

Роль жирового компонента в гестационном увеличении массы тела

В.Н. Покусаева¹, Е.А. Трошина^{2*}, Е.Н. Никифоровская¹, А.С. Вахрушина¹

¹ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России
(ректор – профессор Отвагин И.В.)

²ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России
(директор – академик РАН и РАМН Дедов И.И.)

Резюме. Цель: выяснение вклада жирового компонента в гестационное увеличение массы тела (ГУМТ) и особенности его распределения у женщин с нормальным прегравидарным весом. Материалы: проспективное когортное исследование, включавшее 84 беременных с индексом массы тела 18,5–24,9 кг/м², одноплодной доношенной беременностью, без указаний на сахарный диабет и тяжелую соматическую патологию. Методы. Определение гестационного прироста массы и калиперометрия кожно-жировых складок в каждом триместре беременности и на 3-й день после родов. Результаты: количество жировой ткани у беременных с недостаточным ГУМТ не отличается, а при чрезмерном – превосходит показатели у женщин с рекомендуемым ГУМТ. При гестационной прибавке веса в пределах или меньше рекомендуемого содержание жировой массы после родов возвращается к исходному уровню, при чрезмерной – значительно увеличивается ($p=0,025$). По сравнению с исходными показателями в норме после родов толщина кожно-жировой складки на плече уменьшается ($p=0,001$), на животе – не изменяется, на бедрах – увеличивается ($p=0,021$). При недостаточном ГУМТ жировая масса в области верхней половины тела уменьшается по сравнению с исходной ($p=0,017$), а на животе и бедрах возвращается к первоначальным значениям. При чрезмерном ГУМТ жировые отложения в верхней половине тела (живот и плечо) соответствуют исходным значениям, а в области бедер происходит их значительное увеличение по сравнению с исходным уровнем ($p=0,000$) и с аналогичными показателями в других группах ($p=0,000$). Заключение: чрезмерное гестационное увеличение массы связано с избыточным накоплением жировой ткани с преимущественным отложением в области бедер. Недостаточные прибавки веса во время беременности в основном обусловлены неадекватно малым приростом безжировой массы. *Ключевые слова:* беременность, гестационная прибавка массы тела, жировая масса.

The contribution of fat component to gestational weight gain

Pokusaeva V.N.¹, Troshina E.A.^{2*}, Nikiforovskaya E.N.¹, Vahrushina A.S.¹

¹Smolensk State Medical Academy; Ul. Krupskoy dom 28, Smolensk, Russian Federation, 214019

²Endocrinology Research Centre; Ul. Dmitriya Ulyanova dom 11, Moscow, Russian Federation, 117036

Abstract. Objective: to estimate the role of adipose tissue in gestational weight gain (GWG) and preferential fat deposition among normal-weight women. Subjects and methods: prospective cohort study of 84 pregnancies: maternal body mass index 18,5–24,9 kg/m², singleton term pregnancy, nondiabetic women, somatically well. GWG and skinfold thickness were evaluated in the 1st, 2nd, 3d trimesters, on the 3^d day after delivery. Results: fat mass gain in low GWG was similar to recommended GWG and in the high-GWG group was greater one. Women with recommended and low GWG returned to their initial fat level on the 3d day after delivery, in excessive weight gain fat significantly increased ($p=0,025$). Compared to initial recommended GWG resulted in triceps skinfold thicknesses loss ($p=0,001$), in abdominal skinfold gained nothing and in thighs skinfold thicknesses increasing ($p=0,021$). Inadequate GWG leads to fat loss in arms ($p=0,017$), fat of abdominal area and thighs return to initial level. In excessive GWG fat in the upper trunk and arms not changed, in the lower area (thighs) significantly increased compared to initial level ($p=0,001$) or other groups ($p=0,001$). Conclusion: excessive GWG was associated with greater adipose tissue cumulation and its deposition preferentially over the thighs. Inadequate GWG was clearly linked to low fat-free mass gain. *Keywords:* pregnancy, gestational weight gain, fat mass.

