

· 论 著 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2023.10.003

网络首发 [https://kns.cnki.net/kcms2/detail/50.1097.R.20230511.1631.018.html\(2023-05-12\)](https://kns.cnki.net/kcms2/detail/50.1097.R.20230511.1631.018.html(2023-05-12))

孕早中期孕妇体成分与子痫前期发生风险的关系*

翟敏汇^{1,2},许晓英²,王燕侠³,刘志杰^{4△}

(1. 甘肃中医药大学第一临床医学院,兰州 730000;2. 甘肃省妇幼保健院围产中心,兰州 730050;

3. 甘肃省妇幼保健院科研中心,兰州 730050;4. 甘肃省妇幼保健院妇女保健部,兰州 730050)

[摘要] **目的** 比较子痫前期(PE)孕妇与健康孕妇孕早中期(孕 11~20 周)体成分差异,探讨体成分与 PE 发病的关系。**方法** 整群抽样选取 2021 年 2 月至 2022 年 2 月于甘肃省妇幼保健院围产医学中心门诊产检且在该院住院分娩的孕妇,将确诊为 PE 的孕妇作为病例组($n=200$),以年龄为匹配条件,1:1 匹配健康孕妇作为对照组($n=200$),开展病例对照研究。收集孕妇一般状况及临床资料,回顾性调查孕早中期体成分检测结果[包括孕早中期体重指数(BMI_0)、体脂率(PBF)、体脂重(FM)、体脂重指数(FMI)、去脂体重(FFM)、去脂体重指数(FFMI)、孕期增重(GWG)、分娩时体重指数(BMI_1)等],采用 logistic 回归分析探讨孕早中期体成分与 PE 发病风险的关系。绘制受试者工作特征(ROC)曲线,并计算 ROC 曲线下面积(AUC),分析体成分指标预测 PE 的效能。**结果** 两组孕妇 BMI_0 、PBF、FM、FMI、FFM、FFMI、GWG 及 BMI_1 分布均有明显差异($P < 0.05$)。多因素 logistic 回归分析显示,PBF $\geq 38.4\%$ [OR=5.104,95%CI(1.149~22.680)]、FMI ≥ 9.67 kg/m²[OR=9.113,95%CI(1.875~44.290)]是 PE 发病的独立危险因素。绘制 PBF、FMI 单项指标预测 PE 的 ROC 曲线,PBF 的 AUC 及 95%CI 为 0.728(0.678~0.777),FMI 的 AUC 及 95%CI 为 0.729(0.680~0.779)。**结论** 孕早中期体脂过重预示孕期 PE 的发病风险增加,应注意控制孕前及孕早中期体脂重以降低 PE 发病率。

[关键词] 子痫前期;体成分;体脂率;体脂重;孕期增重**[中图法分类号]** R714.244**[文献标识码]** A**[文章编号]** 1671-8348(2023)10-1454-06

The relationship between body composition in the first and second trimesters of pregnancy and the risk of preeclampsia*

ZHAI Minhui^{1,2},XU Xiaoying²,WANG Yanxia³,LIU Zhijie^{4△}

(1. First School of Clinical Medical, Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou, Gansu 730000,

China;2. Perinatal Center, Gansu Maternal and Child Health Hospital, Lanzhou, Gansu 730050,

China;3. Scientific Research Center, Gansu Maternal and Child Health Hospital,

Lanzhou, Gansu 730050, China;4. Department of Women's Health, Gansu Maternal

and Child Health Hospital, Lanzhou, Gansu 730050, China)

[Abstract] **Objective** To compare the differences in body composition between preeclampsia (PE) pregnant women and healthy pregnant women in the first and second trimesters (11–20 weeks of gestation), and to explore the relationship between body composition and the incidence of PE. **Methods** A cluster of pregnant women who underwent prenatal examination at the Perinatal Center of Gansu Maternal and Child Health Hospital from February 2021 to February 2022 and delivered in the hospital were selected, and pregnant women diagnosed with PE were selected as the case group ($n=200$), with age as the matching condition and 1:1 matched healthy pregnant women were selected as the control group ($n=200$), and a case control study was conducted. The general condition and clinical data of the pregnant women were collected, and the results of body composition test in the first and second trimesters of pregnancy [including body mass index in the first and second trimesters of pregnancy (BMI_0), percentage of body fat (PBF), fat mass (FM), fat mass index (FMI), fat free mass (FFM), fat free mass index (FFMI), gestational weight gain (GWG), body mass index during childbirth (BMI_1)] were retrospectively investigated, and the logistic regression was used to analyze

