

Otyłość ciężarnych jako problem w położnictwie

Obesity in pregnant women as a problem in obstetrics

Seremak-Mrozikiewicz Agnieszka¹, Drews Krzysztof¹, Nowocień Grzegorz², Kaluba-Skotarczak Agnieszka¹

¹ Klinika Perinatologii i Chorób Kobięcych Katedry Perinatologii i Ginekologii UM w Poznaniu;

² Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Miejskiego im. F. Raszei w Poznaniu,

Streszczenie

Otyłość, jedna z najczęstszych chorób cywilizacyjnych, uważana jest obecnie za jeden z głównych problemów zdrowotnych. Ocenia się, że w krajach wysoko rozwiniętych nadmierna masa ciała pojawia się u ponad 30% dorosłej ludności, w tym u prawie połowy populacji dorosłych kobiet. Wiele uwagi poświęca się przebiegowi ciąży, porodu i pólgu u kobiet z nadmiernym przyrostem masy ciała oraz z otyłością.

W tej grupie kobiet wykazano występowanie makrosomii u płodu, zwiększenie wskaźnika cięć cesarskich oraz umiarkłości okołoporodowej noworodków. Natomiast poród siłami natury może wiązać się ze wzrostem ryzyka wystąpienia dystocji barkowej oraz uszkodzenia splotu ramiennego u noworodka. Zwraca również uwagę ryzyko powikłań anestezyjologicznych (trudności w intubacji, konieczność stosowania wyższych dawek leków anestetycznych, utrudnienie wykonania znieczulenia podpajecznówkowego lub zewnątrzoponowego). U otyłych położnic obserwuje się zwiększone ryzyko pólgowego zapalenia błony śluzowej macicy, powikłań zatorowo-zakrzepowych, trudności w gojeniu się ran poporodowych oraz występowania zakażenia dróg moczowych. Matczyna otyłość związana jest również z mniejszym odsetkiem kobiet karmiących piersią. Szczególnej opiece i długotrwałej obserwacji powinny podlegać dzieci kobiet otyłych (ryzyko wystąpienia otyłości w okresie pokwitania i życiu dorosłym).

Obecnie sugeruje się, że nadmierna masa ciała u matki powinna być wyregulowana przed planowanym zajściem w ciążę, a przebieg ciąży u kobiet otyłych powinien być ściśle monitorowany. Z uwagi na powyższe wydaje się, że dalsze prowadzenie badań dotyczących przyczyn otyłości u kobiet ciężarnych i sposobów jej zapobiegania jest jak najbardziej uzasadnione.

Słowa kluczowe: **otyłość / powikłania ciąży / powikłania porodu**

Abstract

Obesity, one of the most common civilization diseases, is currently one of the major health problems in the society. It is estimated that in industrialized countries excessive weight appears in more than 30% of adult population, with adult women comprising 50% of the group. Considerable amount of attention is paid to the course, delivery and puerperium in women with excessive weight and obesity during pregnancy. A close correlation to fetal macrosomia, increased ratio of caesarean sections and perinatal death of fetuses has been indicated in this group. Spontaneous birth increases the risk of shoulder dystocia and brachial plexus injury in newborns. Much attention is also paid to higher risk of anesthesiological complications (difficulties in intubation, necessity of high dosages of anesthetic medication administration, problems with subarachnoidal and epidural anesthesia). An increased risk of endometritis in puerperium, thrombosis, vulvitis and infections of urinary tract have been observed in obese women. Maternal obesity is correlated with decreased percentage of breast-feeding women.

Adres do korespondencji:

Agnieszka Seremak-Mrozikiewicz
Klinika Perinatologii i Chorób Kobięcych UM w Poznaniu, ul. Polna 33, 60-535 Poznań
e-mail: asm@data.pl

Otrzymano: 12.12.2006

Zaakceptowano do druku: 23.02.2007

Seremak-Mrozikiewicz A, et al.

Particular medical care and long-term observation should be applied in case of children of obese women, as the former are at a high risk of obesity in puberty and in adult life. Nowadays, it is suggested that maternal excessive body mass should be regulated before conception and the course of pregnancy in obese women should be closely monitored. Above-mentioned arguments seem to be reason enough for future investigations of etiology and treatment of obesity in pregnancy.

Key words: **obesity / labor complications / pregnancy complications**

Wstęp

Otyłość jest chorobą spowodowaną zaburzeniami regulacji pomiędzy dostarczaniem energii w postaci pożywienia i jej magazynowaniem w tkance tłuszczowej a procesami „wydatku energetycznego”, czyli związanymi z przebiegiem termogenezy, procesami metabolicznymi oraz pracy mięśni. Powstanie otyłości zawsze wiąże się z długotrwałym dodatnim bilansem energetycznym (tzw. otyłość typu prostego), czyli przyjmowaniem większej ilości kalorii niż wynosi indywidualne, dzienne zapotrzebowanie energetyczne organizmu [1].

