

营养代谢失衡影响儿童生长发育机制理论探析

万白霞

湖北省咸宁市通山县人民医院 湖北 咸宁 437600

【摘要】：儿童生长发育是多系统协同调控的连续性生理过程，营养代谢稳态是保障儿童骨骼生长、器官成熟及神经认知发育的核心基础。营养代谢失衡可通过调控机体生长信号通路、紊乱内分泌功能、诱发慢性低度炎症、破坏肠道微生态平衡及改变表观遗传修饰等多重途径，从体格发育、免疫功能、神经系统及远期代谢健康多维度造成持续性损伤。本文深入剖析各类失衡状态影响生长发育的分子生理机制，对比不同失衡模式的差异化发育危害，结合当代儿童营养现状构建针对性干预调控体系，可为临床儿童保健、科学膳食指导及生长发育异常防控提供可靠的理论参考与实践依据。

【关键词】：儿童生长发育；营养代谢失衡；发育机制；干预调控

DOI:10.12417/2811-051X.26.12.049

儿童婴幼儿至学龄期是生长发育的黄金关键期，机体新陈代谢速率旺盛，细胞增殖分化活跃，对各类营养素的摄入、吸收与利用效率高度敏感，短暂或持续性的营养紊乱均可造成不可逆的发育影响。随着国民饮食结构精细化、零食化、高热量化转型，当代儿童营养健康问题发生显著变化，单纯营养不良发生率持续下降，而能量过剩、微量营养素缺乏、饮食结构失衡导致的复合型营养代谢失衡逐年高发，已成为阻碍儿童身心健康发育、诱发青春期发育异常及成年代谢疾病的重要公共卫生隐患。在此背景下，本文从代谢机制、损伤规律、干预路径三个维度展开系统探析，明确营养代谢失衡介导儿童发育异常的核心机理，为推进儿童精准营养干预、全面提升儿童生长发育质量提供理论支撑。

1 营养代谢失衡影响儿童生长发育的生理机制

1.1 调控生长核心信号通路紊乱

mTOR-AMPK-IGF-1 轴是介导营养信号调控儿童生长发育的核心通路，营养素的浓度变化可直接调控通路活性，决定细胞生长与代谢状态。充足的氨基酸、能量供给可激活 mTORC1 复合物，促进机体蛋白质、脂质合成，推动骨骼细胞、肌肉细胞增殖，保障正常生长发育；当蛋白质、能量摄入不足，机体氨基酸匮乏、能量水平下降，会显著抑制 mTORC1 活性，阻断细胞合成代谢通路，同时提升 AMP/ATP 比值，激活能量感应因子 AMPK。活化的 AMPK 会进一步抑制 mTOR 下游信号传导，阻滞细胞增殖分化，导致机体生长停滞、发育迟缓。

胰岛素样生长因子（IGF-1）是连接营养代谢与体格生长的关键介质，其合成与分泌高度依赖营养状态。营养代谢失衡时，无论是营养匮乏还是营养过剩，均会显著降低血清 IGF-1 水平，抑制骨骼生长板软骨细胞增殖凋亡进程，阻碍骨骼纵向生长，直接造成儿童身高发育滞后，而长期营养过剩引发的肥胖，会通过炎症因子干扰 IGF-1 信号传导，导致“生长激素抵抗”，出现肥胖儿童身高增长缓慢的现象。

1.2 内分泌激素分泌与调控异常

内分泌系统是儿童生长发育的核心调节网络，营养代谢失衡可全面紊乱生长激素、胰岛素、甲状腺激素、瘦素等关键激素的分泌与功能，打破内分泌调控稳态。生长激素（GH）-IGF-1 轴功能紊乱是发育阻滞的核心诱因，营养摄入不足会直接抑制垂体生长激素合成释放，降低肝脏 IGF-1 生成；营养过剩引发的脂肪堆积、慢性炎症会诱导生长激素抵抗，使机体对生长激素敏感性下降，即使激素分泌正常，也无法发挥促生长作用。

胰岛素代谢紊乱双向影响儿童发育，适度胰岛素可促进营养物质吸收利用、协同调控生长通路，而长期高糖饮食引发的胰岛素抵抗，会导致血糖代谢紊乱、脂质异常蓄积，同时抑制骨骼细胞代谢，阻滞线性生长；严重营养不足引发的胰岛素分泌不足，会造成能量利用障碍，导致生长发育迟缓。

甲状腺激素、瘦素紊乱加剧发育异常，甲状腺激素调控机体基础代谢与神经系统发育，碘、硒等营养素缺乏会导致甲状腺功能减退，降低全身代谢效率，抑制儿童体格与神经同步发育；瘦素由脂肪组织分泌，营养过剩导致的瘦素过量会引发瘦素抵抗，紊乱能量代谢与食欲调控，同时干扰青春期内分泌分泌，导致儿童性发育提前或滞后，破坏正常生长发育节律。