* 基金项目:甘肃省自然科学基金项目(20JR10RA428,20JR10RA427)。 作者简介:翟敏汇(1992—),住院医师,在读硕士研究生,主要从事围生医学研究。△ 通信作者,E-mail:l-zj2005@163.com。

the relationship between body composition and the risk of PE in the first and second trimesters. The receiver operating characteristic (ROC) curve was plotted, and the area under the ROC curve (AUC) was calculated to evaluate the performance of body composition indexes in predicting PE. **Results** There were significant differences in the distribution of BMI₀, PBF, FM, FMI, FFM, FFMI, GWG, and BMI₁ between the pregnant women in the two groups ($P < 0.05$). Multivariate logistic regression analysis showed that $PBF \geq 38.4\%$ [$OR = 5.104, 95\%CI (1.149-22.680)$], $FMI \geq 9.67 \text{ kg/m}^2$ [$OR = 9.113, 95\%CI (1.875-44.290)$] were independent risk factors for the incidence of PE. The ROC curves of PBF and FMI were plotted to predict PE, and the AUC and 95%CI of PBF were 0.728 (0.678-0.777), and the AUC and 95%CI of FMI were 0.729 (0.680-0.779). **Conclusion** Excessive body fat in the first and second trimesters of pregnancy indicates an increased risk of PE during pregnancy, and attention should be paid to controlling body fat weight before pregnancy and in the first and second trimesters to reduce the incidence of PE.

[Key words] preeclampsia; body composition; body fat rate; body fat weight; gestational weight gain

子痫前期 (preeclampsia, PE) 是妊娠期特有的疾病, 全球发病率为 2%~8%^[1], 占妊娠期重症疾病的 33%, 病死率达 10%~15%, 其所致新生儿早产占全部早产的 30%~35%^[2]。此外, PE 妇女远期患心血管疾病的风险增加 2.28 倍, 患脑血管疾病的风险增加 1.77 倍, 患高血压病的风险增加 3.13 倍, 患慢性肾脏疾病的风险增加 2.27 倍, 患糖尿病、甲状腺功能减退、静脉血栓栓塞症的风险也增加^[2]。迄今为止, PE 的病因和发病机制尚未完全阐明, 主要学说有子宫螺旋小动脉重铸不足、炎症免疫过度激活、血管内皮细胞受损、遗传因素及营养缺乏。近年来, 肥胖和 PE 的关系越来越引起学界关注, 已有研究表明, 初次产检时体重指数 (body mass index, BMI) $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ 是 PE 的高危因素^[3]。有研究认为, 体脂率 (percentage of body fat, PBF) 及体脂重指数 (fat mass index, FMI) 评估肥胖程度优于 BMI^[4], 而且肥胖状态下的脂肪组织与 PE 的发病机制相关^[5]。现国内有研究表明, 孕早中期 PBF 和孕期增重 (gestational weight gain, GWG) 对 PE 发病有预测价值; 国外部分研究表明, PBF 和 PE 发病没有关联, 且国外有研究认为 GWG 对 PE 发病的影响主要来源于脂肪量或体内水分的增加。为继续探讨该问题, 本研究通过收集孕妇一般临床资料及体成分, 分析其孕早中期 (11~20 周) 体成分与 PE 发病风险的关系, 为 PE 的早期预测提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

整群抽样选取 2021 年 2 月至 2022 年 2 月于甘肃省妇幼保健院围产中心门诊产检且在该院住院分娩的孕妇, 将确诊为 PE 的孕产妇作为病例组 ($n=200$), 以年龄为匹配条件, 1:1 匹配健康孕妇作为对照组 ($n=200$), 开展病例对照研究。PE 纳入标准: (1) 单胎妊娠; (2) 年龄 18~42 岁; (3) 患者及家属对该研究知情并签署同意书。排除标准: (1) 妊娠前患有心、肺、肝、肾、血液、免疫系统疾病者; (2) 双胞胎妊娠者; (3) 辅助生殖妊娠者; (4) 伴妊娠期糖尿病、甲状腺功能异常及肝内胆胆汁淤积者; (5) 妊娠合并病毒性肝炎者。