Przyczyny powstawania nadwagi i otyłości są złożone. Najczęściej wśród nich wymieniane są niewłaściwe odżywianie (zbyt obfite, kaloryczne, nieregularnie i w pośpiechu spożywane posiłki), niezdrowy tryb życia – głównie brak ruchu, nadmierny stres oraz inne reakcje psychologiczne i społeczne [2]. Niektóre osoby cierpiące z powodu otyłości mają tzw. „predispozycje do tycia”, które w rzeczywistości mogą być uwarunkowaniami genetycznymi, mającymi bezpośredni wpływ na przyrost masy ciała. Genetyczne tło potwierdzają obserwacje dotyczące otyłości występującej rodzinie. Zaobserwowano częstsze występowanie nadmiernej masy ciała wśród potomstwa otyłych rodziców oraz znamiennej korelację pomiędzy masą ciała adoptowanych bliźniąt jednojajowych a masą ciała ich biologicznych rodziców, czego nie stwierdzano w wypadku rodziców adopcyjnych [3, 4, 5]. Do tej pory nie udało się odkryć jednego genu odpowiedzialnego za rozwój otyłości. W świetle obecnych badań wydaje się, że najprawdopodobniej rozwój otyłości spowodowany jest obecnością mutacji lub zmian polimorficznych w kilku współdziałających ze sobą genach (gen propiomelanokortyny, gen konwertazy I, receptora melanokortynowego, gen leptyny oraz receptora β 3-adrenergicznego) [6, 7].

Udowodniona jest ścisła korelacja pomiędzy otyłością a występowaniem miażdżycy, choroby niedokrwiennej serca, niewydolności krążenia czy nadciśnienia tętniczego. Dzięki poprawie opieki kardiologicznej w ciągu ostatnich lat zaobserwowano w Polsce pewne obniżenie zapadalności na choroby układu krążenia. Wskaźnik ten nie osiągnął jednak spodziewanego poziomu być może także dlatego, że równolegle narasta częstość występowania otyłości, która jest jednym z najbardziej istotnych czynników ryzyka chorób układu krążenia. Zwiększająca się częstość występowania otyłości prowadzi również do wzrostu zachorowalności na cukrzycę, szczególnie typu II poprzez generowanie zwiększonej insulinooporności, gorsze zużycie glukozy przez tkanki obwodowe i podwyższenie jej poziomu w surowicy krwi. Wielokrotnie potwierdzony został wpływ otyłości na rozwój niektórych typów nowotworów oraz zespołu bezdechu sennego. Otyłość niesie ze sobą także problemy natury endokrynologicznej, sprzyja rozwojowi chorób układu kostno-stawowego oraz prowadzi do szybszego rozwoju groźnych dla życia powikłań naczyniowych, jak

choroba zakrzepowo-zatorowa [1].

Otyłość jest przede wszystkim problemem zdrowotnym i społecznym, ale także dla niektórych osób, problemem estetycznym oraz kosmetycznym. Choroba ta stanowi często niebagatelny problem psychologiczny i psychoterapeutyczny, a odrzucenie przez środowisko osób otyłych narusza podstawowe więzi społeczne [8].

Epidemiologia otyłości

Na przestrzeni kilkuset tysięcy lat ewolucji gatunku *Homo sapiens*, podstawowym źródłem jego pożywienia były substraty o niskim indeksie glikemicznym zdobywane przez myśliwych. Człowiek, całkowicie uzależniony od zmieniających się warunków naturalnych, nieustannie narażony był na okresy głodu, a przynajmniej niedostatku pożywienia. Zaledwie kilkanaście tysięcy lat temu uprawa zbóż pozwoliła naszemu gatunkowi na uniezależnienie się od kaprysów natury, a około osiem tysięcy lat temu, dzięki budowie spichlerzy, człowiek mógł uniknąć głodu również w okresach nieurodzaju. Współczesna cywilizacja charakteryzuje się dużym spożyciem pokarmów o wysokim indeksie glikemicznym i energetycznym, takich jak proste węglowodany i tłuszcze zwierzęce. Konsekwencje medyczne takiej diety to szybko rozprzestrzeniająca się otyłość i choroby z nią związane. Również większość szeroko reklamowanych, przetworzonych produktów spożywczych zawiera dużą ilość tłuszczów, cukrów, soli i substancji chemicznych, dodawanych w celu poprawy ich smaku, wyglądu i trwałości, a nie właściwości odżywczych. Prowadzi to wprost do rozwoju zmian miażdżycowych, otyłości i wzrostu wskaźników przedwczesnej umieralności. W wysoko rozwiniętych krajach Europy Zachodniej i USA 80% wszystkich zgonów spowodowanych jest przez około 20 najczęstszych chorób [1], w tym również chorób układu krążenia na tle miażdżycy i otyłości. Szczególnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia jest otyłość brzuszna, która polega na gromadzeniu się tkanki tłuszczowej w jamie brzusznej (otyłość androidalna) [9, 10].

