

# 孕前BMI与妊娠期增重对大于胎龄儿发生风险的独立及联合效应

赵俊<sup>1</sup>, 方媛媛<sup>1</sup>, 汪文昕<sup>1</sup>, 黄以超<sup>2</sup>, 范懿隽<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>安徽医科大学第二附属医院妇产科, 安徽 合肥

<sup>2</sup>安徽医科大学公共卫生学院, 安徽 合肥

收稿日期: 2026年3月1日; 录用日期: 2026年3月24日; 发布日期: 2026年4月8日

## 摘要

目的: 探讨孕前体质指数(BMI)与妊娠期增重(GWG)对大于胎龄儿(LGA)发生风险的独立影响及联合效应, 为制定精准的孕前及孕期体重管理策略提供参考。方法: 回顾性收集2021年~2022年在安徽医科大学第二附属医院妇产科1124例足月单胎分娩孕妇的临床资料。根据中国标准将孕前BMI分为低体重、正常体重、超重和肥胖4组, 参照IOM指南将GWG分为不足、适宜和过度3组, 并形成11个联合组(将低体重孕妇的“增重不足”与“增重适宜”组合并为“低体重 + 未过度增重”组)。采用Cochran-Armitage趋势性检验分析变化趋势, 应用多因素Logistic回归模型校正孕妇年龄、孕周及妊娠并发症等混杂因素, 分析孕前BMI、GWG单独及联合暴露与LGA风险的关联。结果: LGA总发生率为16.1% (181/1124)。趋势检验显示, LGA发生率随孕前BMI等级( $Z = 5.55, P < 0.001$ )及GWG程度( $Z = 4.86, P < 0.001$ )升高而显著上升。多因素分析显示, 孕前肥胖( $OR = 3.036, 95\% CI: 1.636 \sim 5.634$ )和GWG过度( $OR = 1.936, 95\% CI: 1.335 \sim 2.807$ )是LGA独立危险因素。联合分析显示(以正常体重 + 增重适宜组为参照), 肥胖 + 增重过度组LGA发生风险最高( $OR = 6.11, 95\% CI: 2.78 \sim 13.44$ ), 肥胖 + 增重适宜组风险亦显著升高( $OR = 5.30, 95\% CI: 1.40 \sim 20.03$ )。而两者联合的相乘交互作用分析无统计学意义(似然比 $\chi^2 = 7.784, df = 6, P = 0.254$ )。结论: 孕前肥胖和妊娠期增重过度是LGA的独立危险因素, 二者联合是风险呈现显著的协同作用趋势, 建议以孕前BMI为起点, 实施全程化、分层化的体重管理策略。

## 关键词

大于胎龄儿, 孕前体质量指数, 妊娠期增重, 独立效应, 联合效应, 体重管理

## The Independent and Joint Effects of Pre-Pregnancy BMI and Gestational Weight Gain on the Risk of Large-for-Gestational-Age Infants

\*通讯作者。

文章引用: 赵俊, 方媛媛, 汪文昕, 黄以超, 范懿隽. 孕前 BMI 与妊娠期增重对大于胎龄儿发生风险的独立及联合效应[J]. 临床个性化医学, 2026, 5(2): 317-325. DOI: 10.12677/jcpm.2026.52131

Jun Zhao<sup>1</sup>, Yuanyuan Fang<sup>1</sup>, Wenxin Wang<sup>1</sup>, Yichao Huang<sup>2</sup>, Yijun Fan<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Department of Obstetrics and Gynecology, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei Anhui

