内约 4 100 万 5 岁以下儿童、超 3.4 亿儿童和青少年存在超重或肥胖问题,其中,约 50% 5 岁以下超重儿童生活在亚洲^[12]。婴儿早期体质量增加比生后任何时期都快,这种快速增加是后期代谢可能改变的明确标志^[13]。目前研究认为,母体高血糖会导致胎儿分泌过量胰岛素,改变下丘脑神经递质的表达,并导致儿童贪食症和超重^[14]。

3.1 孕期高血糖与子代超重或肥胖 Wang 等发现,血糖正常与血糖异常母亲的子代 4 岁时 BMI-Z 差异不大^[15]。但更多研究表明,宫内暴露于高血糖与儿童和青少年期肥胖间存在联系。随母亲血糖水平升高,大于胎龄儿发生率成比例增加,调整母亲 BMI 后,风险仍存在^[16-17]。欧盟一项纳入了 160 757 对母子/女的研究分析发现,GDM 与整个儿童期超重或肥胖发病率增加明显相关^[18]。另有研究^[19]认为,GDM 是 2 岁和 3 岁儿童肥胖或超重的原因,且独立于其他混杂因素。本研究发现 GDM 母亲的子代出生体质量更高,3 岁时 BMI 及超重或肥胖比例更高,且母亲患 GDM 是子代超重或肥胖的危险因素($OR = 2.309, 95\%CI: 1.296 \sim 4.115, P < 0.05$)。Tojjar 等^[20]发现 GDM 母亲的子代相对体质量在 5 岁后显著增加,且一半在 8 岁后大于第 90 百分位数。在 Zhao 等^[21]的研究中,与母亲无 GDM 的子代相比,有 GDM 病史母亲的子代肥胖风险增加 1.53

倍,中心性肥胖增加 1.73 倍,高体脂含量增加 1.42 倍。此外,儿童在 2 岁以内可以发生正常的“生长偏离”^[22]。由此可见,与正常妊娠子代相比,GDM 母亲的子代在 3 岁左右逐渐被发现超重或肥胖。

3.2 母亲孕前肥胖与子代超重或肥胖 目前研究^[23]认为,母亲孕前 BMI 和孕期体质量增加均与儿童 BMI 显著相关。Catalano 等^[24]发现在 8~9 岁儿童中,与双能 X 射线吸收仪估计的人群肥胖相关的唯一显著变量是孕前 BMI。我国一项前瞻性队列研究^[25]发现,1~4 岁后代超重或肥胖风险间的关系很大程度上可用母亲孕前 BMI 解释。本研究发现 GDM 组与对照组相比具有更高的孕前超重或肥胖比例,且母亲孕前肥胖是 3 岁子代超重或肥胖的危险因素($OR = 2.581, 95\%CI: 1.199 \sim 5.557, P < 0.05$)。

3.3 GDM 与子代胰岛素抵抗 Lowe 等^[26]发现 GDM 与 10~14 岁子代空腹血糖无关;与儿童胰岛素敏感性呈负相关,调整母亲 BMI 和儿童 BMI-Z 得分,关联减弱,但仍显著。另有研究认为 GDM 与子代胰岛素抵抗不相关^[23,27]。可见 GDM 暴露与子代血糖及胰岛素抵抗相关性的观点不一致。本研究发现,与正常母亲的子代相比,GDM 暴露的 3 岁子代空腹血糖、胰岛素及胰岛素抵抗指数无明显升高,差异均无统计学意义。但因本研究纳入的研究对象及父方资料有限,仍需扩大样本量对相关因素进行探讨。