Problem otyłości obecnie przybrał charakter epidemii na skalę światową, stąd często otyłość nazywana jest chorobą cywilizacyjną i uważana za jeden z głównych problemów zdrowotnych. W krajach wysoko rozwiniętych ocenia się, że nadmierna masa ciała pojawia się u ponad 30% dorosłej ludności. W USA, pomimo stosowania regularnych kuracji odchudzających, stwierdza się nadwagę u około 100 milionów osób. Nadwaga dotyczy również prawie połowy populacji dorosłych kobiet w tym kraju. Również w Europie liczba osób dotkniętych nadwagą lub otyłością z roku na rok jest coraz większa i obecnie wynosi ponad 70 milionów. W Wielkiej Brytanii 32% kobiet w wieku 35-64 lat ma nadwagę, ze wskaźnikiem masy ciała (BMI – *body mass index*) od 25 do 30kg/m², a 21% kobiet w tym wieku jest otyłych (BMI >30kg/m²) [11].

Dane te z roku na rok ulegają zwiększeniu, o czym może

Otyłość ciężarnych jako problem w położnictwie.

świadczą fakt, iż od połowy lat osiemdziesiątych ubiegłego wieku ilość osób otyłych zwiększyła się dwukrotnie [12].

Również w Polsce przeprowadzane są badania dotyczące występowania otyłości. W badaniu POL-MONICA (2001 rok) wśród populacji miejskiej jednej z dzielnic Warszawy (zakres wieku badanych osób 35-64 lat) otyłość stwierdzono u 31% badanych mężczyzn i u 27% kobiet. Natomiast w dawnym województwie tarnobrzesckim jako reprezentatywnym terenie wiejskim otyłość dotyczyła 21% mężczyzn i 29% kobiet. W badaniach prowadzonych przez Katedrę Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Lublinie wykazano występowanie otyłości u 24% mężczyzn i aż u 36% kobiet w wieku powyżej 35 lat.

Na uwagę zasługują także badania przeprowadzone przez Instytut Żywności i Żywienia we współpracy z Głównym Urzędem Statystycznym w roku 2000 na wybranej losowo grupie 1255 mężczyzn i 1570 kobiet. Wśród mężczyzn stwierdzono: nadwagę u 41% badanych, otyłość u 16%; natomiast wśród kobiet z badanej grupy nadwagę wykryto u 28% a otyłość u 21% [10]. W porównaniu z analizami przeprowadzonymi na początku lat dziewięćdziesiątych XX wieku częstość występowania otyłości i nadwagi zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn wzrosła o około 14%. Jeszcze bardziej pesymistyczny obraz wyłania się z opracowania przeprowadzonego przez Pracownię Badań Społecznych w Sopocie pod nazwą „Projekt 400 miast”, przy współpracy uczelni medycznych z Gdańska, Warszawy, Poznania, Łodzi i Krakowa. W tym badaniu w samym regionie Wielkopolski analizie poddano mieszkańców z 45 miejscowości - łącznie ponad 45 tysięcy osób. Podsumowania tych badań pokazały, że mieszkańcy małych miejscowości Wielkopolski w 40% wykazują nadwagę, a w 30% stwierdza się u nich otyłość [10]. Co ciekawe kraje „Nowej Europy” szybko zbliżają się do niekorzystnych wskaźników w tym zakresie obserwowanych dotychczas w bogatszych ekonomicznie krajach zachodnich naszego kontynentu. Ten dramatyczny „postęp” stał się nawet jednym z tematów poruszanych podczas pierwszej sesji Europejskiego Forum Gospodarczego w Warszawie w roku 2004.

Chorzy z nadwagą i otyłością zgłaszają się do lekarza prawie dwa razy częściej od pacjentów z prawidłową masą ciała. Koszt leczenia nadwagi i otyłości oraz ich skutków stanowi ponad 20% wszystkich środków przeznaczonych na ochronę zdrowia w Polsce. W Europie i na świecie leczenie nadwagi i otyłości pochłania natomiast około 6-10% budżetu przeznaczonego na ochronę zdrowia [8].

