DOI: 10.16835/j.cnki.1000-9817.2025259

· 母亲妊娠期不良因素对儿童生长发育影响专栏 ·

妊娠期超重肥胖和子代代谢相关脂肪性肝病的 Meta 分析

吴玉莹[1,2]，恩卡尔·努尔[1,2]，王佑新[1,2]，王明月[1,2]，杨依凡[1,2]，杨树涵[1,2]，孙玲玲[2,3]，王辉[1,2]

1.北京大学公共卫生学院妇幼卫生学系，北京 100191；2.北京大学医学部-潍坊市妇幼健康联合研究中心；
3.潍坊市妇幼保健院产科

【摘要】　目的　评估妊娠期超重肥胖和子代代谢相关（非酒精性）脂肪性肝病（MASLD）发生风险之间的相关性，为生命早期预防 MASLD 提供理论依据。**方法**　在线检索中国知网、万方数据知识服务平台、中国生物医学文献服务系统 SinoMed 和 PubMed、Embase、Web of Science、Cochrane Library、PROSPERO、PQDT Global、ScienceDirect 10 个数据库中有关妊娠期超重肥胖和子代 MASLD 发生关联的研究文献，检索时间为 2014 年 1 月至 2024 年 12 月。由 2 名研究者独立进行筛选文献、资料提取和质量评价，采用 R 4.3.3 软件进行统计分析。**结果**　共纳入 10 篇文献，涉及 10 229 名研究对象，包括 4 篇队列研究和 6 篇病例对照研究。队列研究合并效应值显示妊娠期超重肥胖会增加子代 MASLD 发生风险（$RR=1.59$，95%$CI=1.06\sim2.39$，$P<0.05$），研究间存在中度异质性（$I^2=56.9\%$，$P=0.07$）；病例对照研究合并效应值显示妊娠期超重肥胖与子代 MASLD 的发生风险呈正相关（$OR=2.00$，95%$CI=1.68\sim2.39$，$P<0.05$），异质性较低（$I^2=48.8\%$，$P=0.08$）。**结论**　妊娠期超重肥胖与子代 MASLD 的发生风险呈正相关，孕期体重管理可降低子代 MASLD 的发生风险。

【关键词】　妊娠；超重；肥胖症；脂肪肝；Meta 分析

【中图分类号】　R 179　R 723.14　R 714.255　Q 485　**【文献标识码】**　A　**【文章编号】**　1000-9817(2025)08-1079-05

Meta-analysis of maternal overweight/obesity during pregnancy and offspring metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease

WU Yuying*, ENKAER Nuer, WANG Youxin, WANG Mingyue, YANG Yifan, YANG Shuhan, SUN Lingling, WANG Hui

* *Department of Maternal and Child Health, School of Public Health, Peking University, Beijing* 100191, *China*

【Abstract】　Objective　To evaluates the association between maternal overweight/obesity during pregnancy and offspring risk of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD), providing theoretical evidence for early-life MASLD prevention. **Methods**　An online search was conducted across ten databases (CNKI, Wanfang, SinoMed, PubMed, Embase, Web of Science, Cochrane Library, PROSPERO, PQDT Global, ScienceDirect) for research literature on the association between maternal overweight/obesity during pregnancy and the development of MASLD in offspring, with the search period spanning from January 2014 to December 2024. Two researchers independently screened literature, extracted data, and assessed study quality. Statistical analysis was performed using R 4.3.3. **Results**　Ten studies involving 10 229 participants were included, comprising 4 cohort studies and 6 case-control studies. Cohort studies showed that maternal overweight and obesity significantly increased offspring MASLD risk ($RR=1.59$, 95%$CI=1.06-2.39$, $P<0.05$), with moderate heterogeneity ($I^2=56.9\%$, $P=0.07$). Case-control studies indicated a positive association between maternal overweight/obesity during pregnancy and offspring risk of MASLD ($OR=2.00$, 95%$CI=1.68-2.39$, $P<0.05$), with low heterogeneity ($I^2=48.8\%$, $P=0.08$). **Conclusions**　Maternal overweight/obesity during pregnancy positively correlates with offspring MASLD risk. Gestational weight management may reduce the risk.

