






Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników – opieka położnicza nad kobietą chorującą na otyłość

Guidelines of the Polish Society of Gynecologists and Obstetricians on the obstetric care of women with obesity

Dorota Bomba-Opon^{1,2}, Paweł Gutaj³, Małgorzata Kędzia³, Bożena Leszczyńska-Gorzela⁴,
Agata Majewska⁵, Sandra Radzicka-Mularczyk⁵, Paweł Stanirowski⁶, Ewa Wender-Ożegowska³

¹*Collegium Medicum, Uniwersytet im. Jana Kochanowskiego w Kielcach*

²*Klinika Położnictwa i Perinatologii Państwowy Instytut Medyczny MSWiA w Warszawie*

³*Klinika Rozrodczości, Katedra Medycyny Perinatalnej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu*

⁴*Katedra i Klinika Położnictwa i Perinatologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie*

⁵*Klinika Położnictwa i Ginekologii, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie*

⁶*Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny w Warszawie*

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Bomba-Opon D., Gutaj P., Kędzia M. i wsp. *Guidelines of the Polish Society of Gynecologists and Obstetricians on the obstetric care of women with obesity*, Ginekol. Pol. 2023, vol. 94, no. 12, 1011–1029; doi: 10.5603/gpl.97361. Cytować należy wersję pierwotną.

Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników przedstawiają aktualny sposób postępowania, który może być modyfikowany i zmieniany w uzasadnionych przypadkach, po wnikliwej analizie danej sytuacji klinicznej, co w przyszłości może stanowić podstawę do modyfikacji i aktualizacji zaleceń.

WSTĘP

W ostatnich dziesięcioleciach otyłość stała się ogólnoswiatową epidemią i poważnym problemem zdrowia publicznego. Obecnie dane Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) wskazują, iż dorośli z nadwagą lub otyłością przewyższają liczebnie populację osób z niedowagą. W 2016 roku na całym świecie prawie 2 miliardy ludzi powyżej 18 roku życia miało nadwagę (40% kobiet i 39% mężczyzn), a ponad pół miliarda było otyłych (15% kobiet i 11% mężczyzn) [1]. Wskaźniki nadmiernej masy ciała wśród ludności gwałtownie wzrosły w ciągu ostatnich czterech dekad przede wszystkim w krajach rozwiniętych i rozwijających się. Szacuje się, iż przy obecnych trendach w 2025 roku 2,7 miliarda ludzi będzie miało nadwagę, miliard otyłość, a u 177 milionów będzie można zdiagnozować otyłość chorobliwą [2]. Wraz ze wzrostem częstości

występowania otyłości w populacji ogólnej do 100 milionów wzrosła liczba kobiet chorujących na otyłość w wieku rozrodczym (15–44 lata) [1]. Dane epidemiologiczne z 2019 roku pokazały, iż w Polsce 23% populacji stanowili otyli, a odsetek kobiet z otyłością w okresie prokreacyjnym wzrósł znacząco pomiędzy – 2009 a 2019 rokiem. W grupie wiekowej 15–19 lat – o 53%, pomiędzy 20 a 29 r.ż. o 42% oraz o 27% w czwartej dekadzie życia [3].

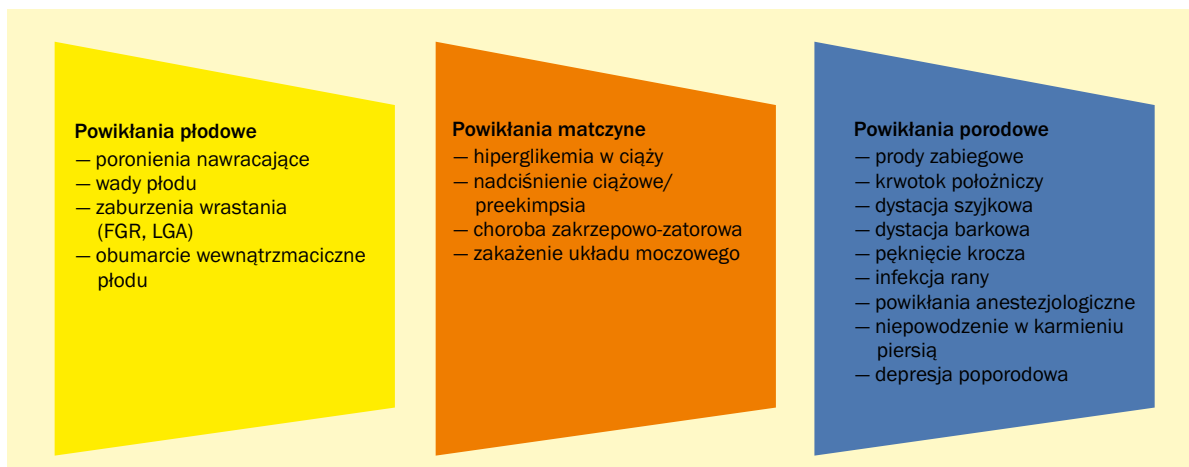
Otyłość u ciężarnej rozpoznajemy, jeśli w pierwszych tygodniach ciąży jej indeks masy ciała (BMI, *body mass index*) wynosi 30 kg/m² lub więcej. W zależności od wartości BMI wyróżnia się trzy stopnie otyłości (tab. 1). Przyczyną nadmiernej masy ciała są najczęściej nieprawidłowe nawyki żywieniowe i niska aktywność fizyczna, jak również niektóre zespoły endokrynologiczne (zespół policystycznych jajników [PCOS, *polycystic ovary syndrome*], zespół Cushinga, niedoczynność tarczycy).

Adres do korespondencji: Ewa Wender-Ożegowska, Klinika Rozrodczości, Katedra Medycyny Perinatalnej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, e-mail: ewozegow@ump.edu.pl

Tabela 1. Otyłość – podział na stopnie

OTYŁOŚĆ I STOPNIA	OTYŁOŚĆ II STOPNIA	OTYŁOŚĆ III STOPNIA OTYŁOŚĆ CHOROBLIWA
BMI 30,0–34,9 kg/m ²	BMI 35,0–39,9 kg/m ²	BMI ≥ 40 kg/m ²

BMI (*body mass index*) – indeks masy ciała; BMI – masa ciała [kg]/wzrost² [m]



Rycina 1. Powikłania w ciąży u kobiety chorującej na otyłość. FGR (*fetal growth restriction*) – zahamowanie wzrastania płodu; LGA (*large for gestational age*) – duża masa dziecka w stosunku do wieku ciążowego

Otyłość w ciąży stała się jednym z najważniejszych wyzwań w opiece położniczej, biorąc pod uwagę jej rozpowszechnienie i potencjalny niekorzystny wpływ zarówno na matkę, jak i jej potomstwo. Kobiety z otyłością trudniej zachodzą w ciążę i częściej doświadczają powikłań jej przebiegu (ryc. 1). Szczególnie narażone są na: rozwój hiperglikemii, nadciśnienia ciążowego, stanu przedrzucawkowego (PE, *preeclampsia*) i żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej. Ponadto wykazano wyższe ryzyko porodu zabiegowego, urazów dróg rodnych i krwotoku okołoporodowego, a nawet zgonu [4–6]. Otyłość matki ma wpływ również na zdrowie płodu; w jej rezultacie częściej dochodzi do nieprawidłowości rozwoju i wad wrodzonych oraz zaburzeń wrastania, zarówno hipotrofii, jak i makrosomii. Odziałuje to na zwiększone ryzyko obumarcia wewnątrzmacicznego płodu oraz powikłań w okresie noworodkowym [7, 8]. Występowanie zespołu bezdechu sennego u ciężarnych z otyłością stanowi dodatkowy czynnik pogarszający wyniki położnicze [9]. W okresie poporodowym u kobiet z otyłością częściej obserwuje się nieprawidłowości w gojeniu ran, depresję oraz niepowodzenia w karmieniu piersią [10, 11]. Ponadto nadmierna masa ciała u matki podczas ciąży zwiększa ryzyko otyłości w późniejszym okresie życia u jej potomstwa [12].

Przygotowane rekomendacje mają na celu przybliżenie ginekologom i położnikom najczęstszych problemów oraz zasad postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w opiece przedkoncepcyjnej i pokoncepcyjnej u kobiety z otyłością.

Rekomendacja

Biorąc pod uwagę wzrastającą liczbę kobiet chorujących na otyłość w wieku rozrodczym, wszystkie ośrodki udzielające świadczeń zdrowotnych powinny być odpowiednio przygotowane zarówno pod względem merytorycznym, jak i sprzętowym do opieki nad ciężarnymi z otyłością w przebiegu ciąży i porodu. Jedynie kobiety z otyłością oraz dodatkowymi powikłaniami i/lub otyłością chorobliwą (BMI ≥ 40 kg/m²) należy kierować do ośrodka wysokospecjalistycznego (kategoria D).

OPIEKA PRZEDKONCEPCYJNA

W opiece przedkoncepcyjnej kobiet chorujących na otyłość najważniejszym celem terapeutycznym jest redukcja masy ciała. Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, iż temat szkodliwego wpływu nadmiernej masy ciała na płodność i występowanie powikłań w ciąży

rzadko jest podejmowany przez lekarzy w okresie przedciążowym oraz w trakcie leczenia zaburzeń płodności [13, 14]. **Natomiast zmniejszenie BMI nawet o jedną jednostkę czy utrata 10% masy ciała mogą znacząco zwiększyć szansę na zajście w ciążę i zmniejszyć ryzyko powikłań zarówno u matki, jak i płodu** [13, 14]. Warto więc podjąć działania mające na celu zmianę trybu życia otyłej kobiety, ze szczególnym zwróceniem uwagi na nawyki żywieniowe oraz aktywność fizyczną. Niestety przegląd wyników badań randomizowanych nie potwierdza wysokiej skuteczności nefarmakologicznych interwencji u kobiet otyłych [15, 16]. Prawdopodobnie wpływ na to ma złożona etiopatogeneza otyłości, w tym zaburzona ośrodkowa regulacja spożywania pokarmów. Zalecane niskokaloryczne diety równocześnie powodują spowolnienie metabolizmu i zwiększenie poczucia głodu, co przyczynia się do słabego długofalowego efektu w redukcji masy ciała.