W ciągu ostatnich lat zwiększyła się również liczba otyłych kobiet w wieku rozrodczym. Badania nad przyrostem masy ciała u ciężarnych prowadzone na przestrzeni dziesięcioleci pokazują, że jest on coraz większy. W USA wzrósł z 10kg w latach 1940-1960 do 15 kg w latach 1980-1990 [13]. W Finlandii zanotowano wzrost z 13,2 kg w latach sześćdziesiątych do 14,3kg w połowie lat osiemdziesiątych XX wieku. W badaniach z tego samego okresu zanotowano także znamienne mniejszą liczbę kobiet, u których stwierdzono w przebiegu ciąży przyrost masy ciała mniejszy niż 10 kg [14].

Otyłość u kobiet ciężarnych

Ciąża jest szczególnym okresem w życiu każdej kobiety, nie tylko ze względu na stronę emocjonalną tego stanu, lecz

także ze względu na zmiany jakim podlega jej organizm. Wszystko co dzieje się w ustroju przyszłej matki ma na celu utrzymanie ciąży, prawidłowy rozwój płodu oraz przygotowanie do porodu. Przez cały okres trwania ciąży organizm kobiety dostarcza wszystkich elementów niezbędnych do rozwoju płodu. Zmiany te, choć bardzo radykalne, u zdrowej kobiety cofają się w trakcie porodu. Zwiększone w okresie ciąży zapotrzebowanie energetyczne organizmu matczynego powoduje gromadzenie tkanki tłuszczowej, która jest źródłem energii w okresie ciąży. Proces ten prowadzi do przyrostu masy ciała ciężarnej, który w wielu wypadkach sam w sobie może być przyczyną rozwoju otyłości i związanych z nią powikłań [9]. Przyrost masy ciała w ciąży (różnica masy ciała mierzonej przed ciążą oraz po porodzie) ma bardzo duże znaczenie dla jej przebiegu i w znacznym stopniu jest uzależniony od wzrostu, budowy i masy ciała kobiety przed ciążą [15, 16]. Zarówno zbyt mały, jak i nadmierny przyrost ma niekorzystny wpływ na zdrowie kobiety ciężarnej i na rozwój płodu. Institute of Medicine w Waszyngtonie w USA na podstawie empirycznych badań zaleca utrzymywanie przyrostu masy ciała u ciężarnych w zależności od masy ciała przed ciążą oraz kontrolę przyrostu masy ciała przynajmniej raz w tygodniu [17]. Niemniej jednak uważa się, że całkowity przybór masy ciała powinien wahać się w granicach od 8 do 16 kilogramów. Każdej grupie kobiet podzielonych według wskaźnika masy ciała przed ciążą odpowiada zakres zalecanego, a tym samym optymalnego przyrostu masy ciała w ciąży, określane jako: niski, zwykły, wysoki i dla otyłych [18].

Tabela I pokazuje prawidłowy całkowity przyrost masy ciała u ciężarnych w zależności od wskaźnika masy ciała przed ciążą.

Tabela I. Rekomendacje Institute of Medicine (USA) dla przyrostu masy ciała w ciąży w zależności od wskaźnika masy ciała przed ciążą [17].

Wskaźnik masy ciała przed ciążą (kg/m ²)	Całkowity przyrost masy ciała (kg)
<19,8 (niski)	12,5 - 18,0
19,8 - 26,0 (zwykły)	11,5 - 16,0
26,1 - 29,0 (wysoki)	7,0 - 11,5
>29,0 (dla otyłych)	do 6,0

Pomimo wysiłków badaczy na całym świecie obecny stan wiedzy nie pozwala na jednoznaczne określenie przyczyn otyłości. Prawdopodobnie na jej rozwój składają się uwarunkowania środowiskowe, czynniki natury psychogennej, zaburzenia równowagi hormonalnej oraz czynniki genetyczne [1].

Dodatkowym czynnikiem sprzyjającym rozwojowi otyłości jest pokutujący w społeczeństwie pogląd zaspakajania zwiększonego, a niejednokrotnie nadmiernego apetytu kobiety ciężarnej.

W grupie otyłych kobiet stwierdza się niejednokrotnie istotnie wyższy odsetek pacjentek, które w przeprowadzanych ankietach przyznają się do większego spożycia pokarmów w okresie ciąży, co oznacza silny wpływ czynników środowiskowych na przyrost masy ciała i musi być zawsze brane pod uwagę w poradnictwie medycznym dotyczącym tego okresu [15].