【Keywords】　Pregnancy; Overweight; Obesity; Fatty liver; Meta-analysis

肥胖的特征是体内多余脂肪组织的积累，世界卫生组织将超重和肥胖定义为成年人的体质量指数（body mass index，BMI）分别超过 25 和 30 kg/m^2[1]。随着全球肥胖率的急剧上升，育龄妇女妊娠期超重肥胖（maternal overweight/obesity，MOO）已成为重大公共卫生问题[2]。2018 年，全球有近 4 000 万孕妇的 BMI 属于超重类别[3]。MOO 不仅增加孕妇妊娠期糖尿病、子痫前期、妊娠早期流产、巨大儿、剖宫产、感染易感性和产后出血[4-6]等风险，还可通过宫内编程对子代代谢健康产生长期影响[7-8]。代谢相关脂肪性肝病（metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease，MASLD）是除酒精因素外所致的以肝细胞内脂肪过度沉积为主要特征的临床病理综合征，肝脏脂肪堆积并合并至少一项代谢风险因素，曾被命名为非酒精性脂肪性肝病（non-alcohol fatty liver disease，NAFLD）[9]。如果不加以控制和管理，易发展为肝硬化和肝细胞癌，并与代谢综合征和 2 型糖尿病互为因果，共同促进动脉硬化性心脑血管疾病、慢性肾病和肝外恶性肿瘤

【基金项目】　北京大学医学部-潍坊市妇幼健康联合研究中心科研基金项目（PKUWF-Y10）

【作者简介】　吴玉莹（2001-　），女，河南信阳人，在读硕士，主要研究方向为妇幼健康影响因素及干预措施。

【通信作者】　孙玲玲，E-mail：sllwf5620@163.com；王辉，E-mail：huiwang@bjmu.edu.cn

等的发病,威胁患者的生命健康[10]。近年来,MASLD 患病率显著上升[11],且发病呈现低龄化趋势,大约每 10 名儿童青少年中就有 1 名患有脂肪性肝病,并增加患肝硬化、糖尿病和心血管疾病的风险[12-15]。发育起源假说提示[16],生命早期环境暴露可能是导致儿童患 MASLD 的重要危险因素。

Zeng 等[17-18]的中国队列研究提示,MOO 与子代 MASLD 风险增加呈正相关。同时,Hagström 等[19-20]开展的病例研究亦提示 MOO 是子代 MASLD 发生的独立危险因素,Nairz 等[21]开展的病例对照研究则认为该关联受儿童期肥胖的影响,也有研究结果显示 MOO 与子代 MASLD 发生不存在统计学关联[22]。此外,现有证据多局限于小样本单一研究[23],随访时间不足导致统计效力低下,效应量估计不稳定。因此,本研究通过系统综述和 Meta 分析,整合队列研究与病例对照证据,量化 MOO 与子代 MASLD 的关联强度,并通过亚组分析探讨研究类型、子代年龄及超重肥胖对效应值的影响,期望为生命早期预防 MASLD 提供理论依据。

1 资料来源与方法

本研究严格遵循《PRISMA 2020 声明:用于报告系统评价的更新指南》[24],已在 PROSPERO 平台注册(注册号:CRD420250650396)。

1.1 文献来源与检索策略 在线检索中国知网、万方数据知识服务平台、中国生物医学文献服务系统 SinoMed 3 个中文数据库和 PubMed、Embase、Web of Science、Cochrane Library、PROSPERO、PQDT Global、ScienceDirect 7 个英文数据库中 2014 年 1 月至 2024 年 12 月发表的有关妊娠期超重肥胖与子代脂肪肝发生关联的文献。本研究采用主题词、自由词和布尔逻辑运算相结合的方式进行文献检索,中文检索词为:(“妊娠期超重”或“妊娠期肥胖”或“妊娠体重”) 和(“子代”或“后代”或“子女”或“儿童”或“胎儿”) 和(“非酒精性脂肪性肝病” 或“代谢相关脂肪性肝病”或“脂肪肝”或“肝病”或“代谢性肝病”)。英文检索词为:(“Maternal overweight” or “Maternal obesity” or “Pregnancy weight” or “Obesity in pregnancy” or “Maternal obesity”) and (“Offspring” or “Children” or “Fetal” or “Adolescent”) and (“Non-alcoholic fatty liver disease” or “NAFLD” or “MASLD” or “Metabolic Dysfunction-associated Steatotic Liver Disease”)。

