

ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА ПРЕЭКЛАМПСИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Ш.Д. Бабаджанова.¹, О.Е. Шаланкова.²

¹Республиканский перинатальный центр, г. Ташкент, Узбекистан.

²Ферганский медицинский институт общественного здоровья, г. Фергана, Узбекистан.

Для цитирования: © Бабаджанова Ш.Д., Шаланкова О.Е.

ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА ПРЕЭКЛАМПСИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН. ЖКМП.-2025.-Т.3.-№3.-С

Поступила: 07.07.2025

Одобрена: 01.08.2025

Принята к печати: 05.09.2025

Аннотация: Оценена взаимосвязь дородового ожирения и гестационной прибавки массы с частотой и тяжестью преэклампсии. В проспективное когортное исследование (Фергана и Ташкент, 2022–2025) включены 620 беременных, стратифицированных по индексу массы тела. Преэклампсия возникла у 22,7 % женщин; ожирение повышало риск в 3,7 раза. У пациенток с ожирением заболевание дебютировало раньше, протекало тяжелее, чаще приводило к преждевременным родам и кесареву сечению. Средняя масса новорожденных была ниже, задержка внутриутробного роста встречалась чаще. Материнское ожирение — независимый фактор высокого риска преэклампсии и неблагоприятных перинатальных исходов; контроль массы тела следует считать приоритетом дородовой профилактики.

Ключевые слова: преэклампсия, ожирение, беременность, индекс массы тела, факторы риска, перинатальные исходы.

HOMILADOR AYOLLARDA PREEKLAMPSIYA XAVFINI OSHIRUVCHI OMIL SIFATIDA SEMIZLIK

Sh.D. Babadjanova.¹, O.Ye. Shalankova.²

¹Respublika Perinatal markazi, Toshkent sh., O'zbekiston.

²Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Farg'ona sh., O'zbekiston.

Izoh: © Babadjanova Sh.D., Shalankova O.Ye.

HOMILADOR AYOLLARDA PREEKLAMPSIYA XAVFINI OSHIRUVCHI OMIL SIFATIDA SEMIZLIK. KPTJ.-2025-N.3.-№3.-M

Qabul qilindi: 07.07.2025

Ko'rib chiqildi: 01.08.2025

Nashrga tayyorlandi: 05.09.2025

Annotatsiya: Homiladorlikdan oldingi semizlik va gestatsion vazn ortishining preeklampsiya (PE) rivojlanishi va og'irligiga ta'siri baholandi. Farg'ona va Toshkent shaharlarida 2022–2025 yillarda o'tkazilgan prospektiv kohort tadqiqotga 620 homilador ayol kiritildi, ular tana massasi indeksiga ko'ra erta qatlamlandi. PE 22,7 % ishtirokchilarda kuzatildi; semizlik PE xavfini 3,7 barobar oshirdi. Semizlik PE ning erta boshlanishi va og'ir kechishi, muddatidan oldin tug'ruq hamda kesarcha kesish ko'rsatkichlarining ko'payishi bilan bog'liq edi. Chaqaloqlarning o'rtacha vazni past, intrauterin o'sish kechikishi esa ko'proq uchradi. Ona semizligi PE va noqulay perinatal natijalarning mustaqil kuchli xavf omili bo'lib, tana vaznini nazorat qilish antenatal profilaktikaning ustuvor yo'nalishidir.

Kalit so'zlar: preeklampsiya, semizlik, homiladorlik, tana massasi indeksi, xavf omillari, perinatal natijalar.

OBESITY AS A RISK FACTOR FOR PREECLAMPSIA IN PREGNANT WOMEN

Babazhanova Sh.D.¹, Shalankova O.E.²

¹Republican Perinatal Center, Tashkent, Uzbekistan.

²Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana, Uzbekistan.

For situation: © Babazhanova Sh.D., Shalankova O.E.