Seremak-Mrozikiewicz A, et al.

Nadmierny przyrost masy ciała ciężarnych i wtórnie rozwijająca się otyłość (szczególnie, kiedy przyrost masy ciała matki w przebiegu ciąży przekroczy 20% masy wyjściowej), choć nie są rozpoznawane jako choroba sama w sobie, prowadzi do zmian patofizjologicznych mających bezpośredni wpływ na przebieg ciąży i porodu [19, 9]. Każde 100g zgromadzonej tkanki tłuszczowej powoduje zwiększenie objętości wyrzutowej serca o 30-50ml/min. Przeciążenie objętościowe lewej komory powoduje jej przerost z jednoczesnym „rozciągnięciem” *myocardium*. Przeciążenie objętościowe jest wtórną reakcją na zwiększoną aktywność układu współczulnego spowodowaną najprawdopodobniej działaniem niektórych hormonów, jak leptyna, insulina oraz różnego rodzaju mediatorów stanu zapalnego. Czynność serca ulega przyspieszeniu, z jednoczesnym zmniejszeniem czasu potrzebnego na rozkurcz komór, co prowadzi do spadku perfuzji samego mięśnia sercowego. Przewodnictwo i kurczliwość mogą być również znacznie upośledzone, szczególnie gdy złogi tłuszczowe pojawiają się w obrębie tkanki mięśnia sercowego [20, 12, 21].

Układ krążenia otyłej ciężarnej jest bardziej podatny na wahania ciśnienia tętniczego. Duża ilość tkanki tłuszczowej śródbrzuszej usposabia do częstszego występowania zespołu aorto-kawalnego. Zwiększony opór naczyniowy powodować może spadek rzutu serca, przeciążenie lewej komory oraz w konsekwencji zaburzenia rytmu serca. Ciężarne otyłe mają znacznie zmniejszoną czynnościową pojemność zalegającą płuc i wydechową objętość zapasową. Zmniejszona jest również pojemność zamykająca pęcherzyków płucnych, co w znacznym stopniu prowadzi do retencji dwutlenku węgla, a w następstwie tego do upośledzenia wentylacji matki i niedotlenienia płodu. Podatność oddechowa klatki piersiowej ulega znacznemu pogorszeniu i znacznie wzrasta praca oddychania. Wszystkie wymienione zaburzenia nasilają się w ułożeniu na wznak, a przybierają jeszcze na sile w pozycji Trendelenburga [22].

Stwierdzono większą predyspozycję u ciężarnych otyłych do wystąpienia niektórych powikłań położniczych, jak poronień, nadciśnienia indukowanego ciążą, a szczególnie ciężkiej postaci stanu przedrzucawkowego oraz napadu rzucawki, jednego z najbardziej niebezpiecznych stanów naglących w położnictwie. Wśród innych wymienić należy częstsze występowanie powikłań zakrzepowych, zapalenia pęcherzyka żółciowego, cukrzycy ciężarnych, zahamowania wewnątrzmacicznego wzrastania lub makrosomii płodu [11, 23]. Innym niekorzystnym klinicznie skutkiem nadmiernego przyrostu masy ciała może stać się otyłość poporodowa prowadząca w późniejszym wieku do rozwoju chorób układu krążenia - nadciśnienia, choroby wieńcowej i zawału serca [19]. Występowanie otyłości znacząco powiązane jest również z występowaniem cukrzycy ciężarnych, a w starszym wieku cukrzycy typu II oraz różnego typu nowotworów, w tym raka błony śluzowej macicy oraz raka sutka [24, 13].

Zaobserwowano zarówno negatywny wpływ otyłości na płodność, jak i większy odsetek występowania wad wrodzonych u noworodków kobiet otyłych. Badanie ultrasonograficzne u kobiet z dużego stopnia nadwagą jest zazwyczaj znacznie utrudnione. Ze względu na grubość tkanki tłuszczowej w okolicy brzusznej, tzw. fałd brzuszny, wielokrotnie nie udaje się prawidłowo uwidocznić szczegółów budowy płodu [25].

W badaniach przeprowadzonych w grupie 1622 kobiet w drugim i trzecim trymestrze ciąży, których masa ciała mieściła się w 97 percentyli wykazano, że odsetek pozytywnych wizualizacji ultrasonograficznych spadł do około 63% w porównaniu do kobiet z prawidłową masą ciała [26]. Inne badania wykazały zależność pomiędzy stopniem otyłości a występowaniem wad wrodzonych u płodu [20, 27, 28].