1.2 文献纳入与排除标准 采用 PICOST 原则[P 为研究对象(participants);I 为干预手段(intervention);C 为对照组(comparison);O 为结局指标(outcome);S 为研究设计(study design);T 为文献发表时间(time)]制定文献的纳入标准[25]:(1)研究人群中母亲符合妊娠期超重或肥胖,基于 BMI≥25 kg/m^2;(2)文献报告了母亲妊娠期 BMI;(3)子代经影像学或生化指标诊断为 MASLD;(4)研究设计限制为观察性研究,并能提供暴露与结局关联的效应值。排除标准:(1)母亲患其他代谢疾病(如妊娠前糖尿病、多囊卵巢综合征)未校正的研究;(2)未明确区分妊娠期超重肥胖与其他类型肥胖(如产后肥胖)的研究;(3)子代结局定义不明确或未区分 MASLD 与其他类型脂肪肝的研究;(4)综述、会议摘要、个案报告、动物实验、重复研究、无法提取数据以及质量评价得分较低的文献。

1.3 文献筛选及数据提取 文献筛选与数据提取由 2 名独立研究者遵循预定的 PICOS 原则纳入排除标准完成,并由第 3 名研究者参与争议仲裁。在初筛阶段,通过 Zotero 软件剔除重复文献后,2 名研究者独立阅读标题与摘要,排除明显不符合纳入标准的研究。初筛结果经交叉核对,争议文献保留至全文筛选阶段。随后对初筛通过的文献获取全文,双人独立评估其是否符合 PICOS 原则,对全文筛选过后出现的意见分歧提交至第 3 名研究者处进行最终裁定。最后,针对数据不全的文献(如未报告 BMI 切点或效应值),通过电子邮件联系论文作者(最多 2 次,间隔 2 周),未获回复者予以排除。筛选完成后通过计算 *Kappa* 值检验研究者间一致性。筛选过程详细记录每个步骤的筛选与排除原因,排除的文献在敏感性分析中进一步探讨其影响。本研究提取内容包括研究基本信息(作者、年份、国家、设计类型)、人群特征(母亲 BMI 定义、子代 MASLD 诊断标准)、效应值[风险比(risk ratio, RR)/比值比(odds ratio, OR)及 95%置信区间(95% confidence interval, 95%CI)]。2 名研究者独立完成数据提取及录入,提取结果经交叉核对,争议数据通过复核全文并与第 3 名研究者仲裁解决。

1.4 文献质量评价 纳入研究的质量评价采用纽卡斯尔-渥太华量表(Newcastle-Ottawa Scale, NOS)[26],由 2 名研究者独立完成。队列研究从研究对象选择(4 分)、组间可比性(2 分)和结局测量(3 分)3 个维度评分,病例对照研究评估病例/对照选择(4 分)、可比性(2 分)和暴露测量(3 分)。根据 NOS 总分将文献质量分为高(7~9 分)、中(4~6 分)、低(0~3 分)3 种。

1.5 统计学分析 采用 R 4.3.3 统计软件对纳入文献的效应值进行统计分析。(1)效应值合并:基于研究设计类型差异化提取效应指标,队列研究采用 *RR*,病例对照研究采用 *OR* 值,均配以 95%*CI* 呈现。当研究间异质性较低时优先采用固定效应模型;当异质性较高时采用随机效应模型,检验水准 $\alpha=0.05$。(2)异质

