

P3-31-3 肥満妊婦の臨床背景と体重増加についての検討

神戸大

黄 豊羽, 谷村憲司, 森田宏紀, 山崎峰夫, 山田秀人

【目的】産科ガイドラインはBMI $\geq$ 25を肥満としているが、肥満妊婦の至適体重増加について明記していない。肥満妊婦の臨床背景と妊娠中体重増加(Δ BW)の影響を調べた。【方法】過去2年間に管理した肥満妊婦59例を対象とし臨床背景を調べ、PIH, GDMの発症および児発育(LFD, AFD, HFD)と Δ BWの関連をマン=ホイットニー検定を用いて検討した。【成績】対象の中央値(範囲)母体年齢は33歳(22~42), 分娩前BMI 27.2kg/m²(25.1~38.5), 経産数0回(0~4), Δ BW +4kg(-20~+34), 分娩週数37週(27~40), 出生体重2866g(692~4208), 出生体重S.D.値 $\pm$ 0 S.D.(-2~+3.2)であった。帝切, 産科合併症発症, HFD, LFD児出産は、以下の頻度, 帝切47.5%, PIH13.6%, GDM8.5%, 早産27.1%, HFD8.5%, LFD8.5%であった。PIH発症群と非PIH群の Δ BWは、-3.5kg(-8.6~+32.7) vs +6.3kg(-20.1~+34)($p=0.11$)であった。GDM発症群と非GDM群の Δ BWは、+17.3kg(+7.3~+34) vs +4kg(-20.1~+33.9)($p=0.91$)で有意な差は無かった。HFD群とAFD群の Δ BWは、+17.3kg(7.3~+34) vs +4kg(-20.1~+33.9)($p=0.043$)で、HFD群の Δ BWが有意に多かった。また、LFD群とAFD群の Δ BWは、-4.6kg(-5.8~+0.4) vs +4kg(-20.1~+33.9)($p=0.058$)で、LFD群の Δ BWが少ない傾向があった。【結論】肥満症例では体重増加が多いとHFDが有意に増加、体重増加が少ないとLFDが増加傾向にあった。出生体重の適正化を目指した場合、妊娠前からの体重コントロールが必要かもしれない。また、肥満妊婦では帝切率、早産率が高率でハイリスク妊娠であることが確認された。

P3-31-4 非肥満女性における妊娠中の適正体重増加量区分についての検討

国立保健医療科学院生涯健康研究部¹, 東京医歯大生殖機能協同学²瀧本秀美¹, 田尻下怜子², 久保田俊郎², 加藤則子¹, 横山徹爾¹

【目的】妊娠前BMIを用いた体格区分、ならびにそれに応じた推奨体重増加量値は、1997年の本学会と2006年の厚生労働省とで異なっている。そこで、2010年に厚生労働省が実施した乳幼児身体発育調査データから、全国146カ所の産科施設を対象とした匿名化されたデータを用い、2つの異なる体重増加量区分と妊娠合併症、分娩転帰、児体重、母乳栄養との関連を検討した。【方法】2010年9月中の1カ月健診受診児の母親で正期産単胎児を出産し、厚生労働省の体格区分で非妊娠時BMI25未満の者3622名(K群)と、本学会の体格区分でBMI24以下の者3476名(N群)について解析した。厚生労働省基準ではBMI18.5未満の者は9~12kg, 18.5~25.0の者には7~12kg, 本学会基準ではBMI18未満の者は10~12kg, 18~24の者には7~10kgの体重増加量を推奨している。基準より少ない場合を「過少」、多い場合を「過剰」、範囲内を「適正」と区分した。【成績】K群では「過少」34.0%, 「適正」43.5%, 「過剰」22.5%であり、N群ではそれぞれ18.8%, 41.5%, 39.7%であった。両群とも体重増加量と妊娠合併症の有無、帝王切開率や生後1カ月の母乳栄養率に差が見られなかった。両群とも体重増加量と児の出生体重は正の相関がみられた($p<0.01$)。低出生体重児割合はK群で「過少」11.0%, 「適正」5.8%, 「過剰」4.2%であり、N群ではそれぞれ13.5%, 7.4%, 4.3%といずれも有意($p<0.01$)であった。【結論】両基準区分とも体重増加量と妊娠合併症や分娩転帰との関連は見られなかった。学会基準では対象妊婦の4割が「過剰」と判定され、「適正」群の低出生体重児割合が厚生労働省基準「適正」群より高かった。

P3-31-5 妊娠母獣の栄養状態に伴う新生仔レプチン受容体遺伝子領域のエピジェネティックな変化

豊橋病院¹, 国立成育医療研究センター研究所周産期病態研究部², 味の素株式会社イノベーション研究所アミノ酸機能研究グループ³久須美真紀¹, 神通寛子³, 秦健一郎², 千田 将³

【目的】妊娠中の母体の栄養状態と、児の生活習慣病等の発症リスクの関連が、様々な疫学的知見から示唆されている。本研究は、妊娠中の母獣に制限食を与え、出生仔の遺伝子発現と、エピジェネティックな機構の一つであるDNAメチル化状態を詳細に解析し、母体の栄養状態に伴う出生児の遺伝子発現変化とエピジェネティックな変化を同定することを目的とした。【方法】妊娠マウスにタンパク質制限食(カゼイン8%)または対照食(カゼイン20%)を分娩まで与え、授乳中は標準飼料を与えた。離乳後の産仔には通常食または高脂肪食(ラード30%)を与えた。出生時および生後14週齢で、マイクロアレイによる肝臓の網羅的遺伝子発現解析と、バイサルファイトシークエンス法によるDNAメチル化解析を行った。【成績】タンパク質制限食産仔は、対照食産仔に比して低体重を示す一方、離乳後の高脂肪食により高体重となる傾向が認められた。タンパク質制限食産仔では、レプチン受容体遺伝子の発現低下と、レプチン受容体遺伝子上流のエストロゲン応答配列(ERE, Estrogen Response Element)のDNAメチル化状態の亢進が認められた。【結論】妊娠中の母獣の栄養状態に伴って胎児期に生じたエピジェネティックな変化が、出生後も遺残し、個体の代謝状態に影響を与えることが示唆された。これらの知見は、環境因子が長期間遺伝子発現に影響を及ぼす現象の分子機序解明の一助になることが期待される。