综上所述,母亲孕前超重及 GDM 暴露是子代 3 岁时发生超重或肥胖的危险因素,但在其子代中未发现有明显胰岛素抵抗。提醒医务人员不仅要做好育龄期

妇女孕前体重控制的宣教,也要重视孕期妇女的血糖控制,减少GDM对儿童发育的影响。

参考文献

- [1] BERGER H, GAGNON R, SERMER M. Guideline No. 393—diabetes in pregnancy[J]. *J Obstet Gynaecol Can*,2019,41(12): 1814–1825.
- [2] FEGHALI M, ATCLASS J, ABEBE K Z, et al. Treatment of gestational diabetes mellitus and offspring early childhood growth [J]. *J Clin Endocrinol Metab*,2021,106(4):e1849–e1858.
- [3] LENG J, LI W, ZHANG S, et al. GDM women’s pre-pregnancy overweight/obesity and gestational weight gain on offspring overweight status[J]. *PLoS One*, 2015, 10(6): e0129536.
- [4] 周薇,段志洲,张杰,等. 妊娠期糖尿病对新生儿出生体重的影响[J]. *公共卫生与预防医学*,2017,28(6):52–55.
- [5] 关怀,尚丽新. 妊娠期糖尿病流行现状[J]. *中国实用妇科与产科杂志*,2015,31(1): 91–94.
- [6] BURLINA S, DALFRA M G, LAPOLLA A. Short- and long-term consequences for offspring exposed to maternal diabetes: a review[J]. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2019, 32(4): 687–694.
- [7] RAJPUT N, TUOHY P, MISHRA S, et al. Overweight and obesity in 4–5-year-old children in New Zealand: results from the first 4 years (2009–2012) of the B4School Check programme[J]. *J Paediatr Child Health*,2015,51(3): 334–343.
- [8] CHEN M E, CHANDRAMOULI A G, CONSIDINE R V, et al. Comparison of β -cell function between overweight/obese adults and adolescents across the spectrum of glycemia[J]. *Diabetes Care*,2018,41(2):318–325.
- [9] WARD Z J, LONG M W, RESCH S C, et al. Simulation of growth trajectories of childhood obesity into adulthood[J]. *N Engl J Med*, 2017,377(22): 2145–2153.
- [10] 李辉,宗心南,季成叶,等. 中国2~18岁儿童青少年超重和肥胖筛查体重指数界值点的研究[J]. *中华流行病学杂志*. 2010,31(6): 616–620.
- [11] CUNNINGHAM S A, KRAMER M R, NARAYAN K M. Incidence of childhood obesity in the United States[J]. *N Engl J Med*,2014,370(5):403–411.
- [12] KUMAR S, KELLY A S. Review of Childhood obesity:from epidemiology, etiology, and comorbidities to clinical assessment and treatment[J]. *Mayo Clinical proceedings*,2017,92(2): 251–265.
- [13] WANG G, JOHNSON S, GONG Y, et al. Weight gain in infancy and overweight or obesity in childhood across the gestational spectrum: a prospective birth cohort study[J]. *Sci Rep*, 2016,6:29867.
- [14] PLAGEMANN A, HARDER T, MELCHIOR K, et al. Elevation of hypothalamic neuropeptide Y-neurons in adult offspring of diabetic mother rats[J]. *Neuroreport*, 1999, 10(15): 3211–3216.
- [15] WANG J, PAN L, LIU E, et al. Gestational diabetes and offspring’s growth from birth to 6 years old[J]. *Int J Obes (Lond)*, 2019,43(4):663–672.
- [16] HAPO Study Cooperative Research Group, METZGER B E, LOWE LP, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes[J]. *N Engl J Med*,2008,358(19):1991–2002.
- [17] LANDON M B, MELE L, SPONG C Y, et al. The relationship between maternal glycemia and perinatal outcome[J]. *Obstet Gynecol*,2011,117(2 Pt 1):218–224.
- [18] PATRO G B, SANTOS S, VOERMAN E, et al. Influence of maternal obesity on the association between common pregnancy complications and risk of childhood obesity: an individual participant data meta-analysis[J]. *Lancet Child Adolesc Health*, 2018,2(11): 812–821.
- [19] ARDIC C, ÇOLAK S, UZUN K, et al. Maternal gestational diabetes and early childhood obesity: a retrospective cohort study[J]. *Child Obes*,2020,16(8):579–585.
- [20] TOJJAR J, NORSTROM F, MYLEUS A, et al. The Impact of parental diabetes on the prevalence of childhood obesity[J]. *Child Obes*,2020,16(4):258–264.
- [21] ZHAO P, LIU E, QIAO Y, et al. Maternal gestational diabetes and childhood obesity at age 9–11: results of a multinational study[J]. *Diabetologia*,2016,59(11):2339–2348.
- [22] 黎海芪,毛萌. 科学评估儿童体格生长与发育[J]. *中国实用儿科杂志*. 2019,34(10):810–814.
- [23] LANDON M B, MELE L, VARNER M W, et al. The relationship of maternal glycemia to childhood obesity and metabolic dysfunction[J]. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2020, 33(1): 33–41.
- [24] CATALANO P M, FARRELL K, THOMAS A, et al. Perinatal risk factors for childhood obesity and metabolic dysregulation[J]. *Am J Clin Nutr*,2009,90(5):1303–1313.
- [25] SHI X, WANG D, LIN M, et al. Maternal gestational diabetes mellitus and offspring body mass index from 1 to 4 years[J]. *Endocr Pract*,2020,26(6):619–626.
- [26] LOWE W L, SCHOLTENS D M, KUANG A, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcome follow-up study (HAPO FUS): maternal gestational diabetes mellitus and childhood glucose metabolism[J]. *Diabetes Care*,2019,42(3): 372–380.
- [27] GINGRAS V, RIFAS-SHIMAN S L, DERKS I P M, et al. Associations of gestational glucose tolerance with offspring body composition and estimated insulin resistance in early adolescence[J]. *Diabetes Care*,2018,41(12):e164–e166.

(2022-09-20收稿)

(本文编校:崔月婷,张迪)