性评估：通过 Cochran's Q 检验和 I^2 统计量评估研究间的异质性。I^2<50%表示轻度异质性，I^2 = 50%～75%表示中度异质性，I^2>75%表示高度异质性。若异质性检验显示各研究间差异无统计学意义（P>0.1）且 I^2<50%，采用固定效应模型，反之采用随机效应模型[27]。（3）Meta 回归：将随访时间（年）、样本量（对数转换）等连续变量纳入混合效应模型，量化其对效应值的贡献度（β 值及 P 值）。（4）发表偏倚评估：通过漏斗图对称性检验联合 Egger's 线性回归法多维度验证评估发表偏倚。漏斗图形态对称性用于直观评估小样本偏倚，Egger's 回归检验以 P<0.05 为显著性水平。（5）数据缺失值处理：对未直接报告 *RR*/*OR* 值的文献，通过 2×2 四格表数据或均数-标准差进行推算。原始数据缺失且无法获取时，予以敏感性分析。

2　结果

2.1　文献检索结果　共检索到 979 篇文献，识别和删除重复文献 197 篇，在阅读标题和摘要之后获得 42 篇，阅读全文内容之后对文献进行质量评价及进一步筛选，最终纳入质量评价中等以上文献共计 10 篇。2 名研究者筛选结果进行一致性检验，*Kappa* 值>75%，一致性较好，纳入流程见图 1。

2.2　纳入文献基本特征　纳入的 10 篇文献均为英文文献，其中队列研究 4 篇，病例对照研究 6 篇，共 10 229名年龄在 2～25 岁子代青少年样本，见表 1。所有文献均控制了至少一个混杂因素，NOS 评价得分在 6～9 分，文献质量较好。

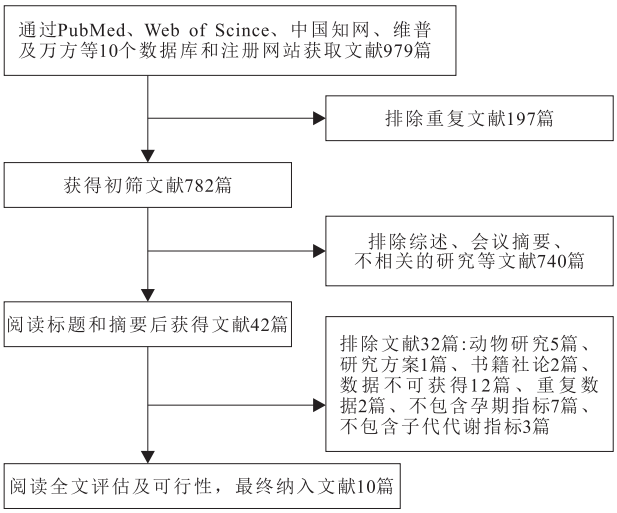


图 1　妊娠期 MOO 与子代 MASLD 关联文献检索流程

Figure 1　Literature retrieval process for investigating the association between MOO and offspring MASLD

表 1　MOO 与子代 MASLD 关系纳入文献的基本信息

Table 1　Basic information on the relationship between MOO and offspring MASLD selected in the literature

第一作者及年份	国家/地区	研究类型	结局指标	样本量	子代年龄/岁	*RR*/*OR* 值(95%*CI*)	NOS 总分
Zeng(2022)[17]	中国	队列研究	NAFLD(CAP≥214.53 dB/m，肝脏超声)	430	8	1.19(1.09～1.29)	8
Geurtsen(2021)[28]	荷兰	队列研究	NALFD(MRI)	2 168	10	1.52(0.90～2.58)	9
Bellatorre(2018)[29]	美国	队列研究	NAFLD(肝脏脂肪分数≥5.56%)	254	16.4±1.5	2.79(0.91～8.54)	6
Patel(2016)[18]	英国	队列研究	NAFLD(肝脏超声)	1 215	17.8±0.4	2.63(1.20～5.55)	7
Nairz(2024)[21]	奥地利	病例对照研究	NAFLD(CAP 值超过 P_{90}，肝脏超声)	595	17	3.59(1.69～7.62)	7
De Ruyter(2024)[22]	芬兰	病例对照研究	MAFLD(ALT 超过 2 倍正常值上限)	460	2～16	1.16(0.68～1.99)	6
Abeysekera(2021)[20]	英国	病例对照研究	NAFLD(CAP 值≥248 dB/m，肝脏超声)	2 961	24	2.09(1.62～2.68)	9
Hagström(2021)[19]	瑞典	病例对照研究	NAFLD(活检)	882	<25	2.24(1.59～3.17)	7
Cantoral(2020)[30]	墨西哥	病例对照研究	NAFLD(MRI)	97	21.4±0.5	1.79(1.51～2.14)	7
Ayonrinde(2018)[31]	澳大利亚	病例对照研究	NAFLD(肝脏超声)	1 167	17	2.88(1.64～5.10)	7

