

# ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА МАТЕРИНСКОЙ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Ожирение – одна из самых распространенных форм нарушения жирового обмена. Его частота в последние годы повышается, достигая в экономически развитых странах 20-50%. Возрастающая распространенность ожирения побудила ВОЗ объявить его в 2002 г. пандемией и одной из глобальных угроз здоровью населения планеты



## Л.Б. МАРКИН

д.мед.н., профессор, член-корр. НАМН Украины, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 2 Львовского национального медицинского университета им. Данила Галицкого

Особенно тревожным фактом является значительное увеличение числа женщин репродуктивного возраста с избыточной массой тела [3-5]. Частота ожирения среди беременных в ряде стран различна. Так, в США ожирение при беременности отмечается у 18,5-38,3% женщин, в Великобритании – у 39,5-44,5%, в Австралии – у 18,5-42%, в Италии – у 33%, в Финляндии – у 36,5%.

По классификации ВОЗ ожирение определяется на основании индекса массы тела (ИМТ) – росто-весового соотношения, которое вычисляют по формуле: вес в килограммах делят на рост в метрах квадратных. Нормальной считается масса тела при ИМТ от  $\geq 18,5$  до  $< 25$  кг/м<sup>2</sup>. Если ИМТ составляет  $\geq 30$  –  $< 35$  кг/м<sup>2</sup> – это ожирение I степени, при ИМТ  $\geq 35$  –  $< 40$  кг/м<sup>2</sup> – ожирение II степени, при ИМТ  $\geq 40$  кг/м<sup>2</sup> – ожирение III степени.

Ожирение может быть обусловлено дисэнцефальной патологией, эндокринными нарушениями, прежде всего сахарным диабетом (включая его скрытую форму), может иметь алиментарное происхождение и т.д. [9].

Такие заболевания, как артериальная гипертензия, вегетососудистая дистония, гиперплазия щитовидной железы, хронический пиелонефрит у беременных с ожирением отмечаются значительно чаще, чем в общей популяции, и процент их повышается по мере роста частоты данной патологии. По нашим данным, позднее наступление менархе отмечается в 12% случаев при ожирении I степени, в 20% – II степени и в 27% – III степени. Пациентки с ожирением гораздо чаще страдают бесплодием, чем лица с нормальной массой тела. Так, частота синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) гораздо выше среди тучных женщин. В среднем от 30 до 75% пациенток с СПКЯ страдают ожирением. При сочетании СПКЯ и ожирения в подавляющем большинстве случаев наблюдаются гиперинсулинемия и инсулинорезистентность, что приводит к не-

обходимости применения инсулинсенситизирующих препаратов для восстановления овуляторной функции яичников и фертильности. При ожирении наблюдаются и другие ановуляторные расстройства, обусловленные гипогонадотропным гипогонадизмом, например синдром Прадера – Вилли. Особого внимания заслуживает факт высокой частоты (60-66%) гинекологических инфекционно-воспалительных заболеваний, свидетельствующий о снижении иммунологической и неспецифической резистентности при ожирении.

Представляют интерес результаты исследования липидного состава крови у беременных с ожирением, проведенные Е.А. Чернухой и Г.Е. Чернухой (1992) [7]. Установлено, что в норме при прогрессировании беременности отмечается повышение уровня триглицеридов, общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности и снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности. Указанные изменения липидного состава крови более выражены при наличии ожирения и свидетельствуют об увеличении атерогенного потенциала крови и развитии дислипидотеидемии. Последняя имеет патологический характер у 23,5% беременных с ожирением I, у 50% – II и у 69,7% – III степени.

Существенная роль в активации тромбоцитарного звена системы гемостаза у беременных с ожирением отводится расстройствам в системе транспорта липидов крови. При I степени ожирения изменения в системе гемостаза характеризуются умеренным повышением агрегации тромбоцитов, увеличением коагуляционного потенциала крови и носят компенсированный характер. Признаки прогрессирования синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) у женщин с выраженным ожирением к концу III триместра усиливаются. Нередко при II и особенно при III степени ожирения наблюдается переход хронической его фор-

мы в подострую с начальными признаками тромбоцитопатии потребления, что приводит в дальнейшем к снижению количества тромбоцитов и прогрессирующей их дисфункции.

Прогрессирование синдрома ДВС проявляется глубокими нарушениями как в тромбоцитарном звене гемостаза, так и в плазменном. У значительного числа женщин со II и III степенью ожирения к концу беременности выраженная гиперкоагуляция сменяется изокоагуляцией, нехарактерной для данного срока беременности. Это можно объяснить появлением начальных признаков коагулопатии потребления. К моменту родов у женщин с ожирением обнаруживается высокая функциональная активность тромбоцитов и выраженная гиперкоагуляция в плазменном звене системы гемостаза, что свидетельствует о предтромботическом состоянии, а также указывает на начальные признаки тромбопатии и коагулопатии потребления.