U kobiet z wskaźnikiem BMI >30kg/m² wykazano znacząco zwiększone ryzyko urodzenia dziecka z wadą układu nerwowego, w tym szczególnie rozszczepu kręgosłupa. Ciekawą obserwacją jest fakt, iż każdy przyrost masy ciała, powodujący zwiększenie wskaźnika BMI o jedną jednostkę powoduje zwiększenie o 7% ryzyka wystąpienia rozszczepu kręgosłupa u płodu. Mechanizm tego typu zależności nie został do tej pory poznany. Jednocześnie jednak w tej grupie kobiet zaobserwowano zwiększone stężenie insuliny, trójglicerydów, kwasu moczowego oraz endogennych estrogenów, a także przewlekłą hipoksję i hiperkapnię. Zmiany te są podobne do zaburzeń stwierdzanych u kobiet z cukrzycą i być może zwiększone występowanie wad płodów w tej grupie kobiet spowodowana jest niewykrytą cukrzycą typu II [20, 27].

Inna teoria sugeruje, że wady wrodzone, szczególnie wady układu nerwowego, mogą być spowodowane zbyt małą ilością kwasu foliowego docierającego do rozwijającego się zarodka w wyniku większego zapotrzebowania metabolicznego u kobiet otyłych. Przewidziana profilaktyczna dawka 400 mikrogramów kwasu foliowego jest skuteczna w zapobieganiu wad cewy nerwowej u kobiet z masą ciała poniżej 70kg, nieskuteczna zaś, gdy masa ciała przekracza tą granicę.

Istnieje również zwiększone ryzyko wystąpienia innych wad, jak wady wielkich naczyń serca, wady przegrody serca (dwukrotny wzrost ryzyka), wytrzewienie i defekty w budowie przewodu pokarmowego, czy przepuklina pępkowa (trzykrotny wzrost ryzyka) [28].

Wiele badań wykazało, że nadmierny przyrost masy ciała i otyłość u kobiet ciężarnych są ściśle powiązane z występowaniem makrosomii u płodu [26], zwiększeniem wskaźnika cięć cesarskich [29, 15, 11], oraz umieralności okołoporodowej noworodków [8, 30]. Im większy jest wskaźnik BMI stwierdzany u matki tym większe ryzyko tego typu powikłań. Masa urodzeniowa noworodka koreluje również z matczyną masą ciała przed ciążą oraz przyrostem masy ciała w przebiegu ciąży [16, 31]. Już w połowie lat pięćdziesiątych ubiegłego wieku zaobserwowano, że zwiększone stężenie glukozy we krwi matki z cukrzycą ciężarnych prowadzi do wystąpienia nadmiernej masy płodu [32].

Poza tym otyłość ściśle koreluje z występowaniem insulinooporności i płodowej hiperinsulinemii, nawet w przypadku, gdy u matki nie rozpoznaje się cukrzycy ciężarnych.

Z drugiej strony gwałtowny przyrost masy ciała płodu w połączeniu z ograniczoną wydolnością łożyska, zaspokajającego zwiększone potrzeby energetyczno-tlenowe płodu, może prowadzić do niedotlenienia, a w konsekwencji nawet do jego śmierci. Badania wykazały również zależność pomiędzy otyłością a zwiększonym ryzykiem okołoporodowej śmierci płodu. Ryzyko obumarcia wewnątrzmacicznego jest ponad trzykrotnie większe w porównaniu z kobietami, które mają prawidłowy wskaźnik BMI i rośnie wraz ze wzrostem masy ciała ciężarnych [19, 20, 11].

Otyłość ciężarnych jako problem w położnictwie

U otyłych ciężarnych poród siłami natury może wiązać się ze wzrostem ryzyka wystąpienia dystocji barkowej oraz, w następstwie, uszkodzenia splotu ramiennego u noworodka [33]. Z drugiej strony każda procedura medyczna będąca odstępstwem od porodu fizjologicznego u ciężarnych otyłych niesie ze sobą ryzyko powikłań anestetycznych. Trudności w intubacji, jakie towarzyszą otyłości wydłużają czas wprowadzenia do znieczulenia ogólnego w przebiegu cięcia cesarskiego, co niekiedy może mieć decydujące znaczenie dla stanu noworodka. Większa masa ciężarnej wymaga również stosowania wyższych dawek leków anestetycznych, co w nawiązaniu do wyżej wymienionych zmian w układzie oddechowym, prowadzi do wydłużenia czasu wybudzenia ze znieczulenia ogólnego i pojawienia się pooperacyjnej niewydolności oddechowej. Obfita tkanka tłuszczowa w okolicy lędźwiowej utrudniać może również sprawne i szybkie wykonanie znieczulenia podpażecznowłkowego lub zewnątrzoponowego [22, 34].