注：既往研究提示，在成人中 94.5%的 NAFLD 患者可归类为 MASLD，具有较高的一致性[32]；CAP 为受控衰减参数（controlled attenuation parameter），MRI 为磁共振成像（magnetic resonance imaging），ALT 为丙氨酸氨基转移酶（alanine aminotransferase）。

2.3　基于队列研究开展 MOO 与子代 MASLD 发生风险的 Meta 分析　对纳入的 4 篇队列研究文献进行综合分析，因各研究间存在中度异质性，故采用随机效应模型进行分析（I^2 = 56.9%，P = 0.07）。Meta 分析结果显示 MOO 与子代 MASLD 发生呈正相关（*RR* = 1.59，95%*CI* = 1.06～2.39，P<0.05）。见图 2。

2.4　基于病例对照研究开展 MOO 与子代 MASLD 发生风险的 Meta 分析　对纳入研究的 6 篇病例对照研究综合分析，因各研究间存在较高异质性，故采用随机效应模型进行分析（I^2 = 48.8%，P = 0.08）。Meta 分析结果显示 MOO 与子代 MASLD 发生呈正相关（*OR* = 2.00，95%*CI* = 1.68～2.39，P<0.05）。见图 3。

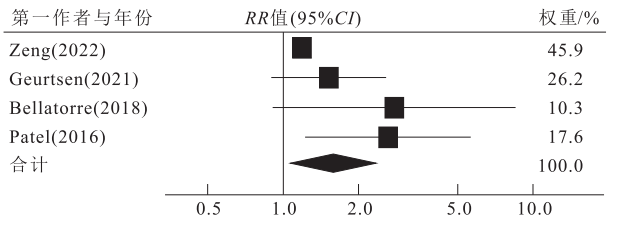


图 2　队列研究中 MOO 与子代 MASLD 发生风险的 Meta 分析

Figure 2　Meta-analysis for cohort studies on the risk of MOO and offspring MASLD

病例对照研究的 Egger 检验偏倚估计值为 1.12（*SE* = 1.26，P>0.05），表明没有统计学意义上的发表偏倚。

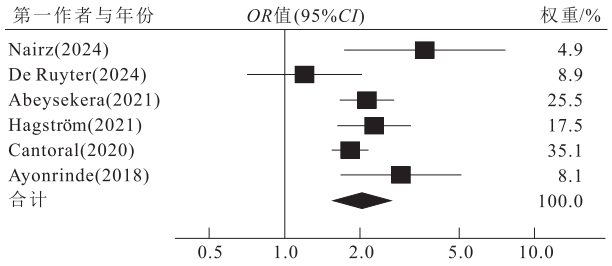


图 3 病例对照研究中 MOO 与子代 MASLD 发生风险的 Meta 分析

Figure 3 Meta-analysis for case control studies on the risk of MOO and offspring MASLD

为了评估纳入的 4 篇队列研究中是否存在小样本效应或发表偏倚，本研究进行了 Egger 检验，偏倚估计值为 1.68（$SE=0.35$，$P<0.05$），同时，漏斗图关于合并效应值并不完全对称，表明存在统计学意义上的发表偏倚。随后采用剪补法新增 2 项研究调整后，随机效应模型的合并 $RR=1.25$，95%$CI=0.63\sim2.51$，$P=0.44$，说明调整后的效应无统计学意义。采用逐篇剔除法进行敏感性分析，剔除任意一项研究后，合并 *RR* 值波动范围在 1.31～1.96，方向均提示暴露与风险呈正相关（$RR>1$），但 95%*CI* 均包含无效值，表明结果统计学显著性不稳定，剔除文献[19]后，异质性大幅度降低（由 95.4%降至 33.1%），表明其可能是高异质性的核心驱动因素。进一步 Meta 回归结果显示，随访年数对效应量的影响有统计学意义（$\beta=0.08$，95%$CI=0.01\sim0.15$，$P=0.02$）。然而，样本量未显示出统计学意义上的关联（$\beta=0.000\ 1$，95%$CI=-0.000\ 3\sim0.000\ 4$，$P=0.84$）。未观察到残余异质性（$I^2=0.00\%$，$\tau^2=0$），该回归模型解释了 100%的异质性（$R^2=100\%$）。