Нарушения в системе гемостаза у беременных с ожирением являются фоном для развития плацентарной дисфункции. Расстройства маточно-плацентарной перфузии могут быть обусловлены как наличием внутрисосудистого тромбообразования, повышенной продукцией тромбоксана  $A_2$ , отличающегося выраженным вазоконстрикторным эффектом, так и задержкой гестационной трансформации спиральных артерий (СА) преимущественно периферических участков плацентарного ложа матки.

В норме в результате второй волны эндovasкулярной трофобластической инвазии СА, утрачивая мышечно-эластическую структуру, способствуют формированию низкорезистентного кровотока в системе маточной артерии. При этом кровоток в СА имеет двухфазный спектр и характеризуется низкой пульсацией и высокими диастолическими скоростями [2].

По нашим данным, при ожирении в 30% случаев в периферических отделах плацентарного ложа матки не наблюдается полноценной гестационной трансформации СА. При этом в стенке сосудов выявляются мышечные и эластические элементы, которые являются мишенью для действия вазоактивных стимулов (рис. 1). Неполная инвазия трофобласта в миометральные участки СА обуславливает сохранение повышенного преплацентарного сопротивления току крови. В этих случаях на доплерограмме кривых скоростей кровотока в СА обнаруживается выраженное снижение диастолического компонента (рис. 2).

Наш клинический опыт показывает, что частота раннего гестоза у беременных с ожирением примерно в 2 раза выше, чем у лиц с нормальной массой тела. Гипертензивные расстройства при I степени ожирения наблюдаются у 36% женщин, при II степени – у 45% и при III степени – у 88% беременных.

Ожирение является существенным фактором риска перенашивания беременности. Общеизвестна роль кортизола в инициации родовой деятельности. Существует четкая обратная линейная зависимость между массой тела женщины и содержанием кортизола. Так, у тучных беременных наблюдается более низкий уровень гормона в плазме, чем у пациенток с нормальной массой тела. Это в свою очередь может способствовать снижению выработки рилизинг-гормона кортикотропина плацентой и, следовательно, обуславливать запоздалое начало родов [6].

Частота осложнения родов слабостью родовых сил у женщин с ожирением достигает 24%. Нарушения сократитель-

ной способности матки, а также наличие подострой формы синдрома ДВС у рожениц с избыточной массой тела в 30% случаях приводит к возникновению обильных маточных кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде [1].

Нарушение жирового обмена у женщин является существенным фактором риска возникновения тромботических осложнений в послеродовом периоде. Частота тромбозов у родильниц с ожирением в 3-4 раза выше, нежели у здоровых женщин. Тромбоз легочной артерии является ведущей причиной материнской смертности у тучных женщин. Течение послеродового периода у лиц с ожирением осложняется развитием гнойно-септических заболеваний в 2-3 раза чаще, чем у родильниц с нормальной массой тела [8].



РИС. 1.  
ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ОБЛАСТЬ ПЛАЦЕНТАРНОГО ЛОЖА МАТКИ  
НА СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ 39-40 НЕД

Задержка гестационной трансформации СА. Узкий просвет.  
Наличие мышечно-эластических структур (окраска гематоксилином и эозином)

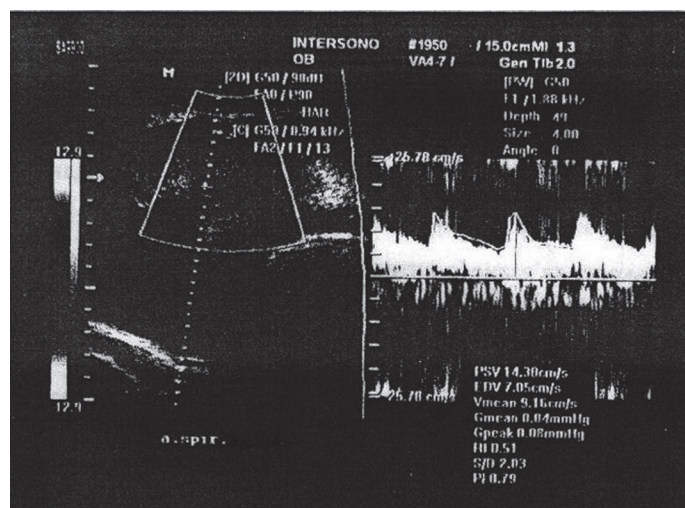


РИС. 2.  
БЕРЕМЕННОСТЬ 39-40 НЕД  
Допплерограмма кривых скоростей кровотока в СА.  
Низкая диастолическая скорость кровотока

Частота рождения крупных детей у тучных женщин варьирует от 20 до 44%. К факторам, влияющим на увеличение массы плода, относят метаболические нарушения у женщин с ожирением, прохождение свободных жирных кислот от матери к плоду и их синтез в организме плода. Макросомия плода способствует повышению частоты клинически узкого таза в родах и родового травматизма как матери, так и плода, в частности переломов трубчатых