*Автор для переписки/Correspondence author – troshina@inbox.ru

DOI: 10.14341/OMET2013416-20

В последние годы отмечается увеличение научного интереса к проблеме, которую можно обозначить «ожирение и беременность» [2, 3, 8, 16]. Являясь «проброобразом метаболического синдрома», беременность в определенной степени увеличивает

риск ожирения, сахарного диабета, сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний у женщины в будущем [15]. Степень этого риска определяется особенностями течения гестации, в том числе уровнем увеличения массы тела [4, 6, 7]. Так, чрезмерная геста-

Таблица 1

Антропометрический показатель	Исходные показатели антропометрии у нормально весящих женщин с различным уровнем ГУМТ					
	ГУМТ					
	Недостаточное, n=18		Рекомендуемое, n=37		Чрезмерное, n=29	
	M±SD	95% ДИ	M±SD	95% ДИ	M±SD	95% ДИ
ИМТ, кг/м ²	21,0±1,9	20,1–21,0	21,0±1,8	20,3–21,6	21,7±1,7	21,1–22,4
ГУМТ, кг	9,1±1,9*	8,2–10,0	13,4±1,5	12,9–13,9	20,7±3,4*	19,4–22,0
ГУМТ, г/нед.	204±48*	204–251	338±37	325–350	531±93*	497–566
%ЖМТ:						
8–12 нед	19,8±4,6	17,1–22,4	20,5±4,6	19,0–22,1	23,2±4,1*	21,6–24,8
22–24 нед	21,2±4,1	18,7–23,7	22,9±5,1	21,1–24,7	28,1±4,9*	26,1–30,2
32–34 нед	21,8±4,4	19,0–24,6	23,5±5,2	21,6–25	29,7±5,0*	27,4–32,1
После родов	19,9±6,0	16,1–23,7	19,0±5,2	16,5–1,6	27,7±5,4*	23,9–31,6

* – $p < 0,05$ при сравнении с беременными с рекомендуемым ГУМТ

ционная прибавка веса ведет к излишнему накоплению жировой ткани, замедлению ее послеродовой редукции с возможной трансформацией в метаболический синдром [5, 11].

С целью выяснения вклада жирового компонента в гестационное увеличение массы тела (ГУМТ) и особенностей его распределения у женщин с нормальным прегравидарным весом мы провели проспективное когортное исследование, включавшее 84 беременных. Все женщины состояли на диспансерном учете в женских консультациях города Смоленска в 2010–2011 гг. Критерии включения: нормальный прегравидарный вес (индекс массы тела (ИМТ) 18,5–24,9 кг/м²), одноплодная беременность, возраст старше 18 лет, отсутствие указания на сахарный диабет и тяжелую соматическую патологию, регулярное диспансерное наблюдение во время беременности. Критерии исключения: прерывание беременности до 37 недель, гестационный диабет. Средний возраст пациенток составил 27,2±4,8 года (95% ДИ 26,8–27,6). 56 (66,7%) из них были первородящими, 28 (33,3%) – повторнородящими.

При анализе использованы абсолютные значения гестационной прибавки массы, а также ее категории – недостаточная (менее 11,5 кг), рекомендованная (11,5–16 кг), чрезмерная (более 16 кг) [12]. 18 обследованных имели недостаточный уровень ГУМТ, 37 – в пределах рекомендуемого и 29 – чрезмерный.

Помимо стандартных клиничко-лабораторных методов обследования, предусмотренных нормативными документами при диспансерном наблюдении за беременными, в 8–12, 24–26 и 32–34 недели гестации, а также на 3-и сутки после родов дополнительно проводили калиперометрию кожно-жировых складок (КЖС): в области трехглавой мышцы (плечо), над верхней частью гребня подвздошной оси (живот), на середине расстояния от надколенника до пахового сгиба (бедро). Используя полученные результаты, вычисляли процент жировой массы тела (%ЖМТ) по формуле, предложенной для женщин [13]. Данная формула учитывает толщину указанных КЖС и возраст женщины.