PE 诊断标准参考《妊娠期高血压疾病诊治指南 (2020)》^[6], 即妊娠 20 周以后临床诊断高血压 [收缩压 $\geq 140 \text{ mmHg}$ 和 (或) 舒张压 $\geq 90 \text{ mmHg}$], 并伴有以下任一项: (1) 尿蛋白定量 $\geq 0.3 \text{ g/24 h}$, 或尿蛋白/肌酐比值 ≥ 0.3 , 或在无条件进行蛋白定量时随机尿蛋白 $\geq (+)$; (2) 无蛋白尿但伴有以下任何 1 种器官或系统受累, 心、肺、肝、肾等重要器官, 或血液系统、消化系统、神经系统的异常改变, 胎盘-胎儿受到累及等。本研究通过甘肃省妇幼保健院伦理委员会审查 [批件号: (2021)GSFY 伦审 07 号]。

1.2 方法

(1) 收集两组孕妇的一般临床资料, 包括年龄、民族、孕次、产次、人工/自然流产史、测体成分孕周等。(2) 收集孕早中期体成分监测数据。使用北京迈达康医疗设备有限公司生产的肌肉功能分析仪 (MES-01S20), 利用生物电阻抗分析原理测定妊娠早中期孕妇的体成分, 收集并记录体重 (W_0)、PBF、体脂重 (fat mass, FM)、去脂体重 (fat free mass, FFM), 同时测量孕妇身高 (H), 计算 FMI、去脂体重指数 (fat free mass index, FFMI)、孕早中期体重指数 (BMI₀)。追踪妊娠结局, 记录孕晚期住院分娩时测得的分娩体重 (W_1) 及 GWG, 并计算分娩时体重指数 (BMI₁)。计算公式: $FMI = FM/H^2 (\text{kg/m}^2)$, $FFMI = FFM/H^2 (\text{kg/m}^2)$, $BMI_0 = W_0/H^2 (\text{kg/m}^2)$, $BMI_1 = W_1/H^2 (\text{kg/m}^2)$ 。BMI 参照文献^[7]分为体重过低 ($< 18.5 \text{ kg/m}^2$)、正常 ($18.5 \sim < 24.0 \text{ kg/m}^2$)、超重 ($24.0 \sim < 28.0 \text{ kg/m}^2$)、肥胖 ($\geq 28.0 \text{ kg/m}^2$); PBF、FM、FMI、FFM、FFMI、GWG 用四分位数法 ($< P_{25}$ 、 $P_{25} \sim < P_{50}$ 、 $P_{50} \sim < P_{75}$ 、 $\geq P_{75}$) 分为 4 段。

体成分测量采用生物电阻抗分析法, 测量原理: 人体的电阻抗特性与体成分之间存在统计关系, 将微弱的交流电信号 (50 kHz) 导入人体, 电流通过导电性能好的非脂肪组织, 测得人体无机盐、肌肉量、FM 等。测量前要求: 空腹, 静坐 15 min, 排空大小便, 去除随身的金属物质。电解质湿巾擦拭双足, 换带电极拖

鞋,嘱患者垂直立于检查仪上,完成检查。

1.3 统计学处理

采用 SPSS26.0 软件对研究数据进行统计分析。符合正态分布或近似正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,病例组和对照组比较采用两独立样本 t 检验,计数资料以例数或百分比表示,采用 χ^2 检验进行比较分析。通过单因素和多因素 logistic 回归模型分析体成分指标与 PE 发病风险的关系。绘制受试者工作特征(ROC)曲线,并计算 ROC 曲线下面积(AUC),分析体成分指标预测 PE 的效能。上述均为双侧检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组孕妇的一般临床资料比较

两组孕妇年龄、民族、孕次、人工流产史、自然流产史、测体成分孕周比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$);两组孕妇产次比较,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1。

表 1 两组孕妇一般临床资料比较[$n=200, n(\%)$]