3 讨论

本研究通过系统综述和 Meta 分析评估了妊娠期超重肥胖与子代 MASLD 发生风险的关联性，发现无论是队列研究还是病例对照研究，妊娠期超重肥胖均与子代 MASLD 发生风险呈正相关，提示母体妊娠期超重/肥胖是子代 MASLD 发生的危险因素，与既往关于母体肥胖与子代代谢综合征、胰岛素抵抗及脂肪肝关联的研究结论相符[33-36]。动物模型亦表明，高脂饮食诱导的母体肥胖可导致子代肝脏脂质沉积和炎症因子表达上调[37]，提示宫内暴露可能通过表观遗传调控或线粒体功能障碍等机制影响子代代谢表型。

值得注意的是，队列研究与病例对照研究的效应量存在差异，可能源于研究设计特点，当 *OR* 值用于队列研究时，如果结局的发生率较高，会高估暴露对结局的影响，而队列研究的 *RR* 值相对保守，并且因其前瞻性设计，因果推断效力更强。此外，队列研究间异质性较高，可能与研究人群种族差异、随访时间（儿童期至成年期）、MASLD 诊断标准（影像学或生化指标）等因素相关；病例对照研究异质性较低，可能与多数研究严格匹配混杂变量有关。尽管如此，每一项研究都至少控制了一项混杂因素，且随机效应模型与固定效应模型的应用已尽可能减少了异质性对结果的影响。另外，根据样本量和研究地区分层分析的结果显示，各亚组的合并效应值均呈风险升高趋势，与主要结果方向一致，且各亚组间异质性无统计学意义。

妊娠期超重肥胖可能通过多种途径增加子代 MASLD 风险：（1）母体高血糖、高游离脂肪酸及炎症因子经胎盘传递，直接干扰胎儿肝脏脂质代谢程序；（2）胎儿过度暴露于胰岛素及瘦素，导致出生后胰岛素抵抗和脂肪组织功能障碍；（3）肠道菌群紊乱及胆汁酸代谢异常，加剧肝脏脂质沉积。此外，表观遗传修饰可能在介导宫内环境与子代代谢表型关联中起关键作用，但具体机制仍需进一步研究。

本研究仍存在以下局限性：首先，纳入队列研究数量较少，可能降低结果的稳定性；其次，部分研究[29-30]未完全校正潜在混杂因素（如子代饮食模式、体力活动或遗传背景），可能存在残余混杂；再次，MASLD 诊断标准在不同研究中存在差异（如超声、CT 或 ALT 水平），可能影响结局判定的准确性。最后，尽管通过亚组分析和 Meta 回归探索了异质性来源，但残留异质性仍可能影响效应估计的精确性。未来建议开展多中心前瞻性出生队列研究，采用统一标准评估母体身体质量及子代 MASLD，并控制可能的混杂因素，探索孕期超重肥胖与子代 MASLD 的关联。

利益冲突声明 所有作者声明无利益冲突。

参考文献

[1] OECD, WHO. Health at a glance: Asia/Pacific 2024[M]. Paris: OECD, 2024.

[2] SOLMI F, MORRIS S. Overweight and obese pre-pregnancy BMI is associated with higher hospital costs of childbirth in England[J]. BMC Pregnancy Childbirth, 2018, 18(1): 253.

[3] CHEN C, XU X, YAN Y. Estimated global overweight and obesity burden in pregnant women based on panel data model[J]. PLoS One, 2018, 13(8): e0202183.