<sup>2</sup>School of Public Health, Anhui Medical University, Hefei Anhui

Received: March 1, 2026; accepted: March 24, 2026; published: April 8, 2026

## Abstract

**Objective:** To investigate the independent and joint effects of pre-pregnancy body mass index (BMI) and gestational weight gain (GWG) on the risk of large-for-gestational-age (LGA) infants, providing references for formulating precise pre-pregnancy and prenatal weight management strategies. **Methods:** Clinical data of 1124 women with term singleton deliveries in the Department of Obstetrics and Gynecology of the Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University from 2021 to 2022 were retrospectively collected. Pre-pregnancy BMI was categorized into underweight, normal weight, overweight, and obesity groups according to Chinese standards. GWG was classified into inadequate, adequate, and excessive groups based on the IOM guidelines. Eleven combined groups were formed (merging “inadequate GWG” and “adequate GWG” for underweight women into an “underweight + non-excessive GWG” group). The Cochran-Armitage trend test was used to analyze trends. Multivariate logistic regression models were applied to adjust for confounding factors such as maternal age, gestational age, and pregnancy complications, analyzing the associations of pre-pregnancy BMI and GWG (both individually and in combination) with LGA risk. **Results:** The overall incidence of LGA was 16.1% (181/1124). Trend tests showed that the incidence of LGA increased significantly with higher pre-pregnancy BMI categories ( $Z = 5.55, P < 0.001$ ) and greater GWG levels ( $Z = 4.86, P < 0.001$ ). Multivariate analysis revealed that pre-pregnancy obesity (OR = 3.036, 95% CI: 1.636~5.634) and excessive GWG (OR = 1.936, 95% CI: 1.335~2.807) were independent risk factors for LGA. Joint analysis (using the normal weight + appropriate GWG group as reference) showed that the obesity + excessive GWG group had the highest risk of LGA (OR = 6.11, 95% CI: 2.78~13.44), and the obesity + appropriate GWG group also had significantly increased risk (OR = 5.30, 95% CI: 1.40~20.03). However, the multiplicative interaction analysis between the two factors showed no statistical significance (likelihood ratio  $\chi^2 = 7.784, df = 6, P = 0.254$ ). **Conclusion:** Pre-pregnancy obesity and excessive gestational weight gain are independent risk factors for LGA, and their combination shows a significant synergistic trend in increasing LGA risk. It is recommended to implement comprehensive, stratified weight management strategies starting from pre-pregnancy BMI assessment.

## Keywords

Large for Gestational Age, Pre-Pregnancy Body Mass Index, Gestational Weight Gain, Independent Effect, Joint Effect, Weight Management

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 前言

大于胎龄儿(Large for Gestational Age, LGA)是指出生体重达到或超过同胎龄同性别新生儿体重第 90

百分位数的新生儿。LGA 发病率在全球范围内呈上升趋势,在我国部分地区已达 15%~20%。LGA 不仅会使头盆不称发生率上升,增加剖宫产率,还显著增加阴道分娩过程中肩难产、产道损伤、产后出血甚至子宫破裂等母体并发症风险,同时也与新生儿期低血糖、锁骨骨折、臂丛神经损伤、呼吸窘迫综合征、以及远期儿童期及成年后发生肥胖、代谢综合征等健康问题密切相关[1]。随着全球育龄女性超重与肥胖率不断攀升[2] [3],以及孕期营养管理观念的变迁,LGA 的防治已成为围产医学领域的重要课题。既往研究表明,孕前体重指数(Body Mass Index, BMI)与妊娠期体重增长(Gestational Weight Gain, GWG)是影响胎儿体重生长的两个重要危险因素,孕前肥胖可使 LGA 风险增加 2~3 倍, GWG 过度可使 LGA 风险增加 1.5~2 倍[4]。2009 年美国医学研究所(IOM)指南为不同孕前 BMI 女性提供了 GWG 推荐范围,成为全球孕期体重管理的重要依据[5]。近年来,学者们从关注两者的单方面影响转而开始关注两者的组合效应。然而,现有对二者联合作用的研究仍然较少,尤其缺乏在中国人群中的系统性评估。本研究旨在通过分析临床数据,探讨孕前 BMI 和 GWG 对 LGA 风险的独立效应及不同“孕前 BMI - 孕期增重”组合模式与 LGA 风险的关联,为制定精准的孕前及孕期体重管理策略提供科学依据。

## 2. 资料与方法

### 2.1. 研究对象

回顾性收集 2021 年~2022 年在安徽医科大学第二附属医院妇产科分娩的 1124 例单胎妊娠孕妇的临床资料,并获得安徽医科大学第二附属医院伦理委员会批准(YX2021-097F1)。纳入标准:① 单胎妊娠;② 孕周  $\geq 37$  周;③ 具备完整数据记录。排除标准:① 多胎妊娠;② 孕周  $< 37$  周;③ 流产、死产及合并严重内外科疾病或胎儿先天性畸形;④ 数据缺失者。

### 2.2. 研究方法

#### 2.2.1. 数据提取

从电子病历系统提取孕妇的年龄、身高、孕前体重、分娩前体重、分娩孕周、新生儿出生体重及是否患有妊娠并发症,包括妊娠期糖尿病(GDM)、妊娠期高血压疾病(HDP)、肝内胆汁淤积症(ICP)、贫血、甲状腺功能减退(甲减)信息,并整理到 EXCEL 表格。