变量	PE 组	对照组	χ^2	P
年龄			1.606	0.658
<25 岁	12(6.0)	9(4.5)		
25~<30 岁	81(40.5)	87(43.5)		
30~<35 岁	75(37.5)	79(39.5)		
≥35 岁	32(16.0)	25(12.5)		
民族			0.827	0.828
汉族	193(96.5)	190(95.0)		
回族	3(1.5)	4(2.0)		
藏族	3(1.5)	4(2.0)		
其他	1(0.5)	2(1.0)		
孕次			4.151	0.125
1 次	103(51.5)	91(45.5)		
2 次	56(28.0)	75(37.5)		
≥3 次	41(20.5)	34(17.0)		
产次			9.262	0.010
0 次	156(78.0)	129(64.5)		
1 次	38(19.0)	64(32.0)		
≥2 次	6(3.0)	7(3.5)		
人工流产史			3.473	0.062
无	159(79.5)	173(86.5)		
有	41(20.5)	27(13.5)		
自然流产史			0.393	0.531
无	179(89.5)	175(87.5)		
有	21(10.5)	25(12.5)		
测体成分孕周			0.013	0.909
11~15 周	149(74.5)	148(74.0)		
16~20 周	51(25.5)	52(26.0)		

2.2 两组孕妇孕早中期体成分、孕晚期 BMI 及 GWG 比较

将 BMI₀、BMI₁ 分为体重过低、正常、超重、肥胖, PBF、FM、FMI、FFM、FFMI 及 GWG 用四分位数法分段后,经 χ^2 检验,两组孕妇 BMI₀、PBF、FM、FMI、FFM、FFMI、GWG 及 BMI₁ 分布均有明显差异($P < 0.05$),见表 2。经 Bonferroni 法将各变量 4 段间两两比较,结果显示: BMI₀ < 24.0 kg/m² 者与 24.0~<28.0 kg/m²、≥28.0 kg/m² 者的 PE 发生风险均有明显差异($P < 0.05$), BMI₀ 24.0~<28.0 kg/m² 者与 ≥28.0 kg/m² 者的 PE 发生风险有明显差异($P < 0.05$); PBF < 38.40% 者与 ≥38.40% 者、FM < 24.47 kg 者与 ≥24.47 kg 者、FMI < 9.67 kg/m² 者与 ≥9.67 kg/m² 者、FFMI < 15.61 kg/m² 者与 ≥15.61 kg/m² 者的 PE 发生风险均有明显差异($P < 0.05$)。

表 2 两组孕妇孕早中期体成分、孕晚期 BMI 及 GWG 比较[$n=200, n(\%)$]

变量	PE 组	对照组	χ^2	P
BMI ₀			50.453	<0.001
<18.5 kg/m ²	10(5.0)	30(15.0)		
18.5~<24.0 kg/m ²	93(46.5)	134(67.0)		
24.0~<28.0 kg/m ²	55(27.5)	29(14.5)		
≥28.0 kg/m ²	42(21.0)	7(3.5)		
PBF			60.563	<0.001
<29.10%	27(13.5)	72(36.0)		
29.10%~<33.20%	39(19.5)	60(30.0)		
33.20%~<38.40%	53(26.5)	47(23.5)		
≥38.40%	81(40.5)	21(10.5)		
FM			56.240	<0.001
<14.93 kg	29(14.5)	71(35.5)		
14.93~<18.56 kg	42(21.0)	58(29.0)		
18.56~<24.47 kg	49(24.5)	51(25.5)		
≥24.47 kg	80(40.0)	20(10.0)		
FMI			68.560	<0.001
<5.82 kg/m ²	25(12.5)	75(37.5)		
5.82~<7.44 kg/m ²	42(21.0)	58(29.0)		
7.44~<9.67 kg/m ²	51(25.5)	49(24.5)		
≥9.67 kg/m ²	82(41.0)	18(9.0)		
FFM			8.694	0.034
<35.50 kg	25(12.5)	41(20.5)		
35.50~<37.77 kg	62(31.0)	72(36.0)		
37.77~<40.08 kg	53(26.5)	46(23.0)		
≥40.08 kg	60(30.0)	41(20.5)		
FFMI			38.549	<0.001
<14.05 kg/m ²	35(17.5)	65(32.5)		
14.05~<14.80 kg/m ²	43(21.5)	56(28.0)		
14.80~<15.61 kg/m ²	46(23.0)	55(27.5)		
≥15.61 kg/m ²	71(38.0)	24(12.0)		