Статистический анализ проводился по методикам, изложенным в руководствах по анализу медико-биологических данных [1]. В зависимости от цели анализа использовались методы определения линейных корреляций Пирсона, метод ранговой корреляции

Спирмена, U-критерий Манна-Уитни, критерий χ^2 , точный критерий Фишера, критерий Стьюдента. Связанные выборки анализировались с помощью знакового рангового теста Вилкоксона. В описательной статистике использовались средние величины (M), стандартное отклонение (SD) и доверительный интервал (95%ДИ). Уровень значимости при проведении статистического анализа определен ($p < 0,05$). Автоматизация вычислений производилась с использованием программы Excel.

Результаты

Проведенный анализ гестационного увеличения массы тела показал, что принципиальные изменения, в последующем лежащие в основе чрезмерного и недостаточного увеличения веса, происходят уже в начале беременности. Пациентки с чрезмерным ГУМТ в 1 триместре быстрее набирали массу, в основном за счет жирового компонента, который в этой группе был достоверно выше, чем у беременных с рекомендуемым ($p=0,000$) и недостаточным ($p=0,000$) уровнем ГУМТ. В дальнейшем эта разница сохранялась на протяжении 2 ($p=0,000$) и 3 ($p=0,000$) триместров, вплоть до момента родов ($p=0,001$). Сначала эта разница была обусловлена накоплением жира в верхней половине тела (КЖС плеча) ($p=0,005$). В процессе гестации появлялись различия уже и в других областях – толщина всех КЖС при чрезмерной прибавке превышала показатели при нормальном ГУМТ: на плече ($p=0,002$, $p=0,000$ и $p=0,004$ соответственно в 24–26, 34–36 недель и к моменту родов), животе ($p=0,002$, $p=0,004$ и $p=0,003$ соответственно), бедре ($p=0,000$, $p=0,001$ и $p=0,000$, соответственно). В результате, общее количество жировой ткани у пациенток с чрезмерным ГУМТ превысило %ЖМТ в других группах (табл. 1).

Наше исследование показало, что недостаточное увеличение веса при беременности обусловлено в основном отставанием прироста нежировой массы и плацентарного компонента при несущественном вкладе жирового: разницы между теми женщинами, которые имели рекомендуемое и недостаточное ГУМТ, по количеству жира и его распределению не выявлено. Несколько увеличившись в первой половине, подкожный жир у этих женщин до конца беременности сохранялся на стабильно невысоком уровне. Вероятно, обеспечение плода в данном случае идет преимущественно за счет поступающих извне про-

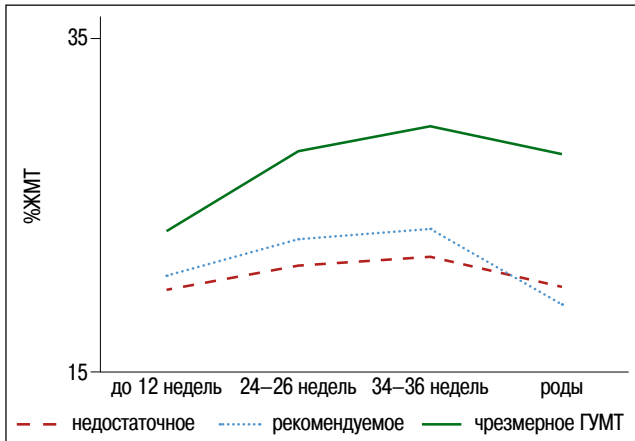


Рис. 1. Гестационная динамика %ЖМТ у нормально весящих пациенток с разным уровнем ГУМТ