[4] NORMAN J E, REYNOLDS R M. The consequences of obesity and excess weight gain in pregnancy[J]. Proceed Nutr Soc, 2011, 70(4): 450-456.

[5] HESLEHURST N, NGONGALAH L, BIGIRUMURAME T, et al. Association between maternal adiposity measures and adverse maternal outcomes of pregnancy: systematic review and Meta-analysis[J]. Obesity Rev, 2022, 23(7): e13449.

[6] BARBOUNI K, JOTAUTIS V, METALLINOU D, et al. When weight matters: how obesity impacts reproductive health and pregnancy: a systematic review[J]. Current Obes Reports, 2025, 14(1): 37.

[7] ZELJKOVIC A, VEKIC J, STEFANOVIC A. Obesity and dyslipidemia

in early life: impact on cardiometabolic risk[J]. Metabolism, 2024, 156: 155919.

[8] RIVERA - AGUIRRE J. Desarrollo temprano de hígado graso no alcohólico por exposición fetal a obesidad gestacional. Revisión de tema[J]. Med UIS, 2023, 36(3): 9-19.

[9] 范建高,徐小元,南月敏,等.代谢相关(非酒精性)脂肪性肝病防治指南(2024 年版)[J].实用肝脏病杂志,2024,27(4):494-510.
FAN J G, XU X Y, NAN Y M, et al. Guidelines for the prevention and treatment of metabolic dysfunction-associated (non-alcoholic) fatty liver disease (Version 2024)[J]. J Pract Hepatol, 2024, 27(4): 494-510. (in Chinese)

[10] YOUNOSSI Z M, KOENIG A B, ABDELATIF D, et al. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes[J]. Hepatology (Baltimore, Md.), 2016, 64(1): 73-84.

[11] 耿坐涛, 张丹, 朱筱桐, 等. 儿童非酒精性脂肪性肝病危险因素的研究进展[J]. 中国儿童保健杂志, 2024, 32(4): 412-418.
GENG Z T, ZHANG D, ZHU X T, et al. Risk factors of non-alcoholic fatty liver disease in children[J]. Chin Child Health Care, 2024, 32(4): 412-418. (in Chinese)

[12] SCHWIMMER J B, DEUTSCH R, KAHEN T, et al. Prevalence of fatty liver in children and adolescents[J]. Pediatrics, 2006, 118(4): 1388-1393.

[13] VOS M B, ABRAMS S H, BARLOW S E, et al. NASPGHAN clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children: recommendations from the expert committee on NAFLD (ECON) and the north American society of pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition (NASPGHAN)[J]. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2017, 64(2): 319-334.

[14] SARKAR M, GRAB J, DODGE J L, et al. Non-alcoholic fatty liver disease in pregnancy is associated with adverse maternal and perinatal outcomes[J]. J Hepatol, 2020, 73(3): 516-522.

[15] COCHRANE A L K, MURPHY M P, OZANNE S E, et al. Pregnancy in obese women and mechanisms of increased cardiovascular risk in offspring[J]. Europ Heart J, 2024, 45(48): 5127-5145.

[16] BAIRD J, JACOB C, BARKER M, et al. Developmental origins of health and disease: a lifecourse approach to the prevention of non-communicable diseases[J]. Healthcare (Basel), 2017, 5(1): 14.

[17] ZENG J, SHEN F, ZOU Z Y, et al. Association of maternal obesity and gestational diabetes mellitus with overweight/obesity and fatty liver risk in offspring[J]. World J Gastroenterol, 2022, 28(16): 1681-1691.

[18] PATEL S, LAWLOR D A, CALLAWAY M, et al. Association of maternal diabetes/glycosuria and pre-pregnancy body mass index with offspring indicators of non-alcoholic fatty liver disease[J]. BMC Pediatr, 2016, 16: 47.

[19] HAGSTRÖM H, SIMON T G, ROELSTRAETE B, et al. Maternal obesity increases the risk and severity of NAFLD in offspring[J]. J Hepatol, 2021, 75(5): 1042-1048.