续表 2 两组孕妇孕早中期体成分、孕晚期 BMI 及 GWG 比较[n=200,n(%)]

变量	PE 组	对照组	χ^2	P
GWG			11.629	0.009
<12.00 kg	40(20.0)	37(18.5)		
12.00~<15.00 kg	47(23.5)	55(27.5)		
15.00~<18.00 kg	41(20.5)	63(31.5)		
≥18.00 kg	72(36.0)	45(22.5)		
BMI ₁			46.908	<0.001
18.5~<24.0 kg/m ²	8(4.0)	28(14.0)		
24.0~<28.0 kg/m ²	47(23.5)	94(47.0)		
≥28.0 kg/m ²	145(72.5)	78(39.0)		

2.3 体成分与 PE 发病风险的多因素 logistic 回归

表 3 PE 危险因素的多因素 logistic 回归分析

项目	B	SE	Wald	P	OR(95%CI)
BMI ₀ (以 BMI ₀ <24.0 kg/m ² 为参照)					
24.0~<28.0 kg/m ²	-0.476	0.506	0.884	0.347	0.621(0.230~1.676)
≥28.0 kg/m ²	0.817	0.857	0.909	0.340	2.263(0.422~12.137)
PBF(以 PBF<38.4% 为参照)					
≥38.4%	1.630	0.761	4.588	0.032	5.104(1.149~22.680)
FM(以 FM<24.47 kg 为参照)					
≥24.47 kg	0.235	0.776	0.092	0.762	1.265(0.277~5.789)
FMI(以 FMI<15.61 kg/m ² 为参照)					
≥9.67 kg/m ²	2.210	0.807	7.503	0.006	9.113(1.875~44.290)
FFMI(以 FFMI<15.61 kg/m ² 为参照)					
≥15.61 kg/m ²	0.184	0.396	0.215	0.643	1.202(0.553~2.612)

分析

以 PE 发病作为因变量,以单因素分析差异有统计学意义的体成分指标(BMI₀、PBF、FM、FMI、FFMI)为自变量进行二元 logistics 回归分析,结果表明:孕妇孕早中期 PBF ≥ 38.4% [OR = 5.104, 95% CI (1.149~22.680), P = 0.032]、FMI ≥ 9.67 kg/m² [OR = 9.113, 95% CI (1.875~44.290), P = 0.006] 是 PE 发病的危险因素,见表 3。

2.4 PBF、FMI 对 PE 的预测价值

根据 PBF、FMI 绘制单项指标预测 PE 的 ROC 曲线,结果显示:PBF 的 AUC 及 95% CI 为 0.728 (0.678~0.777),FMI 的 AUC 及 95% CI 为 0.729 (0.680~0.779),见图 1。

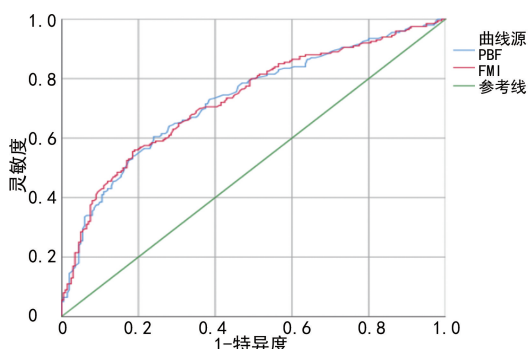


图 1 PBF 和 FMI 预测 PE 的 ROC 曲线

3 讨论

PE 的早期预测对于其预防和及时治疗、减少母婴并发症及降低死亡率有重要意义,但目前尚无特别有效、可靠和经济的预测方法^[8]。目前,对于 PE 早期预测的研究多种多样,国内外已有孕早期 BMI、体成分与 PE 的相关研究,既往研究普遍认为体成分和 PE 发病有关联,可测量的体重主要包括 FM、细胞内液、细胞外液、肌肉和骨组织,而哪一部分与 PE 发病关系更为紧密在不同的研究中存在争议。