W ostatnich latach zwraca się więc szczególną uwagę na duży udział produktów stymulujących metabolizm i ograniczających łaknienie w spożywanych posiłkach. Ważną rolę pełni również prawidłowa flora jelitowa, której skład zależy od właściwie zbilansowanej diety. Mikrobiom jelitowy oraz aktywność fizyczna mają wpływ na neurohormonalny układ nagrody odpowiadający za zachowania dietetyczne [17]. Kobiety chorujące na otyłość częściej ulegają „zachciankom jedzeniowym” związanym ze spożywaniem słodczy, pieczywa, fast-foodów i tłustych potraw [18]. Pacjentkom sprawia problem odróżnienie prawdziwego głodu od „głodu emocjonalnego” oraz zakończenie jedzenia po nasyceniu. Poczucie głodu i sytości reguluje szereg hormonów wydzielanych przez układ pokarmowy, takich jak grelina, glukagonopodobny peptyd-1 (GLP-1, *glucagon-like peptide-1*), peptyd YY (PYY, *peptide YY*), cholecystokinina, insulina oraz uwalniana z tkanki tłuszczowej leptyna [17]. U osób z otyłością stwierdzono wyższe stężenie przedposiłkowe oraz upośledzone poposiłkowe hamowanie pobudzającej apetyt greliny, jak również zaburzone wydzielanie jelitowych peptydów anoreksogennych [17].

W związku z powyższym w leczeniu otyłości coraz większe znaczenie mają metody wpływające na aktywność peptydów jelitowych. **Wyniki przeprowadzonych w ostatnich latach badań wskazują na dużą skuteczność w redukcji masy ciała stosowanych w leczeniu cukrzycy typu 2 leków inkretynowych** [19, 20]. Otyli pacjenci przyjmujący analogi glukagonopodobnego peptydu-1 (GLP-1 RA, *glucagon-like peptide-1 receptor agonists*) uzyskiwali 6–8% redukcję masy ciała w ciągu roku [19]. Utrzymanie efektu wymaga przewlekłego stosowania tych preparatów. Natomiast obecnie brak jest danych dotyczących bezpieczeństwa GLP-1 RA w ciąży. Zaleca się ich odstawienie w momencie rozpoczęcia postępowania koncepcyjnego.

Od wielu lat w leczeniu otyłości drugiego i trzeciego stopnia stosowane są operacje bariatryczne, które zazwyczaj przynoszą długotrwały efekt w redukcji masy ciała nawet do 20%. Poza zmniejszeniem objętości żołądka i redukcji komórek wydzielających grelinę przyczyniają się również do zwiększenia wydzielania peptydów jelitowych GLP-1 i PYY. U kobiet poddanych zabiegom bariatrycznym zaleca się **opóźnienie czasu zajścia w ciążę o okres 12-24 miesięcy, do momentu osiągnięcia pożądanego ubytku i stabilizacji masy ciała**, jak również w celu zmniejszenia ryzyka niedoborów makro- i mikroelementów związanych z zaburzeniami wchłaniania. W tej grupie kobiet należy wyrównywać niedobory **żelaza, kwasu foliowego, witaminy B12 oraz wapnia**. Skrócenie okresu od operacji do koncepcji zwiększa ryzyko wcześniactwa, hipotrofii płodu, niedokrwistości, nadmiernego przyrostu masy ciała w ciąży oraz cięcia cesarskiego [21]. Konsekwencją małej objętości żołądka po operacjach bariatrycznych może być zespół poposiłkowy (*dumping syndrom*), który zazwyczaj występuje godzinę po spożyciu łatwo przyswajalnych węglowodanów i objawia się zawrotami głowy, uderzeniami gorąca i przyspieszonym biciem serca [21]. W związku z powyższym należy unikać spożywania węglowodanów prostych i w diagnostyce zaburzeń ich tolerancji doustny test obciążenia glukozą (OGTT, *oral glucose tolerance test*) zastąpić dobowym monitorowaniem glikemii.

Zaburzenia płodności u kobiet chorujących na otyłość

Otyłe kobiety częściej niż szczupłe mają problem z zajściem w ciążę również w przypadku stosowania metod wspomaganego rozrodu [22]. Zaburzenie funkcji osi podwzgórze–przysadka–jajnik, niska jakość oocytów oraz zmniejszona receptywność endometrium stanowią główne przyczyny niemożności uzyskania ciąży [22]. W przypadku otyłości częściej mamy do czynienia z podwyższonym stężeniem krążącej insuliny i zwiększoną produkcją androgenów jajnikowych. Aktywność enzymatyczna nadmiernie rozwiniętej tkanki tłuszczowej przyczynia się do aromatyzacji androgenów do estrogenów, które poprzez hamowanie zwrotne osi podwzgórzowo-przysadkowej wpływają na produkcję gonadotropin i zaburzenia cyklu miesiączkowego [22].

Hiperinsulinemia i insulinoporność wykazują istotne znaczenie w patogenezie zespołu policystycznych jajników. Postępowanie mające na celu poprawę wrażliwości na insulinę zwiększa szansę na samoistne zajście w ciążę, również w procedurach wspomaganego rozrodu u kobiet otyłych z PCOS. Preparaty inozytolu będącego drugim przekąźnikiem insuliny oraz metformina stanowią podstawę terapii [23, 24]. W ostatnich latach próbuje się również u tych pacjentek stosować analogii GLP-1 [8]. **Stosowanie metforminy w okresie okołokoncepcyjnym**

u otyłych kobiet z insulinopornością zmniejsza ryzyko poronienia, nie zapobiega natomiast dalszym powikłaniom ciąży i nie powinno być kontynuowane po 12 tygodniu [25].

Wraz ze wzrostem BMI zmniejsza się skuteczność procedur wspomaganego rozrodu. Oprócz opisanych wcześniej mechanizmów ma na to wpływ obniżona jakość powstających zarodków. W związku z powyższym, oraz biorąc pod uwagę wysokie ryzyko powikłań w ciąży, **kobiety z otyłością drugiego i trzeciego stopnia nie powinny być kwalifikowane do procedur zapłodnienia pozaustrojowego** [22].

Profilaktyka wad cewy nerwowej u płodu

Wyniki kohortowych badań wskazują na dodatnią korelację pomiędzy stopniem otyłości a występowaniem wad cewy nerwowej u płodu [26, 27]. Zbyt niskie stężenie kwasu foliowego w okresie organogenezy u otyłych ciężarnych uważane jest za jedną z głównych przyczyn. Kobiety z otyłością rzadziej stosują suplementy czy spożywają żywność bogatą w foliany [26]. Zaburzenia metaboliczne związane z otyłością, w tym wydzielane przez tkankę tłuszczową cytokiny zapalne, hiperinsulinemia oraz hiperglikemia odpowiadają za zwiększone zapotrzebowanie na foliany. Również zaburzenia mikrobiomu jelitowego u otyłych wpływają na niedobór witaminy B12, kofaktora przemian folianów.

Suplementowanie folianów i witaminy B12 wydaje się więc kluczowe dla profilaktyki wad cewy nerwowej u potomstwa otyłych matek. Niestety obecnie brak jest przekonujących dowodów określających skuteczną dawkę kwasu foliowego. Niektóre towarzystwa naukowe zalecają wysokie dawki dziennie wynoszące 4–5 mg, które przy zaburzeniu metabolizmu folianów mogą powodować potencjalnie neurotoksyczną akumulację [26–28]. Zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników (PTGiP) u otyłych kobiet planujących ciążę zaleca się podwójną w stosunku do populacji ogólnej **dawkę dzienną 800 ug, w tym 400 ug w postaci aktywnych folianów** [29]. Ekspertki zwracają uwagę na indywidualizację dawki u kobiet z BMI > 30 kg/m² poprzez **oznaczenie stężenia kwasu foliowego w surowicy po 4–6 tygodniach suplementacji** [30]. **W przypadku stężenia poniżej 28 nmol/l rekomendowane jest zwiększenie dawki do 5 mg/dzień, maksymalnie do 12. tygodnia ciąży.**

W profilaktyce wad cewy nerwowej u potomstwa otyłych kobiet należy również zwrócić uwagę na rolę mio-inozytolu. W około 30% przypadków suplementacja folianami w grupie wysokiego ryzyka nie zapobiega powstawaniu wady [26]. Przeprowadzone badania na niewielkich grupach kobiet, które urodziły wcześniej

dziecko z rozszczepem kręgosłupa, pokazały skuteczność dodatkowego podawania **mio-inozytolu w dawce dziennej 1000 mg** [31]. Niższe stężenie inozytolu będącego drugim przekaźnikiem insuliny stwierdzano bowiem u kobiet, które rodziły dzieci z rozszczepem kręgosłupa. Preparaty inozytolu przyjmowane przez otyłe ciężarne zmniejszały także ryzyko wystąpienia zaburzeń tolerancji węglowodanów w ciąży [31].

Zalecana diagnostyka przedkoncepcyjna u kobiet chorujących na otyłość

Otyłość, traktowana obecnie jako choroba przewlekła, wpływa na funkcję wielu układów i narządów. W okresie planowania ciąży należy określić zakres wydolności szczególnie układu krążenia oraz występowania zaburzeń metabolicznych i endokrynologicznych, które mogą zwiększać ryzyko pojawienia się powikłań dla matki i dziecka. Niezbędna jest również weryfikacja przyjmowanych przez kobietę leków ze względu na ich potencjalnie teratogenny wpływ. W tabeli 2 przedstawiono zalecane badania diagnostyczne.