#### 2.2.2. 分组及诊断标准

孕前 BMI 分组:根据《中国成人超重和肥胖症预防控制指南》[6]标准将孕前 BMI (孕前 BMI = 孕前体重(kg)/身高(m)<sup>2</sup>)分为:低体重组(BMI  $< 18.5$  kg/m<sup>2</sup>)、正常体重组(18.5  $\leq$  BMI  $< 24.0$  kg/m<sup>2</sup>)、超重组(24.0  $\leq$  BMI  $< 28.0$  kg/m<sup>2</sup>)、肥胖组(BMI  $\geq 28.0$  kg/m<sup>2</sup>)。

妊娠期增重组:由于中国人群中没有官方的 GWG (GWG = 分娩前体重 - 孕前体重)推荐标准,我们的研究采用了 2009 年医学研究院(IOM)GWG 指南[5]。按孕前 BMI 分层推荐的 GWG 适宜范围分别为低体重组:12.5~18.0 kg;正常体重组:11.5~16.0 kg;超重组:7.0~11.5 kg;肥胖组:5.0~9.0 kg。进一步将 GWG 分为增重不足组(低于推荐范围下限),增重适宜组(在推荐范围内),增重过度组(高于推荐范围上限)。

联合暴露分组:将孕前 BMI 分组与 GWG 分组交叉,由于初始分类中低体重 + 增重不足组 LGA 发生率为 0,为避免模型估计偏误,并基于其与低体重 + 增重适宜组均属未过度增重的临床特性,将二者合并为低体重 + 未过度增重组。最终形成 11 个联合组。

大于胎龄儿(LGA)定义:新生儿出生体重大于或等于同性别同孕周第 90 百分位数。

### 2.3. 统计学分析

采用 SPSS 26.0 软件进行数据分析。计数资料以例数(百分比)表示,采用 Cochran-Armitage 趋势性检

验分析有序变量与 LGA 发生率的趋势关系。以 LGA 为因变量, 分别以 BMI 组、GWG 组、联合组为主要自变量, 以正常体重组、增重适宜组及正常体重 + 增重适宜组为参照, 采用多因素 Logistic 回归模型计算校正比值比(OR)、95%置信区间(CI)及似然比, 校正因素包括年龄、分娩孕周、妊娠期糖尿病(GDM)、妊娠期高血压疾病(HDP)、肝内胆汁淤积症(ICP)、贫血、甲状腺功能减退(甲减), 当分析 BMI 及 GWG 单一因素影响时, 将另一组设为校正协变量。

### 3. 结果

#### 3.1. 研究对象基本特征

1124 例孕妇平均年龄为 30 (28, 33) 岁, 平均分娩孕周为 39 (38, 40) 周, GDM 401 例(35.7%), HDP 73 例(6.5%), ICP 21 例(1.9%), 贫血 68 例(6.0%), 甲减 150 例(13.3%)。孕前 BMI 分组: 低体重 145 例(12.9%), 正常体重 755 例(67.2%), 超重 172 例(15.3%), 肥胖 52 例(4.6%)。GWG 分组: 增重不足 231 例(22.0%), 增重适宜 445 例(39.3%), 增重过度 448 例(38.7%)。新生儿 LGA 发生率为 16.1% (181/1124)。

#### 3.2. 不同联合组的 LGA 发生率比较及 BMI、GWG 分组 LGA 发生率的趋势性检验

不同联合组的 LGA 发生率, 见表 1。结果提示: 低体重 + 增重不足组 LGA 发生率为 0, LGA 发生率最高组是: 肥胖 + 增重过度组(42.9%, 15/35)。而肥胖 + 增重适宜组(40%, 4/10)、超重 + 增重过度组(23.5%, 23/98)发生率也显著高于其他组。