W okresie pooperacyjnym u otyłych położnic zwiększa się ryzyko powikłań zatorowo-zakrzepowych oraz zakażeń dróg moczowych [11]. Otyłość jest także niezależnym czynnikiem ryzyka połogowego zapalenia błony śluzowej macicy [35]. Obserwuje się również trudności w gojeniu się oraz częste występowanie zakażeń ran pooperacyjnych.

Noworodki, których masa ciała znajduje się w górnych granicach normy dla wieku lub te, które wykazują gwałtowny przyrost masy ciała, są w grupie zwiększonego ryzyka wystąpienia otyłości w dorosłym życiu (ponad dziewięciokrotny wzrost ryzyka dla noworodków makrosomicznych oraz pięciokrotny dla dzieci z gwałtownym przyrostem masy ciała) [36, 37].

Matczyna otyłość związana jest również z mniejszym odsetkiem kobiet karmiących piersią. Spowodowane jest to z jednej strony zaburzeniami w procesie laktacji, w którym u kobiet otyłych obserwuje się zmniejszone wydzielanie prolaktyny w odpowiedzi na ssanie piersi przez noworodka [9], a z drugiej trudnościami w osiągnięciu właściwej pozycji i techniki przystawiania noworodka do piersi.

Otyłość jest wciąż niedocenianą chorobą cywilizacyjną prowadzącą do rozwoju wielu powikłań. Jest to poważne schorzenie o charakterze społecznym, które wymaga dalszych badań dotyczących etiopatogenezy, diagnostyki, rokowania i możliwości leczniczych [2]. Koszty zdrowotne, społeczne oraz finansowe związane z leczeniem i opieką nad osobami otyłymi są trudne do oceny. Szczególnemu nadzorowi powinna podlegać także ciąża u kobiet otyłych, która jest ciążą wysokiego ryzyka zagrożoną wystąpieniem wielu powikłań. Wskazana jest tutaj współpraca położnika, endokrynologa oraz dietetyka [11]. Niewątpliwie najlepszym postępowaniem, u otyłych kobiet, jest regulacja masy ciała kobiety jeszcze przed planowaną ciążą [28]. Przy zaistnieniu ciąży wskazane jest przeprowadzanie badań w kierunku współistniejącej cukrzycy oraz, z dużą starannością, prenatalnej diagnostyki ultrasonograficznej w odpowiednio do tego przygotowanych aparaturowo i merytorycznie ośrodkach opieki perinatalnej. Szczególnej opiece i długotrwałej obserwacji powinny podlegać także dzieci kobiet otyłych. W związku z powyższym wydaje się, że prowadzenie dalszych badań dotyczących przyczyn otyłości i sposobów jej zapobiegania u kobiet ciężarnych jest jak najbardziej uzasadnione.