Rekomendacje w zakresie opieki przedkoncepcyjnej

1. U kobiet chorujących na otyłość planujących ciążę należy wdrożyć postępowanie lecznicze mające na celu redukcję masy ciała w celu poprawy ich płodności oraz zmniejszenia ryzyka powikłań w ciąży u nich i ich potomstwa (kategoria B).
2. Farmakoterapia stosowana w leczeniu otyłości nie powinna być kontynuowana podczas ciąży (kategoria D).
3. U kobiet poddanych zabiegom bariatrycznym zaleca się opóźnienie czasu zajścia w ciążę na okres 12-24 miesięcy, do momentu osiągnięcia pożądanego ubytku i stabilizacji masy ciała (kategoria B).
4. U kobiet z otyłością planujących ciążę zaleca się suplementację kwasem foliowym w dziennej dawce 800 ug, w tym 400 ug w postaci aktywnych folianów. Wskazane jest oznaczenie stężenia kwasu foliowego w surowicy po 4–6 tygodniach suplementacji, a w przypadku stężenia poniżej 28 nmol/l zwiększenie dawki do 5 mg/dzień, maksymalnie do 12. tygodnia ciąży (kategoria B).
5. W suplementacji przedkoncepcyjnej u kobiet chorujących na otyłość należy rozważyć stosowanie preparatów mio-inozytolu w celu zmniejszenia insulinoporności oraz profilaktyki wad cewy nerwowej u płodu (kategoria C).

Tabela 2. Zalecana diagnostyka przedkoncepcyjna u kobiet z otyłością

	Zalecane badania	Zalecane postępowanie
Diagnostyka zaburzeń tolerancji węglowodanów	OGTT (po operacjach bariatrycznych zastąpić profilem glikemii) Glikemia na czczo 100–126 mg/dl Zalecana kilkukrotna ocena HOMA insulinemia na czczo (mU/l) × glikemia na czczo (mmol/l)/22,5	Wdrożenie intensywnego leczenia nietolerancji węglowodanów HOMA > 2,5 – wdrożenie terapii dieta, aktywność fizyczna, suplementacja mio-inozytolu, metformina, GLP-1 RA
Diagnostyka zaburzeń funkcji tarczycy	TSH przy stężeniu > 2,5 mIU/ml dodatkowe oznaczenie: FT4, FT3, aTPO, aTG	W zależności od uzyskanych wyników zaleca się substytucję hormonalną po uprzedniej konsultacji endokrynologicznej
Diagnostyka zaburzeń lipidowych	Triglicerydy Cholesterol z frakcjami	W przypadku podwyższonych wartości zalecana jest modyfikacja diety i wdrożenie aktywności fizycznej Leczenie statynami należy przerwać w okresie okołokoncepcyjnym
Diagnostyka zaburzeń układu krążenia	Domowa kontrola ciśnienia tętniczego i czynności serca EKG Echokardiografia	W uzasadnionych przypadkach konsultacja kardiologiczna Modyfikacja leczenia hipotensyjnego z odstąpieniem od stosowania inhibitorów konwertazy i inhibitorów receptora angiotensyny
Diagnostyka zaburzeń funkcji innych układów	Transaminazy Kreatynina GFR Badanie ogólne moczu	W razie odchyień konsultacje specjalistyczne
Diagnostyka niedoborów witamin, makro- i mikroelementów	Morfologia Ferrytyna Kwas foliowy Witamina B12 Witamina D	Wyrównywanie niedoborów Profilaktyka wad cewy nerwowej u płodu suplementacja folianami 800 ug/dziennie

aTG – przeciwciała przeciwko tyreoglobulinie; aTPO – przeciwciała przeciwko peroksydazie tarczycowej; FT3 (tri-iodothyronine) – trijodotyronina; FT4 (thyroxine) – wolna tyroksyna; EKG – elektrokardiogram; GFR (glomerular filtration rate) – wskaźnik filtracji kłębuszkowej; GLP-1 RA (glucagon-like peptide-1 receptor agonists) – agonista glukagonopodobnego peptydu-1; HOMA (homeostatic model assessment) – wskaźnik insulinooporności; OGTT (oral glucose tolerance test) – doustny test obciążenia glukozą; TSH (thyroid stimulating hormone) – tyreotropina

OPIEKA W CIĄŻY

Ciężarne z otyłością już na początku ciąży należy dokładnie i zrozumiale poinformować o ryzyku powikłań oraz omówić z nimi sposoby jego minimalizacji. Poza standardowymi informacjami udzielanymi ciężarnej pacjentki otyłe powinny uzyskać dodatkowe porady dietetyczne, jak i dotyczące aktywności ruchowej zalecanej w ciąży. W opiece ambulatoryjnej i szpitalnej wskazane jest zwrócenie szczególnej uwagi na odpowiednie przeszkolenie zarówno lekarzy jak i położnych oraz wyposażenie ośrodków we właściwy sprzęt medyczny (aparaty do mierzenia ciśnienia tętniczego z szerszymi mankietami, odpowiednie wagi do kontroli masy ciała, leżanki, wózki, fotele zabiegowe i stoły operacyjne dostosowane do większego obciążenia).

Kontrola przyrostu masy ciała

Zapotrzebowanie na energię wzrasta tylko nieznacznie w trakcie ciąży, dochodząc do zwyczajki o około 10% w ostatnich miesiącach jej trwania w stosunku do okresu sprzed ciąży. Niski przyrost masy ciała u otyłych ciężarnych zmniejsza ryzyko cukrzycy ciążowej, stanu przedzruciawkowego, porodu drogą cięcia cesarskiego oraz nadmiernej urodzeniowej masy ciała noworodka. **W grupie otyłych kobiet przyrost masy ciała w przebiegu całej ciąży nie powinien przekraczać 7 kg [32].** Wyniki retrospektywnego badania obserwacyjnego wykazały zmniejszone ryzyko powikłań u bardzo otyłych ciężarnych (wskaźnik masy ciała > 40 kg/m²), które schudły w czasie ciąży, i dlatego w tej grupie pacjentek zalecana jest redukcja masy ciała [33]. Istnieją jednak dane, że zbyt niski przyrost masy ciała jest związany z częstszym występowaniem hipo-

Tabela 3. Zalecenia dietetyczne dla ciężarnych

WARZYWA I OWOCE	PRODUKTY ZBOŻOWE	BIĄŁKA	TŁUSZCZE
<p>Powinny stanowić podstawę posiłków – źródło witamin, minerałów, węglowodanów i błonnika</p> <p>Dzienne zalecenia: 4–5* porcji warzyw Zaleca się wybierać warzywa zielone, bogate w foliany i polifenole stymulujące procesy metaboliczne: jarmuż, rukola, seler naciowy, natka pietruszki, lubczyk</p> <p>1–2* porcje owoców Zaleca się wybierać te z mniejszą zawartością cukru, najlepiej w postaci nie w pełni dojrzałej.</p> <p>Nie jest wskazane jedzenie owoców wieczorem ze względu na duży ładunek cukrów prostych i możliwość fermentacji prowadzącej do wzdęć *1 porcja = 100 g</p>	<p>Kluczowa jest zawartość błonnika</p> <p>Należy wybierać kasze, makarony czy pieczywo z mąki pełnoziarnistej lub brązowy ryż</p> <p>Warto wykorzystywać także wcześniej ugotowane i schłodzone produkty, jak: ryż, makaron czy kaszę, jako dodatek do sałatki na kolację zamiast kanapek; zaletą takich produktów jest forma skrobi opornej, która wspomina wchłanianie cukru do krwi</p>	<p>Zaleca się spożywanie pełnowartościowego, łatwo przyswajalnego białka w postaci mleka i fermentowanych produktów mlecznych, jaj, chudego mięsa i ryb</p> <p>40% białka powinno być pochodzenia roślinnego: soczewica, ciecierzycza, fasola, groch, bób, soja</p>	<p>Należy wybierać tłuszcze najwyższej jakości, z korzystnym stosunkiem kwasów omega-3 do omega-6: oliwa z oliwek extra virgin, olej rzepakowy</p> <p>Źródłem dobrych tłuszczów są również: awokado, pestki, nasiona i orzechy</p> <p>Należy ograniczać tłuszcze nasycone (< 10%) i unikać izomerów trans</p> <p>Masło powinno być ograniczone</p> <p>Do smarowania pieczywa można stosować np. pastę z awokado lub z nasion strączkowych</p> <p>Ważną rolę odgrywają kwasy tłuszczowe omega-3, w tym kwasy DHA i EPA, których źródłem są tłuste ryby morskie; ze względu na ryzyko zanieczyszczenia metalami ciężkimi należy wybierać mniejsze ryby: śledzie, sardynki, makrele</p>
<p>NAPOJE: woda 2–2,5 l/dziennie, dodatkowo: herbata, kawa w formie słabych naparów (do 200 mg kofeiny/dzień)</p>			

DHA (docosahexaenoic acid) – kwas dokozaheksaenowy; EPA (eicosapentaenoic acid) – kwas eikozapentaenowy

trofii płodu i porodu przedwczesnego. U kobiet z otyłością chorobliwą stwierdzono poprawę wyników położniczych, jeśli podczas ciąży dochodziło do ubytku masy ciała o około 0,19 kg/tydzień lub w czasie całej ciąży o 7,6 kg [34].

Szczególnie efektywne w zapobieganiu nadmiernej przyrostowi masy ciała w ciąży jest połączenie diety z nawet bardzo umiarkowanym, ale regularnym wysiłkiem fizycznym. W porównaniu ze wzrostem zapotrzebowania na energię, zapotrzebowanie na niektóre witaminy i minerały/pierwiastki śladowe wykazuje znacznie większy wzrost. Dlatego ciężarne powinny zwracać szczególną uwagę na jakość swojej diety [35].