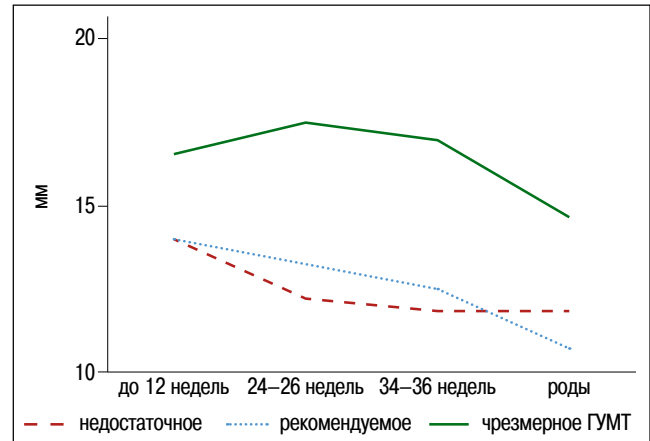


Рис. 2. Гестационная динамика средних показателей толщины КЖС в области задней поверхности плеча у пациенток с разным уровнем ГУМТ

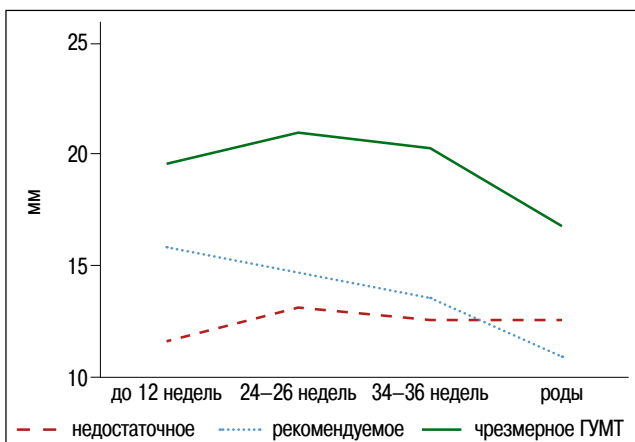


Рис. 3. Гестационная динамика средних показателей толщины КЖС в верхнеподвздошной области у пациенток с разным уровнем ГУМТ

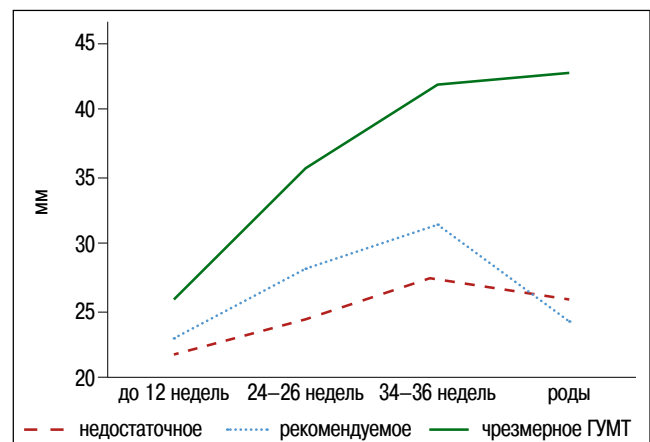


Рис. 4. Гестационная динамика средних показателей толщины КЖС в области передней поверхности бедра у пациенток с разным уровнем ГУМТ

дуктов, и в меньшей степени за счет липолиза, типичного для физиологического течения второй половины гестации. Поэтому недостаточный рост плода может быть обусловлен неполноценным энергообеспечением (питанием матери) в третьем триместре, а не плацентарными нарушениями [10, 19]. Подтверждением этой гипотезы является меньшая масса плаценты ($p=0,027$) и плода ($p=0,031$) при недостаточном ГУМТ.