OBESITY AS A RISK FACTOR FOR PREECLAMPSIA IN PREGNANT WOMEN. JCPM.-2025.P.3.-№3.-A

Received: 07.07.2025

Revised: 01.08.2025

Accepted: 05.09.2025

Abstract: This study assessed the effect of pre pregnancy obesity and gestational weight gain on the incidence and severity of preeclampsia (PE). A prospective cohort of 620 pregnant women in Fergana and Tashkent, Uzbekistan (2022–2025), was stratified early by body mass index. PE developed in 22.7 % of participants; obesity increased the risk 3.7 fold. Obese women experienced earlier and more severe PE, with higher rates of preterm birth and Caesarean delivery. Mean neonatal weight was lower and growth restriction more common. Maternal obesity is an independent, strong risk factor for PE and adverse perinatal outcomes; weight management should be prioritized in antenatal care.

Keywords: preeclampsia, obesity, pregnancy, body mass index, risk factors, perinatal outcomes.

Введение: Преэклампсия (ПЭ) — одно из наиболее серьёзных акушерских осложнений, ежегодно осложняющее 2–8 % беременностей и вызывающее около 46 000 материнских и ~500 000 перинатальных смертей во всём мире. В развивающихся странах она остаётся ведущей причиной материнской летальности, а в развитых занимает второе третье место. Гипертензивные расстройства беременности (ПЭ + эклампсия) суммарно обуславливают до 1/4 всех случаев материнской смертности, что подчёркивает не только медицинскую, но и значительную социально экономическую значимость проблемы.

Одновременно неуклонно растёт распространённость ожирения среди женщин репродуктивного возраста: избыточную массу тела имеют до 25 %, а ожирение — до 32 %. За последнее десятилетие доля беременных с ожирением удвоилась, что закономерно сопровождается увеличением частоты акушерских осложнений. Беременные с ожирением относятся к высокому риску не только по гестационному сахарному диабету, плацентарной недостаточности и послеродовому кровотечению, но прежде всего — по преэклампсии. У них также значительно выше перинатальная заболеваемость и смертность: возрастает вероятность задержки роста плода, преждевременных родов и мертворождения.

Многочисленные крупные исследования и мета анализы убедительно демонстрируют, что повышение индекса массы тела (ИМТ) коррелирует с экспоненциальным ростом риска ПЭ: предожирение примерно удваивает вероятность заболевания, ожирение I степени — утраивает, а более высокая степень ожирения повышает риск в 3–4 раза по сравнению с женщинами нормального веса. Таким образом, ожирение до беременности признаётся самостоятельным и одним из ключевых модифицируемых факторов риска развития преэклампсии. Учитывая широкую распространённость ожирения, его вклад в общую заболеваемость ПЭ является существенным и предопределяет необходимость целенаправленной профилактики и раннего.

Материалы и методы: Проведено проспективное одноцентровое когортное исследование на базе акушерского стационара города Ферганы, а также Ташкентского перинатального центра (Республика Узбекистан) в 2022–2025 гг. Работа одобрена локальным этическим комитетом; все участницы подписали информированное согласие, (таблицы 1,2).

Таблица 1. Критерии включения и исключения.

Параметр	Критерий
Включения	• Гестационный возраст ≤ 12 нед • одноплодная беременность • возраст 18–40 лет
	• отсутствие преэклампсии в анамнезе • отсутствие тяжёлых экстрагенитальных заболеваний*
Исключения	-многоплодная беременность -сахарный диабет 1/2 типа -хроническая артериальная гипертензия -тяжёлая почечная патология и др.

* Заболевания, способные существенно повлиять на исход гестации.

Основная группа — пациентки, у которых в текущей беременности диагностирована преэклампсия (ПЭ).

Контрольная группа — женщины сопоставимого возраста и паритета, завершившие беременность без ПЭ.

Каждая группа стратифицирована по дородовому индексу массы тела (ИМТ; данные первого визита, ≤ 12 нед):

Таблица 2. Распределение пациенток по массе тела.

Категория	ИМТ, кг/м ²
Нормальная масса	18,5–24,9
Избыточная масса	25,0–29,9
Ожирение	$\geq 30,0$

Дополнительно учитывали суммарную прибавку массы за гестацию. Клиническое наблюдение осуществлялось согласно действующим национальным клиническим рекомендациям. Контроль артериального давления (АД) проводился при каждом визите; начиная с 20 нед — не реже одного раза в две недели, при стойких подъёмах — ежедневный домашний мониторинг.