Zalecenia dietetyczne

Zrównoważona i różnicowana dieta jest ważna dla zdrowia ciężarnych i ich potomstwa, aczkolwiek należy pamiętać, że zapotrzebowanie kaloryczne rośnie w stosunku do zapotrzebowania sprzed ciąży o około 250–300 kcal/dobę. Regularne posiłki przyczyniają się do dobrego samopoczucia pacjentki, ale i optymalnego przyrostu masy ciała, a także optymalnego rozwoju płodu. W tabeli 3 przedstawiono zalecenia dietetyczne dotyczące jakości i liczby poszczególnych składników

odżywczych. Kobiety z nadwagą i otyłością w ciąży powinny zwracać szczególną uwagę na włączenie warzyw, owoców, produktów pełnoziarnistych, mleka o niskiej zawartości tłuszczu i niskotłuszczowych produktów mięsnych oraz ryb do swojej diety. Należy spożywać umiarkowane ilości żywności pochodzenia zwierzęcego. Pokarmy o wysokiej zawartości tłuszczów nasyconych oraz słodczy i przekąski o wysokiej zawartości energii i niskiej gęstości składników odżywczych powinny być spożywane oszczędnie, a najlepiej w ogóle wyeliminowane.

Aktywność fizyczna w ciąży

Zaleca się, aby wszystkie ciężarne i położnice bez przeciwwskazań lekarskich podejmowały regularną aktywność fizyczną przez cały okres ciąży i po porodzie [36]. **Pacjentki powinny wykonywać co najmniej 150 minut aktywności aerobowej o umiarkowanej intensywności w tygodniu, a także ćwiczenia aerobowe i wzmacniające mięśnie.** Korzystne może być również dodanie ćwiczeń rozciągających.

W czasie ciąży i w okresie poporodowym pacjentki powinny wykonywać ćwiczenia, rozpoczynając od mniejszej intensywności, stopniowo ją zwiększając, włączając

do tego ćwiczenia mięśni dna miednicy. Pacjentki, które przed zajściem w ciążę na co dzień wykonywały ćwiczenia aerobowe o dużej intensywności lub były aktywne fizycznie, mogą kontynuować te zajęcia w okresie ciąży i porodu, jeśli nie ma przeciwwskazań lekarskich [37].

Do najbardziej zalecanych ćwiczeń aerobowych w ciąży należą: chodzenie i bieganie, jazda na rowerze (preferowany rower stacjonarny) i pływanie. Światowa Organizacja Zdrowie uważa, że każda aktywność fizyczna jest lepsza niż jej brak oraz że zwiększenie aktywności fizycznej jest niezbędne dla uzyskania optymalnych wyników zdrowotnych [36].

Zalecane badania w ciąży

Diagnostyka biochemiczna u ciężarnych z otyłością powinna być przeprowadzona zgodnie ze standardami organizacyjnymi opieki w ciąży. Należy rozszerzyć zakres badań (patrz tab. 2, z wyłączeniem insulinooporności), jeśli ocena wydolności poszczególnych układów nie była wykonywana w okresie 3 miesięcy poprzedzających ciążę lub ciąża nie była planowana. W związku z wysokim ryzykiem występowania zaburzeń tolerancji węglowodanów szczególną uwagę należy zwrócić na prawidłowe przeprowadzenie diagnostyki i leczenia w tym zakresie.

Diagnostyka i leczenie hiperglikemii w ciąży

Ciężarne otyłe stanowią grupę podwyższonego ryzyka rozwoju hiperglikemii w ciąży. Wykazano kilkakrotnie wzrost ryzyka rozwoju tego powikłania wśród ciężarnych z otyłością w stosunku do grup zdrowych ciężarnych [38]. Odpowiednio wczesne rozpoznanie hiperglikemii w grupie ciężarnych otyłych i włączenie leczenia (zalecenia dietetyczne, kontrola glikemii oraz w razie konieczności włączenie insuliny) zniży znacząco ryzyko występowania takich powikłań jak makrosomia płodu i dystocja barkowa [39].

Wszystkie ciężarne z otyłością w czasie pierwszej wizyty w ciąży powinny mieć wykonany test obciążenia 75 g glukozy po uprzedniej kontroli glikemii na czczo. Jeśli nie stwierdzi się nieprawidłowych wartości glikemii, należy powtórzyć test diagnostyczny między 24.–28. tygodniem ciąży lub gdy wystąpią pierwsze objawy sugerujące cukrzycę. Hiperglikemia po raz pierwszy diagnozowana w trakcie ciąży powinna być rozpoznawana i klasyfikowana według zaleceń WHO (2013):

Cukrzyca w ciąży – gdy spełnione są warunki ogólne rozpoznania cukrzycy, to znaczy: glikemia na czczo $\geq 7,0$ mmol/l (126 mg/dl) lub glikemia w 2. godz. 75 g OGTT $\geq 11,1$ mmol/l (200 mg/dl), lub glikemia przygodna $\geq 11,1$ mmol/l (200 mg/dl) i towarzyszą jej objawy kliniczne hiperglikemii. Cukrzyca ciążowa (GDM, *gestational diabetes mellitus*) – gdy spełnione jest przynajmniej jedno z kryteriów wymienionych w tabeli 4.

Tabela 4. Kryteria rozpoznania cukrzycy ciążowej na podstawie wyników doustnego testu obciążenia glukozą 75 g według IADPSG 2010 i WHO 2013

Czas wykonania oznaczenia	Glikemia w osoczu	
	mg/dl	mmol/l
Na czczo	92–125	5,1–6,9
Po 1 godz.	≥ 180	≥ 10
Po 2 godz.	153–199	8,5–11,0

IADPSG (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups) – grupa badawcza Międzynarodowego Stowarzyszenia ds. Cukrzycy w Cięży; WHO (World Health Organization) – Światowa Organizacja Zdrowia

W sytuacji dwukrotnego stwierdzenia glikemii na czczo powyżej 126 mg/dl należy odstąpić od wykonania testu obciążenia i rozpoznać cukrzycę w ciąży. Jeśli wynik OGTT jest prawidłowy, należy go powtórzyć między 24.–28. tygodniem ciąży. W związku z tym, że otyłe ciężarne są szczególnie narażone na wystąpienie hiperglikemii w ciąży, sugeruje się, aby nawet w razie negatywnych wyników testów obciążenia glukozą u pacjentek z BMI ≥ 35 kg/m² powtórzyć test w 32. tygodniu ciąży. Niezależnie od czasu trwania ciąży kobiety z nieprawidłową glikemią na czczo lub w przeprowadzonym teście OGTT wymagają wdrożenia opieki diabetologicznej. Rutynowym postępowaniem jest zalecenie samokontroli glikemii, stosowanie diety z ograniczeniem węglowodanów prostych, a w razie braku jej skuteczności – insulinoterapii.

Insulina jest jedynym lekiem hipoglikemizującym zalecanym w ciąży. Przy obecnym stanie wiedzy zastosowanie innych leków obniżających glikemię, doustnych lub agonistów receptora GLP-1 i inhibitorów kotransportera glukozowo-sodowego 2 (SGLT-2, *sodium-glucose co-transporter-2*) nie jest zalecane. **Metformina stosowana u kobiet z zespołem PCOS dla leczenia insulinooporności lub indukcji owulacji powinna być odstawiona do końca pierwszego trymestru ciąży** [40]. Metaanaliza randomizowanych badań kontrolowanych (RCT, *randomized clinical trial*) wykazała, że leczenie metforminą w ciąży nie zmniejsza ryzyka GDM u kobiet wysokiego ryzyka z otyłością, zespołem policystycznych jajników lub wcześniej istniejącą insulinoopornością [41]. W trakcie stosowania metforminy w I trymestrze pacjentka powinna kontrolować glikemię, a co najmniej tydzień po jej odstawieniu powinna mieć przeprowadzoną diagnostykę hiperglikemii. W sytuacji gdy w prowadzonej samokontroli w trakcie stosowania metforminy poziomy glikemii przekraczają wartości uznane za prawidłowe w ciąży, należy odstąpić od dalszej diagnostyki, a rozpoznać hiperglikemię w ciąży i postępować zgodnie z zaleceniami dla tej jednostki chorobowej.

Hiperglikemia w ciąży zwiększa ryzyko powikłań u ciężarnej i rozwijającego się płodu oraz rzutuje na dalszy

rozwój dziecka. Dlatego niezależnie od rodzaju zaburzeń gospodarki węglowodanowej należy w trakcie terapii dążyć do wartości glikemii stwierdzanych u zdrowych ciężarnych. Na obecnym etapie wiedzy za docelowe uznaje się następujące wartości glikemii w samokontroli:

- na czczo i przed posiłkami: 70–90 mg/dl (3,9–5,0 mmol/l);
- maksymalna glikemia w 1. godzinie po rozpoczęciu posiłku: < 140 mg/dl (< 7,8 mmol/l) lub po 2 godz. < 120 mg/dl (6,7 mmol/l);
- między godziną 2.00 a 4.00: 70–90 mg/dl (3,9–5,0 mmol/l).

Kobiety w ciąży powinny wykonywać pomiary glikemii samodzielnie, po odpowiednim przeszkoleniu przez lekarza lub pielęgniarkę posiadających doświadczenie w opiece nad chorymi na cukrzycę. Liczba i pory oznaczania stężenia glukozy powinny być uzależnione od natężenia zaburzeń gospodarki węglowodanowej i stosowanego leczenia. Możliwe jest stosowanie ciągłego pomiaru glikemii (CGM, *continuous glucose monitoring*) u ciężarnych; wówczas pacjentki powinny osiągnąć > 90 % wartości w zakresie docelowym glikemii tzn. 63–140 mg/dl (3,5–7,8 mmol/l). Szczegółowe postępowanie w przypadku cukrzycy lub stwierdzonej hiperglikemii powinno być prowadzone zgodnie z odpowiednimi zaleceniami PTGiP oraz Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) [42, 43].