**Table 1.** Incidence of LGA by different “pre-pregnancy BMI and gestational weight gain” combinations (n = 1124)

**表 1.** 不同“孕前 BMI-妊娠期增重”组合的 LGA 发生率(n = 1124)

孕前 BMI 分组	妊娠期增重分组	例数(n)	LGA 例数(n)	LGA 发生率(%)
低体重	增重不足	27	0	0
	增重适宜	78	5	6.4
合并以上两组	低体重 + 未过度增重	105	5	4.8
	增重过度	40	6	15
正常体重	增重不足	180	21	11.7
	增重适宜(参照组)	300	31	10.3
	增重过度	275	60	21.8
超重	增重不足	17	2	11.8
	增重适宜	57	13	22.8
	增重过度	98	23	23.5
肥胖	增重不足	7	1	14.3
	增重适宜	10	4	40
	增重过度	35	15	42.9
总计		1124	181	16.1

趋势性检验显示, LGA 发生率随孕前 BMI 等级升高(低体重 7.6% (11/145) → 正常体重 14.8% (112/755) → 超重 22.1% (38/172) → 肥胖 38.5% (20/52);  $Z = 5.55, P < 0.001$ )及 GWG 程度增加(不足 10.4% (24/231) → 适宜 11.9% (53/445) → 过度 23.2% (104/448);  $Z = 4.86, P < 0.001$ )均呈极显著上升趋势, 见图 1。

孕前BMI与妊娠期增重对LGA发病率的影响

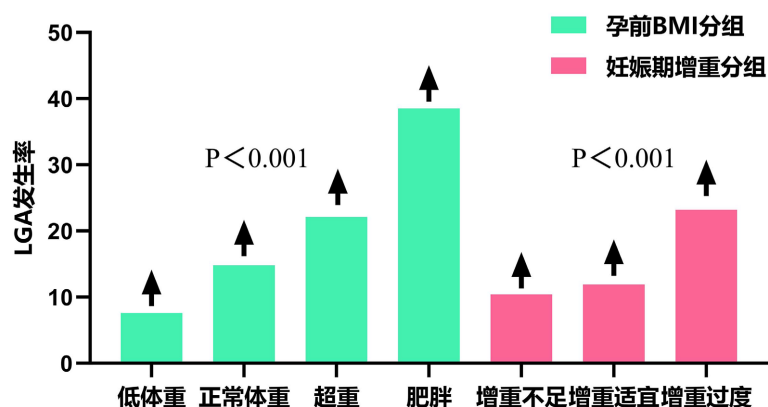


Figure 1. Trend test for LGA incidence by pre-pregnancy BMI category and gestational weight gain category

图 1. 孕前 BMI 分组、妊娠期增重组与 LGA 发生率的趋势检验

### 3.3. 联合暴露组与 LGA 风险的多因素 Logistic 回归分析

以正常体重组、增重适宜组及正常体重 + 增重适宜组为参照，校正孕妇年龄、分娩孕周、以及妊娠期糖尿病(GDM)、妊娠期高血压疾病(HDP)、肝内胆汁淤积症(ICP)、贫血和甲状腺功能减退(甲减)妊娠并发症后，采用多因素 Logistic 回归模型分析孕前 BMI 和 GWG 对 LGA 的独立效应及联合效应，见表 2。分析孕前 BMI 和 GWG 对 LGA 风险的独立效应发现，低体重是 LGA 的保护因素(OR = 0.514, 95% CI: 0.267~0.991, P = 0.047)，肥胖(OR = 3.036, 95% CI: 1.636~5.634, P < 0.001)及增重过度(OR = 1.936, 95% CI: 1.335~2.807, P < 0.001)是 LGA 独立的危险因素。联合分组分析发现，各组合风险差异显著，肥胖 + 增重过度组的 LGA 风险最高(OR = 6.108, 95% CI: 2.775~13.443, P < 0.001)；肥胖 + 增重适宜组风险亦显著升高(OR = 5.296, 95% CI: 1.400~20.027, P = 0.014)。超重 + 增重适宜组(OR = 2.46)与超重 + 增重过度组(OR = 2.56)风险相近，均显著升高。在正常体重人中，仅增重过度导致 LGA 风险显著增加(OR = 2.43)。对于低体重 + 未过度增重组，其 LGA 发生风险与参照组无差异(OR = 0.44, P = 0.097)，而“低体重 + 增重过度”组风险有升高趋势但未达统计学意义(OR = 1.62, P = 0.320)。相乘交互作用检验结果显示，孕前 BMI 分组与 GWG 分组之间无显著的统计学交互作用(似然比  $\chi^2 = 7.784$ , df = 6, P = 0.254)。

Table 2. Multivariate logistic regression analysis of LGA risk in different combined groups