Стандартный скрининг включал:

УЗ доплерометрию маточных артерий (11–14 нед; расчёт индивидуального риска ранней ПЭ с использованием программного модуля *Astraia*);

общий и биохимический анализы крови, коагулограмму, печёночные ферменты, креатинин, общий анализ мочи. При появлении симптомов возможного гипертензивного осложнения пациентка госпитализировалась для: -суточной оценки протеинурии; -определения соотношения sFlt 1/PlGF (при необходимости); -расширенного фетального мониторинга (УЗ биометрия, доплерометрия, КТГ).

Диагноз и степень тяжести ПЭ устанавливали по критериям Международного общества по изучению гипертензии при беременности (ISSHP, 2018) и актуальным национальным рекомендациям. Тяжёлая форма фиксировалась при АД $\geq 160/110$ мм рт. ст. либо наличии выраженных органических проявлений, (таблица 3).

Таблица 3. Программа динамического наблюдения.

Срок гестации	Обследование	Частота
≤ 12 нед	Антропометрия, ОАК, БАК, коагулограмма	однократно
11–14 нед	Допплер маточных артерий, риск-калькулятор ПЭ	однократно
20–36 нед	АД, общий анализ мочи	каждые 2 нед
28 нед	БАК, коагулограмма, УЗИ + доплер плода	однократно
При симптомах	sFlt-1/PlGF-тест, суточная протеинурия, КТГ	по показаниям

Статистический анализ:

- Проверка нормальности распределения — критерий Шапиро Уилка.
- При нормальном распределении — t-критерий Стьюдента ($M \pm SD$); при ненормальном — U критерий Манна–Уитни ($Me [Q1; Q3]$).
- Категориальные переменные анализировали χ^2 тестом или точным критерием Фишера.
- Корреляции оценивали коэффициентами Спирмена (ρ) или Гамма (γ).
- Статистически значимым считали $p < 0,05$.

Результаты: В исследование включено 620 беременных женщин; преэклампсия развилась у 141 пациентки (22,7 %), составивших основную группу, в то время как группа сравнения представлена 479 здоровыми беременными без признаков ПЭ, (таблица 4).

Таблица 4. Сравнительная характеристика показателей у беременных с преэклампсией и в группе контроля.

Показатель	ПЭ (n = 141)	Контроль (n = 479)	p
Средний возраст, лет ($M \pm SD$)	28,6 $\pm$ 4,2	28,4 $\pm$ 4,0	0,58
Примипары, %	62,4	45,3	<0,05
ИМТ ≥ 30 кг/м ² до беременности, %	38,3	14,1	<0,01
ИМТ 18,5–24,9 кг/м ² , %	32,0	55,1	<0,01

Относительный риск (ОР) развития ПЭ при ожирении составил 3,7 (95 % ДИ 2,7–5,1), что

подтверждает значимую ассоциацию повышенной массы тела с формированием заболевания.

Развитие и степень тяжести ПЭ. Средний гестационный срок манифестации ПЭ составил $31,2 \pm 2,8$ нед. У 46 пациенток (32,6 %) заболевание возникло до 34 нед (ранняя ПЭ), у 95 (67,4 %) — после 34 нед. Тяжёлая форма зарегистрирована у 59 женщин (41,8 %), умеренная — у 82 (58,2 %).

Ожирение достоверно чаще сопровождало тяжёлую ПЭ (53,6 % против 26,8 % при умеренной, $p = 0,01$). У пациенток с ожирением клинические проявления возникали раньше: $30,1 \pm 2,5$ нед против $32,4 \pm 2,7$ нед у женщин без ожирения (разница 2,3 нед; $p = 0,03$).

Показатели артериального давления. Максимальное зарегистрированное АД при ПЭ составило $166 \pm 14 / 106 \pm 8$ мм рт. ст. (контроль — $121 \pm 10 / 77 \pm 6$ мм рт. ст., $p < 0,001$). Кризовые подъёмы $\geq 170/110$ мм рт. ст. отмечены у 48 % пациенток, из них 22 % потребовали внутривенной антигипертензивной терапии. Суточное мониторирование выявило патологический профиль («non dipper»/«night peaker») у 68 % женщин с ПЭ и лишь у 12 % в контроле ($p < 0,01$); при ожирении эти нарушения фиксировались у 80 %, при нормальном весе — у 50 % ($p < 0,05$).