Diagnostyka prenatalna

Rekomendowany schemat diagnostyki prenatalnej w ciąży z współistniejącą otyłością nie różni się w istotny sposób od ciąży fizjologicznej [42–46]. Zaleca się przeprowadzenie co najmniej czterech badań ultrasonograficznych (USG), kolejno w okresach pomiędzy 11.⁺⁰–13.^{+6/7}, 18.–22., 28.–32. tygodniem ciąży oraz w terminie porodu. **W odniesieniu do technicznych aspektów badania ultrasonograficznego w celu polepszenia wizualizacji u otyłych pacjentek sugeruje się zastosowanie mniejszych częstotliwości ultradźwięków, jak również obrazowania harmonicznego (harmonic imaging), obrazowania w układzie skrzyżowanych ultradźwięków (compound imaging) oraz filtrów redukujących szumy (speckle reduction filters)** [47]. Wypełnienie pęcherza moczowego i wykorzystanie podczas badania tzw. okien tkankowych, czyli miejsc o mniejszej kumulacji tkanki tłuszczowej, takich jak okolica pępka, nadłonowa czy dołów biodrowych, stanowią kolejne możliwości polepszenia jakości obrazowania u otyłych ciężarnych [47].

Badanie USG I trymestru ciąży

Celem pierwszego badania przesiewowego jest określenie wieku ciąży, wstępna ocena anatomii płodu, ocena ryzyka wystąpienia najczęstszych aberracji chromosomowych oraz stanu przedrzucawkowego.

Dotychczas nie wykazano związku pomiędzy matczyną otyłością a zwiększonym ryzykiem aneuploidii u płodu. Udowodniono natomiast, iż otyłość znacząco zwiększa odsetek niepowodzeń pomiarów przezierności karku i nieadekwatnego zobrazowania kości nosowej w pierwszym trymestrze ciąży, jak również istotnie wydłuża czas badania [48–50].

Proponowany schemat diagnostyki prenatalnej w pierwszym trymestrze ciąży w populacji kobiet chorujących na otyłość przedstawiono na rycinie 2.

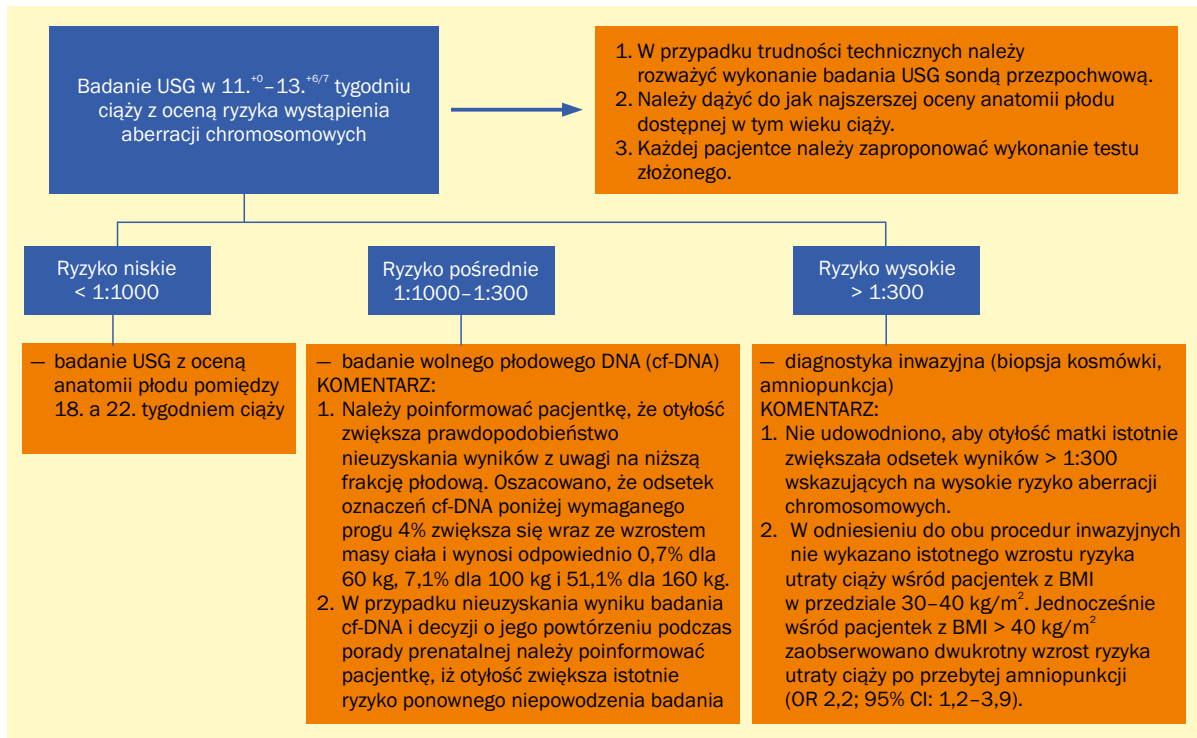
Badanie USG II trymestru ciąży

Celem badania ultrasonograficznego przeprowadzonego w okresie pomiędzy 18. a 22. tygodniem ciąży jest szczegółowa ocena anatomii płodu. Wykazano związek otyłości w ciąży ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia wad cewy nerwowej, w tym rozszczepu kręgosłupa, wad układu sercowo-naczyniowego, rozszczepu podniebienia, rozszczepu wargi i podniebienia, atrezji anorektalnej, wodogłowia, ubytków kończyn oraz przepukliny pępowinowej (tab. 5). Przeciwnie w ciążach powikłanych otyłością istotnie rzadziej stwierdza się obecność wytrzewienia (OR 0,17; 95% CI: 0,10–0,30) [56, 57].

Wyniki opublikowanych badań wskazują, iż otyłość znacząco obniża odsetek detekcji wad strukturalnych płodu w badaniu ultrasonograficznym w drugim trymestrze ciąży [50, 58]. W wynikach retrospektywnego badania kohortowego przeprowadzonego na grupie 11 135 ciąż pojedynczych wykazano, iż wśród pacjentek z wskaźnikiem BMI < 25 kg/m² odsetek detekcji malformacji płodu wyniósł 66%, podczas gdy wśród pacjentek z otyłością pierwszego (BMI 30–34,9 kg/m²) i trzeciego stopnia (BMI > 40 kg/m²) odpowiednio 48% i 25% [58]. Wyniki kolejnego badania wykazały, iż u zaledwie 30% pacjentek z BMI > 40 kg/m² udaje się przeprowadzić kompletną ocenę anatomii płodu w drugim trymestrze ciąży [59].

Badanie USG III trymestru ciąży

Zasadniczym celem badania ultrasonograficznego w 28.–32. tygodniu ciąży jest ponowna ocena anatomii płodu w połączeniu z oceną jego wzrastania. **W przypadku pacjentek z otyłością ma to szczególne znaczenie, biorąc pod uwagę związek nadmiernej masy ciała z makrosomią płodu, jak również częstsze występowanie płodów o niskiej masie urodzeniowej (< 10 percentyla) wśród pacjentek po przebytej operacji bariatrycznej** [60, 61]. Wyniki dotychczas opublikowanych badań odnośnie do konieczności przeprowadzenia dodatkowego badania USG w późnym trzecim trymestrze ciąży, tj. w okresie pomiędzy 34.⁺⁰ a 36.^{+6/7} tygodniem wśród otyłych kobiet, nie potwierdzają zasadności takiego postępowania [62, 64]. W odniesieniu do płodów o niskiej masie urodzeniowej czułość i pozytywna wartość predykcyjna ultrasonogra-



Rycina 2. Proponowany schemat diagnostyki prenatalnej w pierwszym trymestrze ciąży w populacji kobiet chorujących na otyłość [51–55]. cf-DNA (*circulating free DNA*) – wolne płodowe DNA; BMI (*body mass index*) – indeks masy ciała; USG – badanie ultrasonograficzne

Tabela 5. Ryzyko wad strukturalnych płodu w populacji otyłych ciężarnych [56, 57]

Wada strukturalna płodu	Iloraz szans i przedział ufności (OR, 95% CI)
Wady cewy nerwowej	OR 1,87; 95% CI: 1,62–2,15
Rozszczep kręgosłupa	OR 2,24; 95% CI: 1,86–2,69
Wady układu sercowo-naczyniowego	OR 1,30; 95% CI: 1,12–1,51
Rozszczep podniebienia	OR 1,23; 95% CI: 1,03–1,47
Rozszczep wargi i podniebienia	OR 1,20; 95% CI: 1,03–1,40
Atrezja anorektalna	OR 1,48; 95% CI: 1,12–1,97
Wodogłowie	OR 1,68; 95% CI: 1,19–2,36
Ubytki kończyn	OR 1,34; 95% CI: 1,03–1,73
Przepuklina pępowinowa	OR 1,63; 95% CI: 1,07–2,47

CI (*confidence interval*) – przedział ufności; OR (*odds ratio*) – iloraz szans

ficznej oceny masy płodu w tym okresie ciąży zawierają się w przedziale 8,1-32% oraz 58,5-100%, natomiast w przypadku płodów o masie urodzeniowej > 90 percentyla odpowiednio 38,6-87,1% i 30,2-77,1% [62–64]. Przedstawione wartości procentowe powodują, iż w populacji otyłych kobiet znaczny odsetek płodów o masie urodzeniowej < 10 percentyla pozostaje niezdiagnozowany, z kolei w przypadku płodów charakteryzujących się nadmiernym wzrastaniem około połowę rozpoznań stanowią

wyniki fałszywie dodatnie. W konsekwencji powyższych obserwacji sugeruje się niewykonywanie dodatkowego badania USG z oceną masy płodu pomiędzy 34⁺⁰ a 36^{+6/7} tygodniem ciąży w grupie kobiet z izolowaną otyłością. Badanie takie należy jednak rozważyć w grupie otyłych kobiet w ciąży z współistniejącą cukrzycą lub nadciśnieniem tętniczym, po przebytej operacji bariatrycznej oraz u tych pacjentek, u których badanie USG w 28.–32. tygodniu wykazało zaburzenia wzrastania płodu. **Związek**

matczynej otyłości z zaburzeniami wzrastania płodu oraz dystocją barkową powoduje, iż wykonanie badania USG przed planowaną indukcją porodu oraz w terminie porodu jest uzasadnione.