1.3 慢性低度炎症与免疫代谢损伤

营养代谢失衡是诱发儿童慢性低度炎症的重要诱因，长期失衡状态可激活机体炎症通路，通过免疫代谢紊乱阻滞生长发育进程。营养过剩、高脂高糖饮食会导致脂肪细胞异常增殖、脂质异位沉积，刺激肿瘤坏死因子- α 白细胞介素-6 等促炎因子大量释放，形成全身性低度炎症反应。促炎因子可直接抑制 GH-IGF-1 信号通路活性，损伤骨骼生长板结构，阻碍骨骼纵向生长；同时炎症因子会破坏肠道黏膜屏障，降低营养素吸收效率，加剧营养代谢紊乱，形成“代谢失衡—炎症损伤—发育阻滞”的恶性循环。营养缺乏状态下，机体免疫细胞合成不足、免疫功能低下，机体处于持续性应激状态，应激激素大量分泌会消耗机体营养储备，抑制细胞增殖发育，导致儿童生长迟缓、

反复感染，进一步加重发育异常。

1.4 肠道微生态稳态失衡调控发育进程

肠道微生态是调控儿童营养代谢、生长发育的重要微环境，参与营养素分解吸收、能量代谢、激素调控与免疫发育，营养摄入异常会直接破坏肠道菌群结构稳态。长期高热量、低膳食纤维饮食会导致肠道有害菌增殖、有益菌减少，菌群多样性下降，降低肠道对维生素、矿物质的合成与吸收能力，诱发微量营养素缺乏；同时紊乱的肠道菌群会改变机体能量吸收效率，促进脂肪异常堆积，加重肥胖与代谢紊乱。此外，肠道菌群失衡会破坏肠-脑轴、肠-骨轴调控稳态，干扰神经发育信号传导与骨骼代谢调控，同时诱发肠道黏膜慢性炎症，间接抑制儿童体格生长与认知发育，全方位影响儿童生长发育质量。

1.5 表观遗传修饰改变介导远期发育异常

生命早期（胎儿期至学龄期）是机体表观遗传修饰的关键窗口期，营养代谢失衡可通过 DNA 甲基化、组蛋白修饰、非编码 RNA 调控等表观遗传机制，永久改变机体代谢模式与生长发育节律，产生远期终身影响。根据节俭表型理论，生命早期营养不良会引发机体表观遗传重编程，使机体形成高效储能的代谢模式，短期内适应营养匮乏环境，但长期会导致成年后肥胖、胰岛素抵抗、2 型糖尿病等代谢疾病高发。而早期营养过剩引发的表观遗传修饰异常，会持续激活脂质合成通路，紊乱激素调控网络，不仅造成儿童期发育失衡，还会改变终身生长发育轨迹，增加远期慢性病与发育异常风险。

2 不同类型营养代谢失衡对儿童生长发育的差异化影响

2.1 营养摄入不足的发育损伤效应

营养摄入不足是传统儿童发育迟缓的核心诱因，以蛋白质、能量、关键微量营养素缺乏为主，主要损伤儿童线性生长与器官发育。蛋白质-能量营养不良会直接抑制机体合成代谢，导致儿童身高、体重、头围发育滞后，出现消瘦、生长迟缓、肌肉萎缩等体征，同时损伤心肺、肝肾等内脏器官发育，降低器官功能储备。长期微量营养素缺乏会引发特异性发育缺陷：维生素 D、钙磷缺乏导致骨骼矿化不足，引发鸡胸、O 型腿、X 型腿等骨骼畸形；锌缺乏阻滞细胞增殖，造成生长停滞、食欲异常；铁、叶酸缺乏损伤神经系统发育，导致记忆力、认知能力下降，影响智力发育水平。营养摄入不足的损伤具有累积性特征，儿童早期持续营养匮乏造成的发育滞后，多数无法通过后期营养补充完全逆转，会形成终身体格与认知发育短板。

2.2 营养摄入过量的发育紊乱效应

营养过剩引发的代谢失衡，核心危害是发育节律紊乱与远期代谢疾病易感，以肥胖、生长节律异常、性发育紊乱为主要表现。过量能量与脂肪摄入导致儿童单纯性肥胖，脂肪异常堆积会压迫骨骼、关节，影响骨骼正常形态发育；同时肥胖引发

的激素紊乱会干扰骨骺线闭合节律，导致儿童青春期提前、骨骺线过早闭合，缩短有效生长周期，出现“幼时偏高、成年偏矮”的发育特征。此外，营养过剩引发的胰岛素抵抗、血脂异常，会导致儿童血管、代谢系统提前老化，为成年后高血压、糖尿病、脂肪肝等慢性病埋下隐患。

2.3 复合型代谢失衡的多重叠加损伤

复合型营养代谢失衡的损伤效应远大于单一失衡，呈现体格发育失衡、功能发育异常、远期风险倍增的叠加特征。能量过剩与微量营养素缺乏共存的状态下，儿童同时存在脂肪堆积、骨骼发育不良、神经发育滞后、免疫力低下等多重问题，表现为肥胖伴随身高增长缓慢、体质虚弱、注意力不集中、反复呼吸道感染等症状。同时，复合型失衡引发的慢性炎症、表观遗传修饰异常、肠道菌群紊乱多重病理改变相互叠加，持续破坏机体代谢稳态与发育调控体系，不仅严重影响儿童当下生长发育质量，还会显著提升青春期发育异常、成年代谢综合征、心血管疾病的发病风险，形成贯穿全生命周期的健康损伤。