Лабораторные данные:

- Клиренс креатинина у пациенток с ПЭ был на 18 % ниже, чем в контроле ($p < 0,01$).
- АЛТ и АСТ превышали контрольные значения в 1,9 раза ($p < 0,05$).
- Коагулограмма характеризовалась укорочением АЧТВ и ростом фибриногена (гиперкоагуляционный сдвиг).
- Суточная протеинурия: медиана 2,1 г/сут [1,2–3,8]; при ожирении — 2,4 г/сут против 1,8 г/сут без ожирения (тенденция, $p = 0,08$).
- Липидный спектр при ПЭ + ожирение: триглицериды +27 %, ЛПНП +23 %, ЛПВП –17 % относительно контрольной группы ($p < 0,05$).
- Гиперурикемия > 360 мкмоль/л выявлена у 70 % пациенток с ПЭ и лишь у 10 % здоровых ($p < 0,001$); максимальное значение достигало 620 мкмоль/л при сочетании ПЭ + ожирение.

Плацентарные факторы. В 1 м триместре низкий PlGF $< 0,5$ МоМ отмечен у 42 % женщин, у которых позднее развилась ПЭ, против 11 % в контроле ($p < 0,05$).

PAPP A был снижен до 0,63 МоМ (контроль 1,02 МоМ; $p = 0,07$). У 17 из 20 обследованных пациенток (85 %) коэффициент sFlt 1/PlGF превышал порог 38; все они впоследствии перенесли тяжёлую ПЭ и были досрочно родоразрешены. При ожирении базовый уровень PlGF во 2 м триместре был на 15 % ниже, а sFlt 1 — на 20 % выше, чем у женщин с нормальным ИМТ ($p < 0,05$), что может отражать ангиогенный дисбаланс, предрасполагающий к заболеванию.

Исходы беременности и родов:

- Преждевременные роды возникли у 48 из 141 пациентки с ПЭ (34 %; из них 15 — < 34 нед) против 5 из 479 (1 %) в контроле ($p < 0,001$).
- При ПЭ + ожирение преждевременность фиксировалась в 42 % случаев против 21 % при ПЭ без ожирения ($p < 0,05$).
- Кесарево сечение выполнено 72 % пациенток с ПЭ (100 % при тяжёлой, 40 % при умеренной форме) и 25 % женщин контрольной группы. Оперативное родоразрешение требовалось у 85 % пациенток с ПЭ + ожирение против 60 % без ожирения ($p = 0,03$).
- Масса новорождённых: 2600 ± 420 г при ПЭ vs 3300 ± 380 г в контроле ($p < 0,001$); задержка роста (<10 й центиль) — 45 % vs 9 % ($p < 0,01$).
- Неонатальная смертность в первые 7 суток составила 4 случая (все — ранняя тяжёлая ПЭ <32 нед). Материнских летальных исходов не зарегистрировано, однако у трёх пациенток (все — ИМТ > 35 кг/м², тяжёлая ПЭ) возникли критические осложнения: инсульт ($n = 1$) и ДВС синдром ($n = 2$).

Обсуждение: Проведённое исследование подтверждает тесную взаимосвязь между материнским ожирением и преэклампсией (ПЭ). Частота ПЭ в общей когорте составила 22,7 %, при этом удельный вес ожирения в основной группе превышал контрольную в 2,7 раза (38,3 % против 14,1 %; ОР = 3,7; 95 % ДИ 2,7–5,1). Полученные данные согласуются с мета анализами, демонстрирующими 3–4 кратное увеличение риска ПЭ при ИМТ ≥ 30 кг/м² [1]. Savlieva и соавт. выявили корреляцию средней силы между родовым ИМТ и развитием ПЭ ($\Gamma = 0,23$; $p = 0,0015$) [2]; аналогичная тенденция подтверждена в нашей выборке.