NADCIŚNIENIE TĘTNICZE U CIĘŻARNEJ Z OTYŁOŚCIĄ

Zmiany w układzie sercowo-naczyniowym w ciąży obejmują między innymi przeciążenie objętościowe serca. Ponadto otyłość dodatkowo wiąże się ze wzrostem objętości krwi krążącej, objętości wyrzutowej oraz ciśnienia tętniczego układuowego i płucnego, predysponując do przerostu mięśnia sercowego oraz powiększenia lewego przedsionka. Na poziomie czynnościowym zarówno funkcja skurczowa, jak i rozkurczowa lewej komory mogą być upośledzone, a w ciężkich przypadkach otyłość może prowadzić nawet do niewydolności prawej komory [65].

U ciężarnych z otyłością drugiego i trzeciego stopnia stwierdzono przerost lewej komory z objawami dysfunkcji rozkurczowej i zaburzonymi wskaźnikami deformacji w porównaniu z ciężarnymi o prawidłowej masie ciała [66]. Zmiany te stanowią nieprzystosowaną odpowiedź serca na nadmierne obciążenie i mogą wyjaśniać częstsze występowanie niekorzystnych wyników ciąży związanych z dysfunkcją krążenia maciczo-łożyskowego obserwowaną u kobiet ciężarnych z otyłością.

Nieprawidłowe BMI matki jest niezależnym czynnikiem ryzyka zarówno stanu przedzucawkowego, jak i nadciśnienia tętniczego wywołanego ciążą [5–7, 67]. W przeglądzie wyników 13 badań kohortowych obejmujących prawie 1,4 miliona ciężarnych ryzyko stanu przedzucawkowego podwajało się z każdym wzrostem BMI o 5 do 7 kg/m², ta zależność utrzymywała się w badaniach, w których wykluczono osoby z przewlekłym nadciśnieniem, cukrzycą lub ciążą mnogą [68]. Badania pacjentek, które przeszły operację bariatryczną, sugerują, że utrata masy ciała znacznie zmniejsza ryzyko wystąpienia stanu przedzucawkowego [69].

Zmiany patofizjologiczne związane z otyłością, takie jak insulinooporność, hiperlipidemia, podwyższone stężenia czynników prozapalnych i stresu oksydacyjnego, mogą być odpowiedzialne za zwiększoną częstość występowania stanu przedzucawkowego u ciężarnych z otyłością, ponieważ czynniki te mają wpływ na rozwój łożyska i jego funkcję. Tkanka tłuszczowa jest bogatym źródłem cytokin prozapalnych, które mogą promować ekspresję matczynek czynników antyangiogennych zaangażowanych w patogenezę stanu przedzucawkowego [70, 71].

U pacjentek z otyłością zarówno przebieg, jak i progresja nadciśnienia i stanu przedzucawkowego mogą objawiać się większą dynamiką oraz cięższym przebiegiem. W związku z tym należy odpowiednio dostosować częstość wizyt kontrolnych, a także rodzaj badań laboratoryjnych. Regularne pomiary ciśnienia tętniczego,

Tabela 6. Czynniki ryzyka stanu przedzucawkowego

CZYNNIKI RYZYKA WYSTĄPIENIA STANU PRZEDZUCAWKOWEGO	
Umiarkowane ryzyko	Wysokie ryzyko
Pierwsza ciąża	NT w poprzedniej ciąży
Wiek > 40 lat	Przewlekła choroba nerek
Odstęp pomiędzy ciążami > 10 lat	Toczeń układuowy
BMI > 35 kg/m ² sprzed ciąży	Zespół antyfosfolipidowy
PE u matki pacjentki	Cukrzyca typu 1 lub typu 2
Ciąża wielopłodowa	NT przewlekłe

BMI (body mass index) – indeks masy ciała; NT – nadciśnienie tętnicze; PE (preeclampsia) – stan przedzucawkowy

prowadzenie „dzienniczka ciśnienia tętniczego” oraz obserwacje w kierunku objawów stanu przedzucawkowego mają istotne znaczenie. Należy zwrócić szczególną uwagę na zasady prawidłowych pomiarów ciśnienia tętniczego. **W przypadku kobiet z otyłością istotne jest odpowiednie dobranie rozmiaru mankieta ciśniomierza do wielkości ramienia pacjentki (mankiet powinien mieć długość 80%, a szerokość 40% obwodu ramienia)** [72].

Otyłość jest udowodnionym czynnikiem ryzyka wystąpienia stanu przedzucawkowego, dlatego tak istotną rolę pełni profilaktyka. Metaanalizy wyników wielu badań z randomizacją pokazały, że przyjmowanie kwasu acetylosalicylowego rozpoczęte w późnym pierwszym trymestrze ciąży bardzo istotnie zmniejsza ryzyko wystąpienia preeklampsji [73, 74]. Zastosowanie aspiryny wiązało się z 80% redukcją rozwoju preeklampsji < 34 tygodniem i 63% redukcją preeklampsji < 37 tygodniem [75]. Ze względu na wysoki odsetek (sięgający nawet 30%) kobiet ciężarnych opornych na działanie kwasu acetylosalicylowego w dawce poniżej 100 mg **zaleca się stosowanie ASA w dawce 150 mg w godzinach wieczornych** [72]. Postępowanie profilaktyczne należy wdrożyć u pacjentek z co najmniej jednym czynnikiem wysokiego ryzyka lub co najmniej dwoma czynnikami ryzyka umiarkowanego (tab. 6). Szczególnie u pacjentek z otyłością warto rozważyć zastosowanie algorytmu Fundacji Medycyny Płodu (FMF, *Fetal Medicine Foundation*), służącego do kalkulacji indywidualnego ryzyka wystąpienia stanu przedzucawkowego. Badania przesiewowe opierają się na połączeniu danych z wywiadu medycznego, metod biofizycznych oraz markerów z surowicy krwi kobiet ciężarnych. W przypadku stwierdzonego wysokiego ryzyka wystąpienia PE (punkt odcięcia > 1:150) rekomenduje się rozpoczęcie profilaktyki z wykorzystaniem kwasu acetylosalicylowego.

Z uwagi na znaczący odsetek ciąż nieplanowanych każdą miesiączkującą kobietę trzeba traktować jako potencjalnie będącą w ciąży. Warto pamiętać o odpowiednim dobraniu leczenia farmakologicznego i **unikaniu stosowania u pacjentek w wieku rozrodczym inhibitorów konwertazy angiotensyny, blokerów receptora angiotensyny oraz antagonistów receptora mineralokortykoidowego**. W związku z dostępnością labetalolu i nifedypiny jedynie na import docelowy podstawowym lekiem w Polsce u kobiet ciężarnych jest metyldopa. Należy jednak dodać, że w celu prawidłowej kontroli ciśnienia tętniczego niejednokrotnie stosuje się leczenie skojarzone kilkoma lekami (blokerzy kanału wapniowego, alfa- i beta-blokerzy). Kryteria włączenia terapii farmakologicznej i wartości docelowe ciśnienia tętniczego powinny być dobierane indywidualnie.

Profilaktyka przeciwzakrzepowa

Z uwagi na zwiększone ryzyko powikłań zakrzepowych **ciężarne z otyłością chorobliwą lub otyłością niższego stopnia i dodatkowymi czynnikami ryzyka (jednym dużym lub dwoma małymi) powinny zostać poddane profilaktyce przeciwzakrzepowej za pomocą heparyn drobnocząsteczkowych od początku ciąży i przez cały okres położu w dawce zależnej od masy ciała przed ciążą**. Ocena ryzyka powinna być indywidualnie omówiona, oceniona i udokumentowana podczas pierwszej wizyty w czasie ciąży, a także w okresie okołoporodowym. Czynniki ryzyka choroby zakrzepowo-zatorowej w ciąży przedstawiono w tabeli 7. Pacjentki, które mają więcej niż dwa dodatkowe czynniki ryzyka, powinny ponadto nosić pończochy uciskowe. Należy również pamiętać o pozytywnej roli aktywności fizycznej, a po porodzie zalecać uruchamianie otyłej pacjentki najwcześniej, jak jest to tylko możliwe [76, 77].

Rekomendacje co do opieki w ciąży

U ciężarnych z otyłością zalecany jest niski przyrost masy ciała w celu zmniejszenia ryzyka powikłań podczas ciąży i porodu (kategoria B).

1. Kobiety z otyłością należy poinformować o zasadach zrównoważonej i zróżnicowanej diety oraz korzyściach ze stosowania umiarkowanej aktywności fizycznej podczas ciąży (kategoria B).
2. Farmakoterapia insulinooporności z użyciem metforminy nie powinna być kontynuowana po pierwszym trymestrze ciąży (kategoria A)
3. Kobiety z więcej niż jednym umiarkowanym czynnikiem ryzyka (BMI 35 kg/m^2 lub więcej, pierwsza ciąża, wiek matki powyżej 40 lat, wywiad rodzinny stanu przedrzucawkowego i ciąża mnoga) mogą odnieść korzyści z przyjmowania 150 mg aspiryny na dobę od 12. tygodnia ciąży do 36. tygodnia ciąży (kategoria B).