Существенные отличия наблюдаются не только в количестве, но и в динамике жировых отложений у пациенток с различным уровнем ГУМТ. Так, при *рекомендуемом увеличении массы* жировая ткань накапливалась до 24–26 недель гестации ($p=0,000$), затем стабилизировалась на этом уровне до середины третьего триместра ($p=0,159$). После 32–34 недель началось уменьшение запасов ($p=0,001$), возвращавшее процент жира к исходному уровню ($p=0,636$) (рис. 1). Попарный анализ по Вилкоксоу показал, что в 1 половине беременности накопление жира происходит в основном в области живота ($p=0,001$) и бедер ($p=0,000$). После 24 недель процесс накопления продолжается только в нижней половине тела ($p=0,004$). В это же время начинается липолиз: постепенно с области живота, достигая своего апогея в последний месяц гестации, когда идет уменьшение КЖС во всех областях – на плече ($p=0,001$), на животе ($p=0,002$), на бедрах ($p=0,003$). Возвращение %ЖМТ к исходному

уровню в конце беременности сопровождалось некоторым перераспределением жира – на плече его количество уменьшалось ($p=0,001$), на бедрах – увеличивалось ($p=0,021$) (рис. 2, 3, 4).

Пациентки с *недостаточной прибавкой массы* по своим антропометрическим характеристикам не отличались от тех, кто набрал рекомендуемый вес: различий не выявлено как в начале гестации, так и при сравнении аналогичных показателей в процессе беременности. Однако в отличие от беременных с нормальной прибавкой, при недостаточном ГУМТ изменения состава тела были менее значительными и заключались в небольшом приросте %ЖМТ в первой половине гестации ($p=0,034$). Этот прирост обусловлен положительным балансом жировых отложений в области живота ($p=0,010$) и бедер ($p=0,040$) с более ранним, чем в норме, уменьшением толщины КЖС на плече ($p=0,004$). Во второй половине гестации, как и при нормальном ГУМТ, отмечается только утолщение жировой складки на бедре ($p=0,018$) при постепенном уменьшении жира в верхней половине тела и на животе. В течение последнего месяца перед родами изменений в жировых депо не происходит. К моменту родоразрешения общий %ЖМТ аналогичен исходному уровню. Как и при рекомендуемом ГУМТ, жир, локализованный в области верхней половины тела (КЖС плеча), уменьшается по сравнению с исходным

($p=0,017$), при этом на животе и бедрах процент жира возвращается к первоначальным значениям. С нашей точки зрения, это может служить свидетельством максимального липолиза, в отличие от физиологического при нормальном ГУМТ, когда в нижней половине тела сохраняется определенный избыток жира по сравнению с исходным уровнем.

У пациенток с *чрезмерной прибавкой массы* с первых дней беременности происходило избыточное накопление жировой массы. Прогрессивное накопление жировых отложений как в первой ($p=0,000$), так и во второй ($p=0,008$) половине гестации при отсутствии липолиза ($p=0,237$) значительно увеличивало %ЖМТ в конце беременности по сравнению с исходным уровнем ($p=0,025$). В итоге к родам женщины с чрезмерным ГУМТ имеют «лишние» килограммы жира, которых у них не было до беременности. При детальном анализе распределения жира мы нашли следующую закономерность. Жировой баланс в области живота аналогичен таковому у женщин с нормальным ГУМТ: накопление в первой половине ($p=0,000$) и липолиз в конце беременности ($p=0,028$) с возвращением к исходным значениям. В верхней половине тела (плечо) толщина жировой складки не изменяется на протяжении всей гестации. Накопление жира в области бедер происходит в первой ($p=0,000$) и во второй ($p=0,000$) половине беременности. Такой прирост при отсутствии липолиза в конце беременности приводит к значимому увеличению КЖС бедра по сравнению с исходным уровнем ($p=0,000$) и с аналогичными показателями в других группах ($p=0,000$).