表 2. 不同联合组发生 LGA 风险的多因素 Logistic 回归分析

分析层次	变量/组合	OR 值	95% CI	P 值
独立主效应(分别矫正对方)				
孕前 BMI (参照: 正常体重)				
	低体重	0.514	0.267~0.991	0.047
	超重	1.351	0.879~2.076	0.171
	肥胖	3.036	1.636~5.634	<0.001
妊娠期增重(参照: 增重适宜)				
	增重不足	0.839	0.500~1.406	0.504
	增重过度	1.936	1.335~2.807	<0.001

续表

联合暴露风险(参照: 正常体重 + 增重适宜)				
	正常体重 + 增重不足	1.101	0.607~1.996	0.752
	正常体重 + 增重过度	2.425	1.515~3.883	0.000
	超重 + 增重不足	1.049	0.227~4.845	0.951
	超重 + 增重适宜	2.456	1.184~5.097	0.016
	超重 + 增重过度	2.564	1.400~4.697	0.002
	肥胖 + 增重不足	3.280	0.603~17.836	0.169
	肥胖 + 增重适宜	5.296	1.400~20.027	0.014
	肥胖 + 增重过度	6.108	2.775~13.443	0.000
	低体重 + 未过度增重	0.438	0.165~1.162	0.097
	低体重 + 增重过度	1.618	0.627~4.176	0.320
交互作用检验	BMI × GWG (相乘交互)	~	似然比 $\chi^2 = 7.784$ , df = 6	0.254

注: OR, 校正比值比。模型校正了孕妇年龄、分娩孕周、合并妊娠期糖尿病(GDM)、妊娠期高血压疾病(HDP)、肝内胆汁淤积症(ICP)、贫血、甲状腺功能减退(甲减)。

## 4. 讨论

本研究通过系统分析 1124 例足月单胎孕妇的临床资料, 深入探讨了孕前 BMI 与 GWG 对 LGA 发生风险的独立及联合效应。主要发现包括: 1) 孕前肥胖(OR = 3.036)与妊娠期体重增重过度(OR = 1.936)均为 LGA 的独立危险因素; 2) 二者联合作用时, LGA 风险呈级联升高趋势, 尤其以肥胖 + 增重过度组风险最高(OR = 6.108); 3) 未发现具有统计学意义的相乘交互作用(P = 0.254)。这一发现提示, 孕前代谢状态与孕期营养供给对 LGA 风险的影响在当前数据下主要表现为独立风险的累积与协同, 提示应对备孕人群采取孕前 + 孕期双阶段干预策略。

### 4.1. 孕前肥胖、妊娠期体重增长过度是 LGA 风险的独立危险因素

孕前 BMI 作为反映孕前母体营养状况和代谢状态的综合指标, 其对 LGA 风险的影响具有坚实的生物学基础和流行病学证据支持。Zhou 等指出, 随着孕前 BMI 等级升高, LGA 的发生风险相应增加[7]。本研究结果显示, 孕前体重从低体重至肥胖, LGA 发生率呈显著上升趋势( $Z = 5.55, \chi^2 = 30.80, P < 0.001$ )。且这一趋势在矫正了 GWG 及其他混杂因素的多因素回归分析中得到进一步确认, 肥胖(OR = 3.036, 95% CI: 1.636~5.634,  $P < 0.001$ )成为 LGA 的强风险因素, 孕前肥胖的人群其妊娠发生 LGA 风险是孕前体重正常的 3 倍。而低体重则表现出保护性效应(OR = 0.514, 95% CI: 0.267~0.991,  $P = 0.047$ )。这一结果与多数研究一致。这可能与肥胖相关的胰岛素抵抗、脂质代谢异常、慢性炎症及胎盘结构功能改变有关。研究表明, 胰岛素抵抗导致的高胰岛素血症, 可促进氨基酸和葡萄糖向胎儿转运, 并抑制脂肪分解。同时肥胖相关的脂质代谢异常会在妊娠期进一步加剧, 肥胖孕妇血清中的瘦素(leptin)、抵抗素(resistin)和肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )等脂肪因子显著升高, 这进一步影响胰岛素敏感性, 促进胎儿过度生长[8]。多项研究证实肥胖孕妇处于慢性低度炎症状态, 其循环中的炎症因子, 如白细胞介素-6(IL-6)和 C 反应蛋白(CRP)等可通过胎盘屏障, 从而改变胎盘营养物质转运蛋白的表达和活性, 如葡萄糖转运蛋白 GLUT1 和氨基酸转运蛋白 SNAT4 的表达上调, 直接增加营养物质向胎儿的转运效率[8]-[12]。而对于低体重女性来说, 其通常具有更好的胰岛素敏感性, 较少的脂肪储存和更健康的饮食习惯, 这可使其孕期血糖和脂质代谢处于