4. Ciężarne z otyłością co najmniej drugiego stopnia oraz z otyłością pierwszego stopnia i dodatkowymi czynnikami ryzyka powinny otrzymywać profilaktykę przeciwzakrzepową od początku ciąży i do 7 dni po porodzie za pomocą heparyn drobnocząsteczkowych w dawce zależnej od masy ciała przed ciążą (kategoria B).
5. Kobiety chorujące na otyłość powinny być badane w kierunku zaburzeń tolerancji węglowodanów przy pierwszej wizycie w ciąży (kategoria B).
6. U kobiety chorującej na otyłość zaleca się przeprowadzenie co najmniej czterech badań USG, kolejno w okresach pomiędzy 11.⁺⁰–13.^{+6/7}, 18.–22., 28.–32. tygodniem ciąży oraz w terminie porodu (kategoria A).
7. Podczas każdego z rekomendowanych badań USG należy poinformować kobietę chorującą na otyłość o ograniczeniach technicznych wynikających z nadmiernej masy ciała i w rezultacie mniejszej skuteczności ultrasonografii w detekcji wad strukturalnych płodu. Fakt poinformowania pacjentki w połączeniu z wyliczonym przedciążowym wskaźnikiem BMI należy odnotować w końcowej dokumentacji badania. W wyniku badania USG powinno się oznaczyć elementy, których wizualizacja była niemożliwa bądź niekompletna, oraz zamieścić wskazówki odnośnie do dalszego postępowania. W powyższych przypadkach, jak również przy podejrzeniu wady strukturalnej płodu należy rozważyć skierowanie pacjentki do ośrodka wyższego stopnia referencyjności (kategoria C).

OPIEKA W CZASIE PORODU

Ośrodek, w którym jest sprawowana opieka nad ciężarną chorującą na otyłość powinien być zaopatrzony w odpowiedni sprzęt, w tym odpowiednio wytrzymały wózek siedzący, leżący oraz stół operacyjny. Ciężarna z BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ powinna zostać poinformowana o zwiększonym ryzyku powikłań okołoporodowych oraz w czasie położu, takich jak: uraz okołoporodowy, dystocja barkowa, krwotok okołoporodowy, żylna choroba zakrzepowo-zatorowa, utrudnienia procesu gojenia ran i zwiększone ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej. Ze względu na zwiększone ryzyko krwotoku okołoporodowego u pacjentki otyłej zalecane jest aktywne prowadzenie III okresu porodu [78]. Wybór drogi porodu powinien zostać dobrany indywidualnie, po uprzedniej rozmowie z pacjentką oraz przedstawieniu korzyści oraz ryzyka wszystkich dróg porodu.

Indukcja porodu

W ostatnich latach obecna jest tendencja wzrostowa populacji pacjentek ciężarnych z otyłością. Jak wykazano, otyłość zwiększa prawdopodobieństwo ciąży przenoszonej [79]. Co więcej, wpływa również na wydłużenie samego czasu porodu, zwłaszcza u pierworódek [80, 81]. Uważa się, że potencjalną przyczyną zwiększonego ryzyka ciąży przenoszonej oraz dłuższego czasu trwania porodu może być dysfunkcja myometrium w tej populacji pacjentek [82]. W rezultacie mięsień macicy otyłych pacjentek słabiej reaguje na oksytocynę w porównaniu z pacjentkami z prawidłowym BMI.

W przypadku wymaganej preindukcji porodu nie ma jednoznacznych danych, która metoda preindukcji porodu (cewnik Foley'a vs. podanie prostaglandyn E_2 [PGE_2 , *prostaglandin E₂*]dopochwowo) jest skuteczniejsza u otyłych pacjentek. W wynikach jednego z randomizowanych badań wykazano, że zastosowanie cewnika Foley'a wpływa istotnie na skrócenie czasu porodu, natomiast nie ma wpływu na zmniejszenie ryzyka ukończenia porodu drogą cięcia cesarskiego [83]. Beckwith i wsp. wykazali jednak, że gdy porównano populację otyłych z pacjentkami z prawidłową masą ciała, wówczas skuteczność preindukcji porodu przy użyciu cewnika Foley'a nie różniła się istotnie pomiędzy grupami, natomiast preindukcja prostaglandynami była istotnie statystycznie mniej skuteczna u pacjentek otyłych [84]. Nie są to jednak wystarczające dane, aby stwierdzić, która z form preindukcji porodu byłaby korzystniejsza dla tej populacji pacjentek [85].

W wynikach retrospektywnego badania kohortowego na populacji pacjentek z Kalifornii ($n = 74\ 725$) wykazano, że indukcja porodu u otyłych pacjentek w ciąży donoszonej istotnie zmniejsza ryzyko cięcia cesarskiego, nie mając wpływu na zwiększenie ryzyka powikłań okołoporodowych w porównaniu z postępowaniem wyczekującym [86]. W 2021 roku zostały opublikowane wyniki największego retrospektywnego badania kohortowego analizującego, czy indukcja porodu u pacjentek z izolowaną otyłością w 39. tygodniu ciąży wpływa na ryzyko cięcia cesarskiego [87]. Do badania włączono 1 184 058 pacjentki ciężarne z $BMI \geq 30\text{kg/m}^2$. Wykazano, że indukcja porodu w 39. tygodniu ciąży w tej populacji zmniejszyła istotnie ryzyko cięcia cesarskiego, nie wpływając przy tym na zwiększenie ryzyka powikłań okołoporodowych (OR: 95% CI: 0,58–0,60). Ryzyko zmniejszyło się szczególnie u wieloródek. Powyższe badania sugerują, aby rekomendować otyłym pacjentkom ciężarnym indukcję porodu w 39. tygodniu ciąży.

Należy dodatkowo podkreślić, że w przypadku podejrzenia makrosomii płodu, jak wykazano w przeglądzie systematycznym bazy Cochrane z 2016 roku, indukcja porodu nie zmniejsza ryzyka cięcia cesarskiego. W takim

przypadku pacjentka powinna zostać poinformowana o ryzyku wynikającym z szacowanej dużej masy płodu [88].

Znieczulenie podczas porodu

Pacjentka powinna otrzymać informacje o potencjalnych technicznych problemach z wykonaniem znieczulenia regionalnego oraz o zwiększonym ryzyku znieczulenia ogólnego do porodu drogą cięcia cesarskiego w przypadku nieskuteczności znieczulenia regionalnego. Zespół anestezjologiczny powinien być wcześniej poinformowany o hospitalizacji otyłej pacjentki ciężarnej.

Monitorowanie płodu podczas porodu

Monitorowanie płodu śródporodowo u pacjentek otyłych jest utrudnione ze względu na zwiększoną objętość tkanki tłuszczowej w obrębie jamy brzusznej. Pacjentka powinna zostać poinformowana o potencjalnej trudności w monitorowaniu przy pomocy kardiologii (KTG). W przypadku nieskuteczności kardiologii zewnętrznej, należy rozważyć kardiologię wewnętrzną (w zależności od dostępności aparatów kardiologicznych w ośrodku). Możliwe jest również zastosowanie USG bezpośrednio w sali porodowej celem monitorowania dobrostanu płodu.

Poród drogą cięcia cesarskiego

Otyłość nie jest wskazaniem do cięcia cesarskiego. W wynikach badania Subramaniam i wsp. wykazano, że elektywne cięcie cesarskie u pacjentek z otyłością III stopnia nie ma wpływu na zmniejszenie ryzyka powikłań okołoporodowych w porównaniu z indukowanymi pacjentkami [89]. Nie ma jednoznacznej opinii dotyczącej preferowanej techniki cięcia cesarskiego (cięcie wykonywane w linii pośrodkowej vs. poprzecznej); dobór techniki powinien zostać dostosowany indywidualnie. Jednakowoż wyniki niektórych badań podkreślają przewagę cięcia podłużnego pośrodkowego poniżej pępka nad cięciem sposobem Pfannenstiela, argumentując to lepszym uwidocznieniem pola operacyjnego, a w konsekwencji skróceniem czasu operacji oraz mniejszą utratą krwi [90]. Otyłość jest czynnikiem ryzyka gorszego gojenia rany pooperacyjnej. Badania wskazują jednoznacznie, że w przypadku grubości tkanki podskórnej powyżej 2 cm założenie na nią szwów znamienne zmniejsza ryzyko nieprawidłowego gojenia się rany pooperacyjnej [91]. W przypadku pacjentek z otyłością z $BMI \geq 30\text{kg/m}^2$ oraz masą ciała $\geq 120\text{kg}$ należy rozważyć większą dawkę profilaktyki antybiotykowej [92]. Nie ma wystarczających badań odnośnie do skuteczności zastosowania retraktora rany lub leczenia rany podciśnieniem wspomagająco do procesu gojenia rany pooperacyjnej u otyłych pacjentek [93, 94].

Poród drogą pochwową u pacjentki po uprzednim cięciu cesarskim

Pacjentki otyłe są w grupie zwiększonego ryzyka niepowodzenia porodu drogą pochwową po uprzednim cięciu cesarskim (VBAC, *vaginal birth after caesarean section*). Durnwald i wsp. w wynikach retrospektywnego badania kohortowego wykazali, że tylko 54,6% otyłych pacjentek po uprzednim cięciu cesarskim urodziło drogami natury, w porównaniu do 70,5% pacjentek z prawidłowym BMI ($P = 0,003$) [95]. Otyłość III stopnia jest związana ze zwiększonym ryzykiem śródporodowego pęknięcia macicy. Dodatkowo cięcie cesarskie ze wskazań nagłych u pacjentek otyłych jest związane ze zwiększonym ryzykiem powikłań okołoperacyjnych niż u pacjentek z prawidłowym BMI. W związku z tym pacjentka otyła po uprzednim cięciu cesarskim powinna zostać poinformowana o wszystkich korzyściach oraz powikłaniach przed podjęciem decyzji o porodzie drogami natury.