[20] ABEYSEKERA K W M, ORR J G, MADLEY-DOWD P, et al. Association of maternal pre-pregnancy BMI and breastfeeding with NAFLD in young adults: a parental negative control study[J]. Lancet Reg Health-Europ, 2021(10): 100206.

[21] NAIRZ J, MESSNER A, KIECHL S J, et al. Determinants of non-alcoholic fatty liver disease in young people: maternal, neonatal, and adolescent factors[J]. PLoS One, 2024, 19(2): e0298800.

[22] DE RUYTER H, AITOKARI L, LAHTI S, et al. Maternal gestational hypertension, smoking and pre-eclampsia are associated with metabolic dysfunction-associated fatty liver disease in overweight offspring[J]. Acta Obstetr Gynecol Scand, 2024, 103(6): 1183-1191.

[23] BRUMBAUGH D E, TEARSE P, CREE-GREEN M, et al. Intrahepatic fat is increased in the neonatal offspring of obese women with gestational diabetes[J]. J Pediatr, 2013, 162(5): 930-936.

[24] PAGE M J, MCKENZIE J E, BOSSUYT P M, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews[J]. BMJ, 2021, 372: n71.

[25] RICHARDSON W S, WILSON M C, NISHIKAWA J, et al. The well-built clinical question: a key to evidence-based decisions[J]. ACP J Club, 1995, 123(3): A12-A13.

[26] WELLS G, SHEA B, O'CONNELL D, et al. The Newcastle-Ottawa Scale (NOS) for assessing the quality of nonrandomised studies in Meta-analyses[EB/OL]. (2014)[2025-02-05]. http://www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology/oxford.asp.

[27] HIGGINS J P T, THOMPSON S G. Quantifying heterogeneity in a Meta-analysis[J]. Stat Med, 2002, 21(11): 1539-1558.

[28] GEURTSEN M L, WAHAB R J, FELIX J F, et al. Maternal early-pregnancy glucose concentrations and liver fat among school-age children[J]. Hepatology, 2021, 74(4): 1902-1913.

[29] BELLATORRE A, SCHERZINGER A, STAMM E, et al. Fetal overnutrition and adolescent hepatic fat fraction: the exploring perinatal outcomes in children study[J]. J Pediatr, 2018, 192: 165-170.

[30] CANTORAL A, MONTOYA A, LUNA-VILLA L, et al. Overweight and obesity status from the prenatal period to adolescence and its association with non-alcoholic fatty liver disease in young adults: cohort study[J]. Bjog Int J Obstetr Gynaecol, 2020, 127(10): 1200-1209.

[31] AYONRINDE O T, ADAMS L A, MORI T A, et al. Sex differences between parental pregnancy characteristics and nonalcoholic fatty liver disease in adolescents[J]. Hepatology, 2018, 67(1): 108-122.

[32] SONG R, LI Z, ZHANG Y, et al. Comparison of NAFLD, MAFLD and MASLD characteristics and mortality outcomes in United States adults[J]. Liver Int, 2024, 44(4): 1051-1060.

[33] NYASORDZI J, CONRAD J, GOLETZKE J, et al. Early life factors and their relevance for markers of cardiometabolic risk in early adulthood[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2021, 31(7): 2109-2121.

[34] PENG L, SHEN J, LI L, et al. Birthweight influences liver structure, function and disease risk: evidence of a causal association[J]. Diabetes Obes Metab, 2024, 26(11): 4976-4988.

[35] EBRAHIMI F, YAO J, HAGSTROEM H, et al. Birth weight, gestational age, and risk of pediatric-onset MASLD[J]. JAMA Network Open, 2024, 7(9): e2432420.

[36] KLEPPER C. Maternal nonalcoholic fatty liver disease: a driver of fetal hepatic steatosis? [D]. Cincinnati: University of Cincinnati, 2022.

[37] MOURALIDARANE A, SOEDA J, LIN C I, et al. Maternal obesity during pregnancy and lactation programs development of non-alcoholic fatty liver disease in offspring fed a postnatal hyper-calorific diet[J]. Reprod Sci, 2011, 18(3): 216A.

收稿日期:2025-02-14　**修回日期**:2025-04-30　**本文编辑**:孙曼莉