Piśmiennictwo

- Basdevant A, le Barzic M, Guy-Grand B. W jaki sposób i dlaczego dochodzi do otyłości? *Med. Prakt.* 1996, 2, 17-42.
- Sarwer D, Allison K, Gibbons L, [et al.]. Pregnancy and obesity: a review and agenda for future research. *J Womens Health.* 2006, 15, 720-733.
- Beales P, Kopelman P, Vijayaraghavan S, [et al.]. Molecular and genetic aspects of obesity. Ed by Bray G, Ryan G, Ryan D., Pennington Biomedical Research Foundation. Baton Rouge: Louisiana State University Press, 1996, 534-545.
- Sorensen T, Price R, Stunkard A, [et al.]. Genetics of obesity in adult adoptees and their biological siblings. *BMJ.* 1989, 298, 87-90.
- Stunkard A. Genetics contributions to human obesity. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis.* 1991, 69, 205-218.
- Arakawa M, Kurabayashi T, Tomita M, [et al.]. Polymorphism of beta-3-adrenergic-receptor gene associated with maternal body weight gain and fetal body weight. *Int J Gynaecol Obstet.* 1998, 62, 243-248.
- Chagnon Y, Perruse L, Weisnagel S, [et al.]. The human obesity gene map: the 1999 update. *Obes Res.* 2000, 8, 89-117.
- Gunderson E, Abrams B, Selvin S. The relative importance of gestational weight gain and maternal characteristics associated with the risk of becoming overweight after pregnancy. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000, 24, 1660-1668.
- Henriksen T. Nutrition and pregnancy outcome. *Nutr Rev.* 2006, 64, S19-S23.
- Szponar L. Badania indywidualnego spożycia i stan odżywienia w gospodarstwach domowych. Instytut Żywności i Żywienia. Projekt TCP/POL/8921(A). Warszawa: IŻiŻ, 2003.
- Yu C, Teoh T, Robinson S. Obesity in pregnancy. *BJOG.* 2006, 113, 1117-1125.
- Vasan R. Cardiac function and obesity. *Heart.* 2003, 89, 1127-1129.
- Olson C, Strawderman M, Reed R. Efficacy of an intervention to prevent excessive gestational weight gain. *Am J Obstet Gynaecol.* 2004, 191, 530-536.
- Kinnunen T, Luoto R, Gissler M, [et al.]. Pregnancy weight gain from 1960s to 2000 in Finland. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003, 27, 1572-1577.
- Stepan H, Scheithauer S, Dornhofer N, [et al.]. Obesity as an obstetric risk factor: does it matter in a perinatal cancer? *Obesity.* 2006, 14, 770-773.
- Szostak-Węgierek D, Szamotulska K, Szponar L. Wpływ stanu odżywienia matki na masę ciała noworodka. *Ginekol Pol.* 2004, 75, 692-698.
- Koplan J, Liverman C, Kraak V, [et al.]. Preventing childhood obesity: health in the balance. Ed by Committee on Prevention of Obesity in Children and Youth, Food and Nutrition Board, Borad on Health Promotion and Disease Prevention, Institute of Medicine of the National Academies. Washington: National Academies Press, 2005.
- Stotland N, Hopkins L, Caughey A. Gestational weight gain, macrosomia, and risk of cesarean birth in nondiabetic nulliparas. *Obstet Gynecol.* 2004, 104, 671-677.
- Cedergren M. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol.* 2004, 103, 219-224.
- Cedergren M, Kallen B. Maternal obesity and infant heart defects. *Obes Res.* 2003, 11, 1065-1071.
- Veille J, Hanson R. Obesity, pregnancy, and left ventricular functioning during the third trimester. *Am J Obstet Gynecol.* 1994, 171, 980-983.
- Camann W, Ostheimer G. Physiological adaptations during pregnancy. *Int Anesthesiol Clin.* 1990, 28, 2-10.
- Zdziennicki A. Nadwaga i otyłość jako czynnik zagrożenia w perinatologii. *Ginekol Pol.* 2001, 72, 1194-1197.
- Hilakivi-Clarke L, Luoto R, Huttunen T, [et al.]. Pregnancy weight gain and premenopausal breast cancer risk. *J Reprod Med.* 2005, 50, 811-816.
- Wolfe H, Sokol R, Martier S, [et al.]. Maternal obesity: a potential source of error in prenatal diagnosis. *Obstet Gynecol.* 1990, 76, 339-342.
- Wolfe H, Sokol R, Martier S, [et al.]. Maternal obesity: a potential source of error in sonographic prenatal diagnosis. *Obstet Gynecol.* 1990, 76, 339-342.
- Georgieff M. The effect of maternal diabetes during pregnancy on the neurodevelopment of offspring. *Minn Med.* 2006, 89, 44-47.
- Watkins M, Rasmussen S, Honein M, [et al.]. Maternal obesity and risk for birth defects. *Pediatrics.* 2003, 111, 11520-11528.
- Barau G, Robillard P, Hulsey T, [et al.]. Linear association between maternal pre-pregnancy body mass index and risk of caesarean section in term deliveries. *BJOG.* 2006, 113, 1173-1177.
- Jolly M, Sebire N, Harris J, [et al.]. Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: a study of 350.311 pregnancies. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol.* 2003, 111, 9-14.
- Szymańska M, Suchońska B, Wielgoś M, [et al.]. Ciąża i poród u pacjentek z nadmierną masą ciała. *Ginekol Pol.* 2003, 74, 446-450.
- Pedersen J, Bojsen-Moller B, Poulsen H. Blood sugar in newborn infants of diabetic mothers. *Acta Endocrinol.* 1954, 15, 33-52.
- Mazouni C, Porcu G, Cohen-Solal E, [et al.]. Maternal and anthropomorphic risk factors for shoulder dystocia. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2006, 85, 567-570.
- Saravanakumar K, Rao S, Cooper G. Obesity and obstetric anaesthesia. *Anaesthesia.* 2006, 61, 36-48.
- Myles T, Gooch J, Santolaya J. Obesity as an independent risk factor for infectious morbidity in patients who undergo cesarean delivery. *Obstet Gynecol.* 2002, 100, 959-964.
- Baird J, Fisher D, Lucas P, [et al.]. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ.* 2005, 331, 929-931.
- Ong K. Size at birth, postnatal growth and risk of obesity. *Horm Res.* 2006, (3), 65-69.