更稳定的水平,从而有助于胎儿获得更均衡的营养供给。此外,低体重女性的胎盘结构和功能也可能有所不同,其营养物质转运能力可能相对适中,避免了胎儿过度生长。本研究中,超重组的 LGA 风险( $OR = 1.351$ )虽高于正常体重组,但未达到统计学显著性( $P = 0.171$ )。这一发现可能与超重组本身的异质性有关。超重状态是一个代谢过渡状态,部分超重女性可能已经出现代谢异常,而另一部分则可能代谢状态相对正常。这可能在统计上稀释了结果,使其看似安全。此外,样本量相对较小( $n = 172$ )也可能是未达到显著性的原因之一。进一步分析发现,虽然超重作为单因素时可能未达显著,但在联合分析中,超重与增重过度结合时( $OR = 2.564$ )或与增重适宜结合时( $OR = 2.456$ )均表现出显著的风险增加。这表明,我们亦不能忽视超重人群的潜在风险,孕前处于超重状态可为 LGA 的发生提供了“易感背景”,当叠加其他风险因素时,其风险会变得显著。

本实验对 GWG 分层分析发现,妊娠期增重程度与 LGA 风险亦呈显著正相关( $Z = 4.86, \chi^2 = 23.62, P < 0.001$ );进一步的多因素分析中,增重过度表现出显著的独立危险因素( $OR = 1.936, 95\% CI: 1.335 \sim 2.807, P < 0.001$ ),但增重不足则未表现出显著影响( $P = 0.504$ )。这可能表明妊娠期能量过剩,主要表现为孕期母体血糖升高与胰岛素敏感性下降,可通过增加葡萄糖和脂肪酸向胎盘的转运,直接促进胎儿脂肪堆积与体重增长。妊娠期增重过度通常反映了能量摄入与消耗之间的失衡,过多的能量摄入,特别是碳水化合物和饱和脂肪酸的过量摄入,会导致母体血糖和游离脂肪酸水平升高[10]。这些营养物质通过胎盘转运增加,直接为胎儿生长提供丰富营养。妊娠期增重过度常伴随胰岛素抵抗的加剧和胰岛素样生长因子系统激活,IGF-1 和 IGF-2 是促进胎儿生长的重要因子,在母体与胎儿循环中的水平与孕期体重增加呈正相关[13]。此外,胎盘生长激素(PGH)和人胎盘催乳素(hPL)等胎盘激素的分泌也受母体营养状况调节,在增重过度的孕妇中,这些激素的水平往往较高,进一步刺激胎儿生长[14]。

#### 4.2. 孕前 BMI 与妊娠期增重联合对 LGA 风险的影响

在孕前肥胖建立的代谢异常、炎症反应等背景下,妊娠期增重过度可能进一步加剧这些异常,从而导致胎儿生长过度。为更全面评估两者的共同作用,本研究进一步构建联合分析模型,以“正常体重 + 增重适宜”为参照组分析不同组合下的 LGA 风险,结果显示肥胖 + 增重过度组的 LGA 风险高达参照组的 6.108 倍( $95\% CI: 2.775 \sim 13.443, P < 0.001$ ),远高于单一因素的风险估计值(肥胖  $OR = 3.036$ , 增重过度  $OR = 1.936$ ),但交互作用检验未达统计学意义( $P = 0.254$ )。研究亦发现,即使在增重适宜的情况下,肥胖女性仍面临较高的 LGA 风险(“肥胖 + 增重适宜”  $OR = 5.296, P = 0.014$ ),这一结果具有重要临床意义:孕前肥胖本身即是不可忽视的独立危险基础,妊娠期增重控制虽重要,但可能无法完全抵消孕前肥胖带来的风险。但对于已经怀孕的孕前肥胖孕妇,严格控制 GWG 虽不能完全抵消其高风险,却可避免风险的进一步倍增。因此,对孕前肥胖的人群不仅需要实施严格的孕期体重管理,更应该在孕前进行减重,从而达到最大收益。而对于孕前正常体重人群,妊娠期体重增重过度使 LGA 风险亦表现出显著增加( $OR = 2.425, P < 0.001$ ),增重不足则无显著影响( $OR = 1.101, P = 0.752$ )。这表明在孕前代谢状态良好的女性中,妊娠期增重的调控范围较宽,但增重过度仍构成明确风险。低体重 + 未过度增重组的 LGA 风险低于参照组( $OR = 0.438$ ),虽未达统计学显著性( $P = 0.097$ ),但仍提示低体重女性在合理增重范围内 LGA 风险较低。然而,若低体重女性出现增重过度,LGA 发生率可从 6.4% 上升至 15.0%,提示增重过度可能部分抵消低体重的保护作用。