Обсуждение

Известно, что гравидарный прирост веса обусловлен накоплением всех основных компонентов метаболических процессов — воды, белков, жиров, минеральных веществ. До 30–35% их депонируется в фетоплацентарном комплексе, остальное распределяется в молочных железах, кровяном русле, интерстициальном пространстве и в жировой ткани. Наиболее варибельным из представленных компонентов является жировой. Его увеличение при беременности прямо пропорционально гестационной прибавке массы тела, что и было подтверждено результатами нашего исследования. В норме вклад жировых накоплений в общий прирост массы невелик — в среднем к началу III триместра масса дополнительного жира составляет 3–4 кг, а к концу беременности 0,5–1 кг и даже меньше. Проведенный анализ показывает, что сразу после родов процентное соотношение жировой массы не отличается от прегравидарного уровня. Однако такая стабильность характерна только для пациенток с рекомендуемой и недостаточной прибавкой веса. Обеспечивается она увеличением жировых запасов в 1–2 триместрах с последующим уменьшением к моменту родов. Подобная

динамика обусловлена физиологическими потребностями матери и плода. Повышение уровня эстрогенов, прогестерона и инсулина в начале беременности приводит к усилению синтеза жиров, гипертрофии жировых клеток, снижению липолиза, что в совокупности проявляется увеличением жирового депо [14, 17]. Обеспечение энергетических затрат матери и плода в это время происходит в основном за счет поступающей глюкозы. На более поздних сроках беременности потребление энергии резко возрастает, и экзогенное поступление с пищей в обычном режиме уже не может адекватно покрыть растущие энергозатраты. Бесперебойность процесса энергообеспечения начинает поддерживаться за счет распада накопившихся жиров под действием плацентарного лактогена. Это, в свою очередь, ведет к снижению запаса жировой ткани и возвращению ее к исходным показателям. Ранее было показано, что основная мобилизация жира всегда идет с бедер, в то время как в области туловища его количество обычно увеличивается. Авторы предполагают, что это обуславливает роль деторождения в определении риска абдоминального ожирения и метаболического синдрома в будущем [9]. Наше исследование продемонстрировало, что у пациенток с исходно нормальной массой тела при чрезмерном ГУМТ, действительно, происходит избыточное накопление жировой массы и отсутствует ее адекватная редукция к моменту родов. В итоге это приводит к появлению дополнительных килограммов жира, однако с преимущественным отложением не на животе, а в области бедер. Этот результат представляется логичным с позиции знаний об особенностях распределения жира при беременности — процесс происходит аналогично прегравидарному [18]. Так как для женщин с нормальной массой тела абдоминальный тип отложения жира не характерен, то и после родов, независимо от уровня прибавки, распределение должно идти преимущественно по гиноидному типу.

Выводы

1. Чрезмерное гестационное увеличение массы связано с избыточным накоплением жировой ткани, происходящим уже с ранних сроков беременности. Недостаток увеличения веса в основном обусловлен неадекватно малым приростом безжировой массы, в том числе фетоплацентарного комплекса.
2. У женщин с нормальной массой тела и ее гестационной прибавкой веса в пределах или меньше рекомендуемой содержание жировой массы после родов соответствует исходному уровню. При чрезмерном приросте массы происходит прогрессивное увеличение жировых отложений, сопровождающееся излишним их накоплением к моменту родов с преимущественным отложением по глутеофemorальному типу.