3 儿童营养代谢失衡的调控干预策略

3.1 建立精准营养筛查与动态监测体系

依托儿童保健体系，建立常态化营养代谢筛查机制，定期监测儿童身高、体重、体脂、骨密度等体格指标，同时检测血清微量元素、胰岛素、IGF-1、炎症因子等代谢指标，精准识别营养不良、营养过剩、配比失调等不同失衡类型。基层保健机构可搭建数字化儿童营养档案系统，将膳食问卷、实验室检验数据、生长曲线数据整合录入，借助智能算法自动预警隐性营养失衡，弥补人工评估主观性强、遗漏早期异常的短板。针对婴幼儿、学龄前、学龄期不同发育阶段的代谢特点，建立个性化动态监测档案，及时发现早期隐性代谢失衡，实现早发现、早干预。

3.2 优化膳食结构，重塑营养代谢稳态

针对复合型营养失衡核心问题，推行“控能量、调配比、补微量、优膳食”的精准营养方案。严格控制高油、高糖、精加工食品摄入，避免能量与饱和脂肪过剩；保障优质蛋白质、复合碳水化合物、不饱和脂肪酸的均衡摄入，维持宏量营养素代谢平衡；重点补充维生素 D、钙、锌、铁等稀缺微量营养素，纠正微量元素代谢紊乱。结合不同年龄段儿童饮食偏好设计分层膳食方案，学龄前儿童增加辅食中深色蔬菜与动物性微量元素供给，学龄儿童减少含糖饮料、油炸零食，用杂粮、蛋奶替代精制主食，循序渐进调整饮食模式，提升依从性。同时增加膳食纤维摄入，调节肠道菌群稳态，改善营养吸收代谢功能，从源头修复代谢失衡状态。

3.3 调控炎症与内分泌紊乱，修复发育调控通路

针对代谢失衡引发的慢性低度炎症与内分泌紊乱，通过营养干预、运动干预双向调控。指导儿童规律开展户外运动、有

氧运动,促进脂肪代谢、改善胰岛素敏感性、降低机体炎症水平,激活 mTOR-IGF-1 促生长通路,促进骨骼纵向生长。区分不同体重儿童制定差异化运动计划,肥胖儿童侧重中低强度持续性有氧,消瘦发育迟缓儿童搭配适度抗阻训练刺激骨骼增殖,每周运动频次不少于 5 天,单次时长保证 40 分钟以上,同步搭配足量饮水促进代谢废物排出。对于存在明显内分泌紊乱、生长迟缓的儿童,在专业指导下进行针对性营养矫正与激素调控干预,修复生长调控通路,追赶生长发育滞后差距。

3.4 强化全周期健康管理,规避远期表观遗传损伤

聚焦儿童生长发育关键窗口期,强化家庭、学校、医疗机构协同管理,普及科学营养育儿知识,纠正不良饮食作息习惯,避免早期营养代谢失衡引发的表观遗传异常。学校可开设常态化营养科普课堂,家长定期参与保健机构营养宣教活动,打通家庭-校园双重饮食管理渠道,减少儿童在外高油高糖零食摄入,建立统一的健康饮食标准。建立儿童营养健康长期随访机

制,对既往存在营养代谢失衡的儿童进行持续追踪干预,持续优化代谢状态,降低远期发育异常与慢性病发病风险,实现儿童短期发育提质与长期健康护航的双重目标。

4 结论

营养代谢失衡已成为当代儿童生长发育异常的主要诱因,营养代谢紊乱可通过干扰机体核心生长信号通路、紊乱内分泌调控网络、诱发慢性低度炎症、破坏肠道微生态稳态及改变表观遗传修饰等多重机制,全方位干扰儿童正常发育进程,且复合型失衡的叠加损伤远高于单一失衡,会显著提升儿童远期代谢疾病发病风险。为有效防控营养失衡带来的发育损伤,需立足儿童全生长周期特点,构建筛查监测、膳食优化、运动调控、长期健康管理一体化的精准干预体系,精准纠正儿童营养代谢紊乱状态,修复机体生长发育调控功能,对提升儿童整体发育质量、阻断成年期慢性病溯源损伤具有重要的临床价值与公共卫生意义。

参考文献:

- [1] 李廷玉.儿童营养与生长发育研究进展[J].中华儿科杂志,2022,60(05):412-417.
- [2] 张霆,王丹.营养代谢失衡对儿童线性生长的影响及机制研究[J].中国儿童保健杂志,2023,31(02):201-205.
- [3] 陈洁,周伟.肠道微生态调控儿童营养代谢与生长发育的研究进展[J].中华实用儿科临床杂志,2022,37(11):875-878.