#### 4.3. 交互作用分析提示叠加效应

本研究进一步检验了孕前 BMI 与妊娠期增重之间的相乘交互作用,结果显示二者无显著的统计学交互(似然比  $\chi^2 = 7.784, df = 6, P = 0.254$ ),与李军等人结果一致[15]。这一结果提示,孕前 BMI 与 GWG 对

LGA 风险的影响在相乘尺度上未表现出交互放大效应。然而,从联合暴露组的风险估计值来看,二者呈现出明确的风险累积特征。当二者同时存在时(肥胖 + 增重过度组),其 LGA 风险(OR = 6.108)远高于肥胖主效应(OR = 3.036)与增重过度主效应(OR = 1.936)的简单相加。这一现象表明,尽管未达到统计学上相乘交互的显著性标准,但孕前肥胖与孕期增重过度在实际效应上表现出强烈的协同作用趋势。孕前肥胖所建立的代谢异常背景,在遭遇孕期能量过剩(增重过度)的“二次打击”后,可能通过共同的生物学通路被显著放大,从而导致风险呈级联式攀升。这种联合效应的模式具有重要的公共卫生学意义:它提示我们不能因相乘交互作用无统计学意义而忽视二者联合暴露的巨大风险。无论孕妇的孕前 BMI 如何,控制妊娠期增重都是有益的;同样,无论妊娠期增重情况如何,孕前体重管理都是重要的。两者不是“相互替代”的关系,而是在风险累积中“相辅相成”的关系。对于临床实践而言,这意味着体重管理策略应贯穿孕前及孕期全程,实施分层、动态地干预,以实现风险的最大程度降低。

## 5. 临床意义及研究局限性

本研究的临床意义在于,它基于真实数据,为优化围产期体重管理策略提供了重要的流行病学线索。首先,研究结果提示,对于计划妊娠者,我们需开展孕前体重评估与干预,将 BMI 控制在正常范围,对于妊娠期孕妇,我们需严格控制体重增长,尤其是孕前肥胖的人群,从而降低 LGA 发生率,减少母婴损伤。其次,研究结果提示,对于孕前正常甚至低体重的孕妇,在鼓励其达到适宜 GWG 以保证胎儿正常生长的同时,也应避免盲目鼓励“多吃”,防止 GWG 过度,因其仍会带来 LGA 风险的显著增加。这些基于观察性研究提出的管理思路,对于降低 LGA 发生率、减少母婴近期及远期损伤具有重要的潜在价值,但其确切的干预效益仍有待前瞻性干预性研究予以验证。本研究仍存在局限性:第一、样本量有限:尤其肥胖组(n = 52)与肥胖 + 增重不足组(n = 7)样本较小,可能影响估计稳定性。第二、该研究为回顾性设计:虽已校正多种混杂因素,但仍可能存在未测量的混杂偏倚。1) 增重模式未细分:未区分妊娠早、中、晚期的增重轨迹,不同增重模式对 LGA 的影响可能有所差异。2) 人群单一性:样本来源于单一中心,外推性需谨慎。

## 6. 结论

综上所述,孕前肥胖与妊娠期体重增长过度是 LGA 发生的强独立危险因素,二者联合暴露时风险呈现显著的协同作用趋势。基于上述发现,我们建议应以孕前 BMI 为起点,全程化、分层化地进行体重管理,并为所有孕妇提供基于其孕前 BMI 的个性化 GWG 指导与动态监测,从而降低 LGA 发生率,最终改善母婴结局。