国内关于 PBF、FMI、FFMI 诊断肥胖的分界值仍不明确,有研究报道,中国成年女性 PBF 的 95% CI 为 18.9%~40.3%,FMI 的 95% CI 为 3.8~11.5 kg/m²,FFMI 的 95% CI 为 14.0~20.0 kg/m²^[9]。本研究搜集数据中无 PBF < 18.9% 的孕妇,PBF > 40.3% 的孕妇有 64 例,搜集数据中 FMI < 3.8 kg/m² 的孕妇有 2 例,FMI > 11.5 kg/m² 的孕妇有 59 例,搜集数据中 FFMI < 14.0 kg/m² 的孕妇有 90 例,FFMI > 20.0 kg/m² 的孕妇有 1 例,因样本量小,致个别组孕妇人数太少,数据分布不均衡,故本研究用四分位数分组进行统计分析。PE 组和对照组孕早中期 FFM 及 GWG 总体上有差异,但分组两两之间差异不明确,故将 FFM 及 GWG 未纳入多因素 logistic 回归分析,分娩时 BMI 与 PE 发病的因果关系不明确,临床中不能排除 PE 患者在孕晚期因组织间水肿所致的体重增加,故分娩时 BMI 也未纳入 logistics 回归分析。SILVA 等^[10]在巴西人群中开展了一项队列研究,在孕 11~14 周通过超声测量腹壁皮下脂肪组织和内脏脂肪组织的厚度,追踪妊娠结局,结果显示内脏脂肪和皮下脂肪厚度与 PE 的发病没有关联,究

其原因可能与对脂肪组织评估方法不同有关。

本研究认为 $PBF \geq 38.4\%$ 是 PE 发病的独立危险因素 ($P < 0.05$), 其 OR 值及 95% CI 为 5.104 (1.149~22.680), ROC 曲线的 AUC 值及 95% CI 为 0.728 (0.678~0.777), 随着 PBF 水平的升高, PE 的发病风险增加, 表明脂肪组织和 PE 发病有关联。TRINDADE 等^[11] 在巴西人群中进行了一项队列研究, 在孕 17~20 周通过生物电阻抗测量孕妇体成分, 追踪妊娠结局, 单因素分析显示 $PBF (\geq 35\%)$ 是 PE 发病的危险因素, 多因素分析显示 $PBF (\geq 44\%)$ 是 PE 发病的独立危险因素, 其调整 OR 值及 95% CI 为 10.45 (2.30~47.52), ROC 曲线的 AUC 值及 95% CI 为 0.651 (0.459~0.842), 这可能与种族、分组截断值及调整混杂因素不同等有关。本研究结果认为, $FMI \geq 9.67 \text{ kg/m}^2$ 是 PE 发病的独立危险因素 ($P < 0.05$), 其 OR 值及 95% CI 为 9.113 (1.875~44.290), ROC 曲线的 AUC 值及 95% CI 为 0.729 (0.680~0.779)。VANITALLIE 等^[12] 提出, 用 FMI 和 FFMI 衡量肥胖程度, 既能反映脂肪的分布情况, 也消除了身高相关的差异。目前用 FMI 和 FFMI 作为肥胖评价指标, 分析其与 PE 发病关系的研究较少。肥胖状态下的脂肪组织在结构和功能上发生了明显变化。首先, 肥胖引起的脂肪生成增加, 导致脂肪细胞肥大、增生, 致使炎症因子和炎症介质大量释放; 其次, 内脏脂肪组织中免疫细胞的数量发生变化, 维持脂肪细胞的炎性环境, 长期的炎性刺激进一步诱发了疾病的发生, 如糖尿病、高血压^[5]。也有研究认为, 微 RNA 可以通过炎症因子、趋化因子及信号通路来调控脂肪组织中慢性炎症对代谢性疾病的影响^[5]。还有研究认为, 脂肪组织不仅可以通过分泌多种激素和细胞因子来调控机体的能量代谢和炎症反应, 还可以通过肾素-血管紧张素系统来调节脂肪因子对机体糖脂代谢的影响^[13]。胎盘及血管内皮细胞分泌的多种血管活性物质及生长因子与脂肪组织释放的炎症因子和炎症介质相互作用, 可能诱发 PE 的发生、发展。因此, 本研究结果支持用衡量肥胖更可靠的 FMI 预测 PE 的发生, 但此结论推广仍需更多的研究。