Ожирение у беременных является существенным фактором риска возникновения патологии как у женщины (раннего гестоза, гипертензивных расстройств, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, гестационного сахарного диабета, перенашивания беременности, слабости родовых сил, тромботических осложнений в послеродовом периоде, гнойно-септических заболеваний у родильниц), так и у ребенка (аномалии плода, дезадаптационный синдром новорожденных, крупная масса, повышенная частота перинатальной смертности)

костей, ключицы, пареза плечевого сплетения. Кроме того, при ожирении в ряде случаев развивается нарушение толерантности к глюкозе и гестационный сахарный диабет, который впоследствии также повышает риск возникновения сахарного диабета 2-го типа у ребенка. Указанные выше осложнения приводят к тому, что новорожденные у женщин с ожирением в 3,5 раза чаще нуждаются в интенсивной терапии. Кроме того, дети, масса тела которых при рождении больше 90-й перцентиля, подвержены высокому риску развития метаболического синдрома или раннего ожирения. Эти результаты особенно тревожны, так как указывают на существование замкнутого круга в патогенезе формирования ожирения [6].

Заслуживает внимания тот факт, что при ожирении II степени у матерей большинство (59%) детей имеют массу тела при рождении от 3501 до 4000 г, тогда как при ожирении III степени большая часть (38%) новорожденных весит от 3001 до 3500 г. При этом у женщин с III степенью ожирения в 2,5 раза чаще, чем при II степени, и в 4 раза чаще, чем при I степени, рождаются дети с относительно низкой массой тела (3000 г и меньше), и в 6% случаев отмечается задержка роста плода. Снижение массы тела новорожденных при III степени ожирения является результатом прогрессирующей плацентарной дисфункции.

Частота перинатальной смертности при ожирении матери повышается в 2 раза. При III степени ожирения каждый четвертый ребенок рождается в состоянии асфиксии, что в 2 раза превышает величину этого показателя при ожирении II степени и в 3 раза – при I степени. Снижение оценки по шкале Апгар при рождении коррелирует с расстройствами кровотока в маточно-плацентарном бассейне.

При ожирении существенно возрастает риск развития таких аномалий, как дефекты нервной трубки и передней брюшной стенки плода, пороки сердца и множественные пороки развития. Наличие у матери сочетания ожирения с гестационным сахарным диабетом в 3 раза повышает риск возникновения порока сердца у новорожденного.

В раннем неонатальном периоде у 40% новорожденных от женщин с ожирением III степени отмечаются признаки нарушения мозгового кровообращения гипоксического генеза. Дезадаптационный синдром обнаруживается у новорожденных от рожениц с ожирением в 10 раз чаще, чем у новорожденных от матерей с нормальной массой тела.

Количество грудного молока и продолжительность кормления у тучных женщин значительно меньше, чем у матерей с нормальной массой тела.

Следует иметь в виду тот факт, что при ожирении в период предгравидарной подготовки и на протяжении беременности существенное значение имеет качественный состав диеты, ее энергетическая ценность и сбалансированность. Установлено, что допустимая прибавка массы тела во время беременности для женщин с ожирением составляет 7-8 кг.

Таким образом, ожирение, частота которого имеет достоверную тенденцию к повышению, является важным фактором риска возникновения материнской и перинатальной патологии.

## ЛИТЕРАТУРА

### 1. Луценко Н.С.

Беременность и роды у женщин с ожирением. – К.: Здоровье, 1986. – 285 с.

### 2. Маркін Л.Б., Гірник О.М.

Розлади гестаційної трансформації преплацентарного кровообігу // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006. – № 5. – С. 67-70.

### 3. Сенчук А.Я., Цапенко Т.В., Слободяник О.Я.

Біофізичний профіль плода у вагітних з аліментарно-конституційним ожирінням // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – № 1. – С. 90-92.

### 4. Сидельникова В.М.

Эндокринология беременности в норме и при патологии. – М.: Медицина, 2007. – 196 с.

### 5. Сметник В.П.

Ожирение и метаболизм // Акушерство и гинекология. – 2007. – № 3. – С. 17-23.

### 6. Тимошина И.В., Комиссарова Л.М., Бурлев В.А.

Влияние ожирения на формирование акушерских осложнений // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 6. – С. 3-5.

### 7. Чернуха Е.А., Чернуха Г.Е.

Ведение беременности и родов у женщин с ожирением // Акушерство и гинекология. – 1992. – № 4. – С. 68-72.

### 8. Шехтман М.М.

Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М.: Триада, 2005. – 816 с.

### 9. Girling J., Dornhorst A.

Гестационный сахарный диабет // Русский медицинский журнал. – 1996. – Т. 3. – № 9. – С. 551-553.