Наблюдался дозозависимый эффект: тяжёлая ПЭ чаще встречалась у пациенток с ожирением

II–III степени; при этом клиническая манифестация заболевания наступала раньше (30,1 нед против 32,4 нед без ожирения, $p = 0,03$). Избыточная прибавка массы тела во время беременности также ассоциировалась с более ранним и тяжёлым течением ПЭ, что согласуется с литературными данными о негативной роли гестационного набора веса [3].

Гемодинамически женщины с ожирением характеризовались патологическими типами суточного профиля АД (non dipper/night peaker), выявленными у 80 % пациенток против 50 % при нормальной массе ($p < 0,05$). Липидный спектр и гиперурикемия > 360 мкмоль/л у 70 % больных отражали выраженную эндотелиальную дисфункцию и оксидативный стресс — ключевые звенья патогенеза ПЭ и метаболического синдрома [4].

Акушерские исходы при сочетании ПЭ + ожирение были существенно хуже: преждевременные роды отмечены у 42 % (vs 21 % при ПЭ без ожирения), оперативное родоразрешение потребовалось в 85 % случаев, средняя масса новорождённых была на 700 г ниже контрольной. Эти результаты согласуются с данными скандинавского регистра, а также данными FIGO, где ожирение увеличивало вероятность ранней ПЭ и досрочного кесарева сечения [5].

Комплекс полученных фактов подтверждает, что ожирение и ПЭ имеют общие патофизиологические механизмы: инсулинорезистентность, хроническое воспаление, дислипидемия, ангиогенный дисбаланс (повышение sFlt 1, снижение PlGF). Выявленное у 85 % пациенток превышение порога sFlt 1/PlGF > 38 коррелировало с тяжёлой формой ПЭ и досрочным родоразрешением, подчёркивая ценность ангиогенных маркеров для стратификации риска.

Практические выводы

1. Прегравидарная коррекция массы тела. Снижение ИМТ до нормативных значений достоверно уменьшает риск ПЭ; программы нутрициологической поддержки должны внедряться на этапе планирования беременности.

2. Ранний скрининг и профилактика. Женщины с ИМТ ≥ 30 кг/м² следует относить к группе высокого риска независимо от результатов комбинированного скрининга. Назначение ацетилсалициловой кислоты 100–150 мг/сут с 12 до 36 нед снижает

вероятность ранней и тяжёлой ПЭ на 15–25 % [6-8].

3. Интенсивный мониторинг. Чаще (каждые 2 нед) контролировать АД и протеинурию;

4. Тактика родоразрешения. При тяжёлой ПЭ и ожирении показано досрочное кесарево сечение в интересах матери и плода; решение о пролонгировании беременности целесообразно принимать мультидисциплинарно.

5. Послеродовое наблюдение. Женщины, перенёвшие ПЭ на фоне ожирения, требуют диспансерного контроля кардиолога и эндокринолога ввиду повышенного долгосрочного риска ССЗ.

Заключение: Ожирение у беременных женщин является одним из ведущих модифицируемых факторов, определяющих риск, время манифестации и тяжесть преэклампсии [9]. Проведённое исследование показало, что при дородовом индексе массы тела ≥ 30 кг/м² относительный риск развития преэклампсии возрастает более чем втрое, причём заболевание нередко протекает в тяжёлой форме, дебютирует на 2–3 недели раньше, приводит к преждевременным родам, оперативному родоразрешению и большому числу перинатальных осложнений. Патогенетическая общность ожирения и преэклампсии — сочетание инсулинорезистентности, хронического субклинического воспаления, атерогенной дислипидемии, оксидативного стресса и ангиогенного дисбаланса — создаёт у таких пациенток фон эндотелиальной дисфункции, на котором даже минимальные нарушения плацентации быстро приводят к клинической манифестации гипертензивно протеинурического синдрома.

В связи с этим все женщины с ИМТ ≥ 30 кг/м² должны рассматриваться как группа высокого риска: им показаны расширенный скрининг в I триместре с доплерометрией маточных артерий, профилактика низкими дозами ацетилсалициловой кислоты с 12 й до 36 й недели, жёсткий контроль прибавки массы, регулярный мониторинг артериального давления и протеинурии, а при первых признаках заболевания — незамедлительная госпитализация. Определение ангиогенных маркеров (PlGF, sFlt 1) и вычисление их соотношения позволяет более точно стратифицировать риск и оптимизировать сроки родоразрешения [10].