本研究结果还提示, GWG 与 PE 的发病无明显关联。目前, 关于 GWG 和 PE 关系的研究有不同观点, 任庆文等^[14] 按照孕前低体重女性 GWG 范围为 12.5~18.0 kg, 正常体重女性为 11.5~16.0 kg, 超重女性为 7.0~11.5 kg, 肥胖女性为 5.0~9.0 kg 将 GWG 分为不足、适宜及过多, 分析后认为 GWG 过多是 PE 的危险因素, 但此研究没有进一步探讨是 GWG 的哪一部分如脂肪组织、细胞内外液、肌肉组织促使 PE 的发生。GAGLIARDI 等^[15] 研究认为, 孕期脂肪组织的增加是 PE 发病的危险因素, 然而 HILLESUND 等^[16]、GYSELAERS 等^[17] 的研究认为机体细胞内外液的增加是 PE 发病的危险因素, 但

HILLESUND 等^[16] 的研究显示 PE 孕妇和健康孕妇 GWG 的差值是 PE 孕妇妊娠晚期体内水分的增重, 这就不得不对 GWG 和 PE 发病的因果关系提出质疑, 需考虑是否存在 PE 孕妇 GWG 明显是由于 PE 引起组织水肿的可能。本研究 GWG 和 PE 发病没有明显关联的原因可能是样本量小, 未按照孕妇孕前 BMI 对 GWG 进行分层分析, 且 GWG 的数据来源于孕妇记忆, 可能会有偏差。

综上所述, 在妊娠早期进行体成分分析有助于尽早识别 PE 高危孕妇, 重视 PBF、FMI 及 FFMI 对肥胖的衡量, 将来需要通过流行病学调查寻找 FMI 及 FFMI 诊断肥胖的分界值, 并进行更广泛的研究来证实假设。此外, 本研究存在不足, 只监测了妊娠早中期的体成分, 未行孕前及孕晚期体成分分析, 且为单中心研究、病例数较少, 结果具有局限性, 仍需扩大样本量、排除潜在混杂因素以进一步寻找预测 PE 的可靠指标。

参考文献

- [1] 张方, 王筱金, 马珏, 等. 妊娠早期血脂谱与子痫前期发病风险的关系: 基于真实世界数据的研究 [J]. 上海交通大学学报(医学版), 2021, 41(4): 483-488.
- [2] OBUCHOWSKA A, STANDYŁO A, KIMBERTROJNAR, et al. The possibility of using bioelectrical impedance analysis in pregnant and postpartum women [J]. Diagnostics (Basel), 2021, 11(8): 1370.
- [3] 林莉, 淮静, 黄贝尔. “国际妇产科联盟关于子痫前期的建议: 早孕期筛查和预防的实用性指南”介绍 [J]. 中华围产医学杂志, 2020, 23(2): 142-143.
- [4] CHRISTOFOLINI J, MARIA CHRISTOFOLINI D, ZAIA V, et al. Body fat distribution influences ART outcomes [J]. Gynecol Endocrinol, 2020, 36(1): 40-43.
- [5] JUNG B C, KANG S. Epigenetic regulation of inflammatory factors in adipose tissue [J]. Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids, 2021, 1866(11): 159019.
- [6] 中华医学会妇产科学分会妊娠期高血压疾病学组. 妊娠期高血压疾病诊治指南(2020) [J]. 中华妇产科杂志, 2020, 55(4): 227-238.
- [7] 中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组. 我国成人体重指数和腰围对相关疾病危险因素异常的预测价值: 适宜体重指数和腰围切点的研究 [J]. 中华流行病学杂志, 2002, 23(1): 5-10.
- [8] 王伽略, 林雪燕, 杨孜, 等. 单一三级医疗转诊中