## 参考文献

- [1] Beta, J., Khan, N., Khalil, A., Fiolna, M., Ramadan, G. and Akolekar, R. (2019) Maternal and Neonatal Complications of Fetal Macrosomia: Systematic Review and Meta-Analysis. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, **54**, 308-318. <https://doi.org/10.1002/uog.20279>
- [2] Finucane, M.M., Stevens, G.A., Cowan, M.J., Danaei, G., Lin, J.K., Paciorek, C.J., *et al.* (2011) National, Regional, and Global Trends in Body-Mass Index since 1980: Systematic Analysis of Health Examination Surveys and Epidemiological Studies with 960 Country-Years and 9·1 Million Participants. *The Lancet*, **377**, 557-567. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(10\)62037-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(10)62037-5)
- [3] 吴申鹏,董婧,马旭,等.中国育龄女性体重过低、超重和肥胖的流行现状及危险因素分析[J].中华临床营养杂志,2022,30(2):79-86.
- [4] Goldstein, R.F., Abell, S.K., Ranasinha, S., Misso, M.L., Boyle, J.A., Harrison, C.L., *et al.* (2018) Gestational Weight Gain across Continents and Ethnicity: Systematic Review and Meta-Analysis of Maternal and Infant Outcomes in More than One Million Women. *BMC Medicine*, **16**, Article No. 153. <https://doi.org/10.1186/s12916-018-1128-1>

- [5] Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines (2009) *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines*. National Academies Press (US).
- [6] 中国肥胖问题工作组. 中国成人超重和肥胖症预防与控制指南(节录) [J]. 营养学报, 2004(1): 1-4.
- [7] Zhou, Y., Li, H., Zhang, Y., Zhang, L., Liu, J. and Liu, J. (2019) Association of Maternal Obesity in Early Pregnancy with Adverse Pregnancy Outcomes: A Chinese Prospective Cohort Analysis. *Obesity*, **27**, 1030-1036. <https://doi.org/10.1002/oby.22478>
- [8] Kelly, A.C., Powell, T.L. and Jansson, T. (2020) Placental Function in Maternal Obesity. *Clinical Science*, **134**, 961-984. <https://doi.org/10.1042/cs20190266>
- [9] Garcia-Santillan, J., Lazo-de-la-Vega-Monroy, M., Rodriguez-Saldaña, G., Solis-Barbosa, M., Corona-Figueroa, M., Gonzalez-Dominguez, M., *et al.* (2022) Placental Nutrient Transporters and Maternal Fatty Acids in SGA, AGA, and LGA Newborns from Mothers with and without Obesity. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, **10**, Article ID: 822527. <https://doi.org/10.3389/fcell.2022.822527>
- [10] Monod, C., Kotzaeridi, G., Linder, T., Yerlikaya-Schatten, G., Wegener, S., Mosimann, B., *et al.* (2024) Maternal Overweight and Obesity and Its Association with Metabolic Changes and Fetal Overgrowth in the Absence of Gestational Diabetes Mellitus: A Prospective Cohort Study. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, **103**, 257-265. <https://doi.org/10.1111/aogs.14688>
- [11] Shimada, H., Powell, T.L. and Jansson, T. (2024) Regulation of Placental Amino Acid Transport in Health and Disease. *Acta Physiologica*, **240**, e14157. <https://doi.org/10.1111/apha.14157>
- [12] Noguez, P., Dos Santos, E., Couturier-Tarrade, A., Berveiller, P., Arnould, L., Lamy, E., *et al.* (2021) Maternal Obesity Influences Placental Nutrient Transport, Inflammatory Status, and Morphology in Human Term Placenta. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **106**, 1880-1896. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa660>
- [13] Rifas-Shiman, S.L., Fleisch, A., Hivert, M., Mantzoros, C., Gillman, M.W. and Oken, E. (2017) First and Second Trimester Gestational Weight Gains Are Most Strongly Associated with Cord Blood Levels of Hormones at Delivery Important for Glycemic Control and Somatic Growth. *Metabolism*, **69**, 112-119. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2017.01.019>
- [14] Ahmadi, S.M., Perez, M.L. and Guardia, C.M. (2025) Secretion of Placental Peptide Hormones: Functions and Trafficking. *Frontiers in Endocrinology*, **16**, Article ID: 1584303. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1584303>
- [15] 李军, 姚吉龙, 牛建民. 孕妇孕前 BMI 和孕期增重对新生儿出生体重的影响及其交互作用[J]. 中国病案, 2019, 20(11): 103-106.