Литература

1. Герасимов А.Н. Медицинская статистика. Учебное пособие. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007; 480 с.
2. Нетребенко О.К. Метаболическое программирование в антенатальном периоде. *Вопр. гин. акуш. и перинатол.* 2012; 11 (6): 58–65.
3. Раджабова Ш.Ш., Омаров С.-М.А., Абусуев С.А. Течение и исход беременности у женщин с избыточной массой тела или ожирением. *Рос. вестн. акуш.-гин.* 2011; 6: 58–60.
4. Суплотова Л.А., Сметанина С.А., Новаковская Н.А. Распространенность ожирения, патологической прибавки массы тела и метаболического синдрома у женщин Крайнего Севера при беременности. *Акуш гин.* 2011; 2: 77–81.
5. Callaway L.K., McIntyre H.D., O'Callaghan M., Williams G M., Najman J.M., Lawlor D.A. The association of hypertensive disorders of pregnancy with weight gain over the subsequent 21 years: findings from a prospective cohort study. *Am J Epidemiol.* 2007; 166(4): 421–428.
6. Chu S.Y., Callaghan W.M., Bish C.L., D'Angelo D. Gestational weight gain by body mass index among US women delivering live births, 2004–2005: Fueling future obesity. *Am J Obstet Gyn.* 2009; 200. 271e1–271.e7.
7. Chung J.G., Taylor R.S., Thompson J.M., Anderson N.H., Dekker G.A., Kenny L.C., McCowan L.M. Gestational weight gain and adverse pregnancy outcomes in a nulliparous cohort. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2013; 167(2): 149–53.
8. El-Chaar D., Finkelstein S.A., Tu X., Fell D.B., Gaudet L., Sylvain J., Tawagi G., Wen S.W., Walker M. The impact of increasing obesity class on obstetrical outcomes. *J Obstet Gynaecol Can.* 2013; 35(3): 224–33.
9. Gunderson E.P., B. Sternfeld M.F. Wellons R.A. Whitmer Chiang V., Quesenberry C.P., Jr., Lewis C.E., Sidney S. Childbearing may increase visceral adipose tissue independent of overall increase in body fat. *Obesity (Silver Spring).* 2008; 16(5): 1078–1084.
10. Higgins L., Mills T.A., Greenwood S.L., Cowley E.J., Sibley C.P., Jones R.L. Maternal obesity and its effect on placental cell turnover. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2013; 26(8):783–8.
11. Hilakivi-Clarke L., Luoto R., Huttunen T., Koskenvuo M. Pregnancy weight gain and premenopausal breast cancer risk. *J Reprod Med.* 2005; 50(11): 811–816.
12. Institute of Medicine (IOM). *Weight gain during pregnancy: Reexamining the guidelines.* Washington, DC. 2009: 857.
13. Jackson A.S., Pollock M.L., Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 1980; 12: 175–182.
14. Kirwan J.P., Hauguel-De Mouzon S., Lepercq J., Challier J.C., Huston-Presley L., Friedman J. E., Kalhan S. C., Catalano P. M. TNF-alpha is a predictor of insulin resistance in human pregnancy. *Diabetes.* 2002; 51(7): 2207–2213.
15. Mission J.F., Marshall N.E., Caughey A.B. Obesity in pregnancy: a big problem and getting bigger. *Obstet Gynecol Surv.* 2013; 68(5): 389–99.
16. Risnes K.R., Vatten L.J., Baker J.L. Jameson K., Sovio U., Kajantie E., Osler M., Morley R., Jokela M., Painter R. C., Sundh V., Jacobsen G.W., Eriksson J. G., Sorensen T. I. A., Bracken M. B. Birthweight and mortality in adulthood: a systematic review and meta-analysis. *Inter J Epidemiol.* 2011; 40: 647–661.
17. Ryan E. A., Enns L. Role of gestational hormones in the induction of insulin resistance. *J of Clin Endocrin and Metabol.* 1988; 67(2): 341–347.
18. Sohlstrom A., Forsum E. Changes in adipose tissue volume and distribution during reproduction in Swedish women as assessed by magnetic resonance imaging. *Am J Clin Nutr.* 1995; 61(2): 287–295.
19. Wrotniak B.H., Shults J., Butts S., Stettler N. Gestational weight gain and risk of overweight in the offspring at age 7 y in a multicenter, multiethnic cohort study. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87(6): 1818–24.

Покусаева В.Н.	к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом пренатальной диагностики ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России
Трошина Е.А.	д.м.н., профессор, заведующая отделением терапии с группой метаболизма и ожирения ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России E-mail: troshina@inbox.ru
Никифоровская Е.Н.	к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом пренатальной диагностики ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России
Вахрушина А.С.	аспирант кафедры акушерства и гинекологии с курсом пренатальной диагностики ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России