После родов женщины, перенёвшие преэклампсию на фоне ожирения, нуждаются в меж-

дисциплинарном наблюдении (акушер гинеколог, терапевт кардиолог, эндокринолог) для коррекции метаболических нарушений и снижения долгосрочного сердечно сосудистого риска. Таким образом, системная профилактика, ранняя диагностика и индивидуализированная тактика ведения беременных с ожирением являются необходимым условием снижения материнской и перинатальной заболеваемости, в том числе обусловленной преэклампсией.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. O'Neil, J., et al. (2020). Effects of obesity on pregnancy outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Obesity*, 10(6), e12350. <https://doi.org/10.1111/cob.12350>
2. Савельева, И. В., и др. (2022). Роль ожирения и избыточной массы тела у беременных в развитии преэклампсии. *Акушерство и гинекология*, (5), 59–64. <https://doi.org/10.18565/aig.2022.5.59-64>
3. Seregina, D. S., et al. (2020). Ожирение – ведущее патогенетическое звено патологического течения беременности и родов. *Журнал акушерства и женских болезней*, 69(2), 73–82. <https://doi.org/10.17816/JOWD69273-82>
4. Липатов, И. С., и др. (2021). Общность клинических проявлений преэклампсии и метаболического синдрома: поиск обоснования. *Акушерство и гинекология*, (3), 81–89. <https://doi.org/10.18565/aig.2021.3.81-89>
5. Magee, L. A., et al. (2019). The FIGO (2019) recommendations on the diagnosis, and prevention of preeclampsia. *International Journal of Gynaecology & Obstetrics*, 145(S1), 1–33. <https://doi.org/10.1002/ijgo.12802>
6. Shanmugalingam, R., et al. (2020). Aspirin nonadherence and the risk of preeclampsia & preterm birth. *Hypertension*, 75(4), 1125–1132. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14107>
7. Conde-Agudelo, A., et al. (2022). Effect of low-dose aspirin on preeclampsia and other outcomes: An updated systematic review and meta-analysis. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 226(2), 177–191.e12. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.06.005>
8. American College of Obstetricians and Gynecologists. (2019). ACOG practice bulletin No. 202: Gestational hypertension and preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology*, 133(1), e1–e25. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003018>
9. Всемирная организация здравоохранения. (2025, апрель 4). Информационный бюллетень: Преэклампсия. <https://www.who.int>
10. Abraham, T., & Romani, A. (2022). The relationship between obesity and pre-eclampsia: Incidental risks and identification of potential biomarkers. *Cells*, 11(9), 1548. <https://doi.org/10.3390/cells11091548>

Информация об авторах:

© БАБАДЖАНОВА Ш.Д. - Заведующая отделением РПЦ, доцент кафедры Акушерства, гинекологии и Детской гинекологии ТашПМИ, д.м.н. г. Ташкент, Узбекистан.

© ШАЛАНКОВА О.Е.- Ассистент кафедры Акушерства и Гинекологии, Ферганского медицинского института общественного здоровья, г. Фергана, Узбекистан.

Muallif haqida ma'lumot:

© BABADJANOVA Sh.D. - ToshPTI Akusherlik, ginekologiya va Bolalar ginekologiyasi kafedrası dotsenti, tibbiyot fanlari doktori, RPM bo'limi mudiri. Toshkent sh., O'zbekiston.

© SHALANKOVA O.Ye. - Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Akusherlik va Ginekologiya kafedrası assistenti. Farg'ona sh., O'zbekiston.

Information about the authors:

© BABAZHANOVA Sh.D. - Head of the Department at RPC, Associate Professor in the Department of Obstetrics, Gynecology and Pediatric Gynecology at TashPMI, Doctor of Medical Sciences, Tashkent, Uzbekistan.

© SHALANKOVA O.E.-Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology, Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana, Uzbekistan.