- 心的重度子痫前期临床特点分析[J]. 中华妇产科杂志, 2021, 56(11): 774-781.
- [9] 金梦, 金立民, 王多友, 等. 脂肪体重指数和去脂体重指数与肥胖相关研究与进展[J]. 中国实验诊断学, 2017, 21(3): 542-545.
- [10] SILVA ROCHA A D, ROMBALDI BERNARDI J, MATOS S D, et al. Maternal adipose tissue to early preeclampsia risk detection: is the time to maternal ultrasound beyond fetal evaluation? [J]. J Obstet Gynaecol Res, 2021, 47(6): 2021-2030.
- [11] TRINDADE C R, TORLONI M R, MATTAR R, et al. Good performance of bioimpedance in early pregnancy to predict preeclampsia [J]. Pregnancy Hypertens, 2021, 26: 24-30.
- [12] VANITALLIE T B, YANG M U, HEYMSFIELD S B, et al. Height-normalized indices of the body's fat-free mass and fat mass: potentially useful indicators of nutritional status[J]. Am J Clin Nutr, 1990, 52(6): 953-959.
- [13] 马池发, 史婷婷, 袁明霞. ACE/Ang II/AT1 轴和 ACE2/Ang(1-7)/Mas 轴对脂肪组织糖脂代谢的影响[J]. 基础医学与临床, 2018, 38(5): 708-712.
- [14] 任庆文, 杨飞飞, 韩天碧, 等. 孕前体质指数和孕期增重与子痫前期及其临床亚型的关系[J]. 中华流行病学杂志, 2021, 42(11): 2037-2043.
- [15] GAGLIARDI G, TIRALONGO G M, LOPRESTI D, et al. Screening for pre-eclampsia in the first trimester: role of maternal hemodynamics and bioimpedance in non-obese patients[J]. Ultrasound Obstet Gynecol, 2017, 50(5): 584-588.
- [16] HILLESUND E R, SELAND S, BERE E, et al. Preeclampsia and gestational weight gain in the Norwegian Fit for Delivery trial[J]. BMC Res Notes, 2018, 11(1): 282.
- [17] GYSELAERS W, VONCK S, STAELENS A S, et al. Body fluid volume homeostasis is abnormal in pregnancies complicated with hypertension and/or poor fetal growth[J/OL]. PLoS One, 2018, 13(11): e206257 [2022-08/10]. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0206257>.

(收稿日期: 2022-09-08 修回日期: 2023-02-10)

(上接第 1453 页)

- [16] CAI Y, YANG E, YAO X, et al. FUNDC1-dependent mitophagy induced by tPA protects neurons against cerebral[J]. Redox Biol, 2021, 38: 101792.
- [17] MAO Z, TIAN L, LIU J, et al. Ligustilide ameliorates hippocampal neuronal injury after cerebral ischemia reperfusion through activating PINK1/Parkin-dependent mitophagy[J]. Phytomedicine, 2022, 101: 154111.
- [18] ZHANG Y, HE Y, WU M, et al. Rehmapicroside ameliorates cerebral ischemia-reperfusion injury via attenuating[J]. Free Radic Biol Med, 2020, 160: 526-539.
- [19] DORI M, CAVALLI D, LESCHE M, et al. MicroRNA profiling of mouse cortical progenitors and neurons reveals miR-486-5p as a regulator of neurogenesis [J/OL]. Development, 2020, 147(9): dev190520 [2022-06-01]. <https://doi.org/10.1242/dev.190520>.
- [20] ANDRABI S S, PARVEZ S, TABASSUM X. Ischemic stroke and mitochondria: mechanisms and targets [J]. Protoplasma, 2020, 257(2): 335-343.
- [21] YE M, WU H, LI S. Resveratrol alleviates oxygen/glucose deprivation/reoxygenation induced neuronal damage through induction of mitophagy[J]. Mol Med Rep, 2020, 23(1): 73.
- [22] HE J, LIU J, HUANG Y, et al. Oxidative stress, inflammation, and autophagy: potential targets of mesenchymal stem cells-based therapies in ischemic stroke[J]. Front Neurosci, 2021, 15: 641157.
- [23] LI F, FAN X, ZHANG Y, et al. Inhibition of myosin II A-actin interaction prevents ischemia/reperfusion induced cardiomyocytes apoptosis through modulating PINK1/Parkin pathway and mitochondrial fission[J]. Int J Cardiol, 2018, 271: 211-218.
- [24] WANG R, BAO H, ZHANG S, et al. miR-186-5p promotes apoptosis by targeting IGF-1 in SH-SY5Y OGD/R model[J]. Int J Biol Sci, 2018, 14(13): 1791-1799.
- [25] XIONG F, WEI W P, LIU Y B, et al. Long non-coding RNA XIST enhances cerebral ischemia-reperfusion injury by regulating miR-486-5p and GAB2[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2021, 25(4): 2013-2020.

(收稿日期: 2022-08-10 修回日期: 2022-11-15)