Rekomendacje w zakresie opieki podczas porodu

1. U kobiet chorujących na otyłość ze względu na zwiększone ryzyko krwotoku poporodowego zalecane jest aktywne prowadzenie trzeciego okresu porodu (kategoria A).
2. Ciężarne z otyłością powinny otrzymywać profilaktykę antybiotykową w trakcie cięcia cesarskiego ze względu na zwiększone ryzyko zakażenia rany (kategoria A).
3. U kobiet z otyłością podczas cięcia cesarskiego należy zeszyć podskórną przestrzeń tkankową w celu zmniejszenia ryzyka zakażenia i rozejścia rany (kategoria A).

OPIEKA PODCZAS POŁOGU

W okresie połogu wraz ze wzrostem BMI rośnie ryzyko powikłań u kobiet z otyłością. Problemy zdrowotne wynikające z nadmiernej masy ciała mogą wymagać wzmoczonego nadzoru medycznego w krótkim okresie poporodowym, ale również wsparcia przez pracowników służby zdrowia przez cały okres połogu. Najczęstsze powikłania wynikają z unieruchomienia pacjentek, nieprawidłowego gojenia się rany po cięciu cesarskim i nacięciu krocza, zakrzepicy żyłnej oraz problemów z karmieniem piersią. Poprawa opieki poporodowej może przyczynić się do polepszenia wyników zdrowotnych w tej grupie kobiet.

Poporodowy nadzór kliniczny

Otyłość olbrzymia jest znanym czynnikiem ryzyka depresji oddechowej [96]. Otyłość jest czynnikiem ryzyka rozwoju hipowentylacji i niedrożności dróg oddechowych

podczas wybudzania pacjentki oraz w okresie pooperacyjnym [97]. Z uwagi na zwiększone ryzyko wystąpienia obturacyjnego bezdechu sennego i zespołu aspiracji w oparciu o ocenę stanu zdrowia należy rozważyć monitorowanie wysycenia tlenem oraz częstości oddechów, szczególnie w sytuacji, kiedy zastosowano leki narkotyczne lub środki uspakajające [98]. Korzystnym elementem może być ustawienie zagłówka pod kątem 45 stopni. Istotną częścią nadzoru klinicznego jest również ocena ciepłoty ciała w celu wczesnego wykrycia oznak zakażenia oraz ocena ilości wypływającej z pochwy krwi jako prewencja krwotoku poporodowego.

Wczesne uruchamianie

Kluczowe znaczenie dla zmniejszenia ryzyka zakrzepicy żył głębokich, zatorowości płucnej, powikłań ze strony układu oddechowego oraz odleżyn ma wczesne uruchamianie pacjentek, w którym pomagają zastosowanie odpowiedniej i skutecznej analgezji poporodowej. Zachęcanie do wczesnej mobilizacji oraz korzystania z fizjoterapii jest szczególnie istotne u kobiet po cięciach cesarskich. W tej grupie pacjentek należy zwrócić uwagę na miejsca na ciele, w których mogą powstać odleżyny, i zachęcać do zmiany, w miarę możliwości, pozycji w czasie leżenia w łóżku [76].

Pielęgnacja rany

Położnice z otyłością mają zwiększone ryzyko zakażenia oraz rozejścia rany bez względu na drogę porodu oraz profilaktyczne zastosowanie antybiotykoterapii. Zakażenie może dotyczyć pochwy, błony śluzowej macicy, nacięcia krocza oraz rany po cięciu cesarskim [99, 100]. Nieprawidłowe gojenie się rany występuje u co dziesiątej kobiety z otyłością po przebytych cięciu cesarskim, a ryzyko tego powikłania jest około 1,5 razy wyższe w stosunku do kobiet z prawidłową masą ciała i rośnie wraz ze wzrostem BMI [101, 102]. Szczególnie niebezpieczny jest okres między 6.-12. dobą po cięciu cesarskim u kobiet z BMI $\geq 50 \text{ kg/m}^2$ [9, 103]. Nacięcia zarówno krocza, jak i brzucha powinny być ściśle monitorowane pod kątem oznak zakażenia, krwinków oraz rozejścia rany w czasie hospitalizacji oraz po wypisie do domu.

Profilaktyka w zakresie konfliktu serologicznego

Istnieją pojedyncze dane sugerujące, że domięśniowe podanie immunoglobuliny anti-RhD w standardowej dawce może nie być optymalnie skuteczne u pacjentek Rh ujemnych z BMI powyżej 30 kg/m^2 . Dane te nie są obecnie wystarczające, aby zmienić dawki immunoglobuliny. Immunoglobulinę podaje się w głębokim domięśniowym wstrzyknięciu, dlatego w grupie otyłych kobiet należy zwrócić szczególną uwagę na miejsce podania oraz dobór odpowiedniej długości igły [104].

Profilaktyka żylnych chorób zakrzepowo-zatorowych

Otyłość, ciąża, połów i cięcie cesarskie są niezależnymi czynnikami ryzyka wystąpienia żylnych chorób zakrzepowo-zatorowych, a szczególnie u kobiet z chorobą otyłościową. Ciąża powoduje 5-krotny wzrost ryzyka żylnych chorób zakrzepowo-zatorowych, natomiast okres poporodowy podnosi to ryzyko 60-krotnie, przy czym ryzyko to jest szczególnie wysokie w pierwszych 6 tygodniach po porodzie [105]. Innymi czynnikami, które powodują wzrost ryzyka wystąpienia żylnych chorób zakrzepowo-zatorowych, są poród operacyjny (szczególnie ze wskazań nagłych) oraz inne wskaźniki demograficzne i medyczne (wiek matki, palenie papierosów, zakażenia, żylaki, trombofilia, krwotok położniczy) [106].

Żylna choroba zakrzepowo-zatorowa jest istotną przyczyną zachorowalności i zgonów matek szczególnie w okresie poporodowym [107], a ryzyko jej wystąpienia wzrasta wraz z rosnącym BMI pacjentki [108].

Zastosowanie odpowiednio dobranych pończoch kompresyjnych oraz profilaktyki przeciwzakrzepowej należy rozważyć u kobiet z otyłością i czynnikami ryzyka żylnych chorób zakrzepowo-zatorowych. Zastosowanie farmakologicznej profilaktyki przeciwzakrzepowej, dawka leku oraz czas trwania terapii powinny być ustalone w oparciu o indywidualne czynniki ryzyka pacjentki.

U wszystkich pacjentek z otyłością olbrzymią (BMI > 40 kg/m²), powinna być zastosowana, bez względu na drogę porodu, profilaktyka przeciwzakrzepowa [109]. U pacjentek z otyłością pierwszego i drugiego stopnia po porodzie drogą pochwową nie ma wskazań do rutynowego stosowania profilaktyki przeciwzakrzepowej [110]. Należy położyć nacisk na odpowiednie nawadnianie oraz zachęcać do wczesnego uruchamiania. Przy podejmowaniu decyzji odnośnie do wdrożenia profilaktyki przeciwzakrzepowej należy wziąć pod uwagę indywidualne czynniki ryzyka, poza BMI. W tym celu należy zastosować heparyny drobnocząsteczkowe lub niefrakcjonowane. Dawka heparyny powinna być dobrana w oparciu o masę ciała pacjentki, a nie BMI [111]. U pacjentek po cięciu cesarskim należy dążyć do wczesnego uruchamiania. Pacjentki, które mają problem z poruszaniem się, powinny mieć możliwość skorzystania z pomocy fizjoterapeuty.

U wszystkich pacjentek z otyłością pierwszego i drugiego stopnia po cięciu cesarskim, szczególnie u tych, u których występują dodatkowe czynniki ryzyka: jeden duży lub dwa małe, należy rozważyć stosowanie profilaktyki przeciwzakrzepowej (tab. 7) [102]. Brak jest zdecydowanych dowodów, na podstawie których zaleca się stosowanie rutynowego dawkowania oraz określa czas stosowania profilaktyki przeciwzakrzepowej w tej grupie kobiet. Dawka oraz czas trwania terapii powinny być dostosowane w oparciu o indywidualne ryzyko pacjentki. Sugeruje się kontynuowanie stosowania profi-

laktyki przeciwzakrzepowej przynajmniej do czasu, kiedy położnica będzie w pełni uruchomiona [110].

W sytuacji współistnienia BMI ≥ 30 kg/m² i co najmniej dwóch czynników ryzyka oprócz heparyny drobnocząsteczkowej przez 7 dni zaleca stosowanie pończoch uciskowych. U pacjentek, u których w okresie ciąży była stosowana profilaktyka przeciwzakrzepowa, heparynę należy kontynuować przez cały okres połogu tzn. przez 6 tygodni [109].

Laktacja i karmienie piersią

U kobiet z chorobą otyłościową obserwuje się trudności w karmieniu piersią, późniejsze rozpoczęcie karmienia, a także krótszy okres laktacji [112–114]. Analiza wyników kohorty duńskiej ujawniła, iż przerwanie karmienia piersią koreluje ze wskaźnikiem BMI. Im wyższe BMI, tym częściej kobiety rezygnowały z karmienia piersią [115]. Czynniki mającymi wpływ na zmniejszenie karmienia piersią u otyłych kobiet są uwarunkowania konstytucjonalne. Większe piersi negatywnie wpływają na tradycyjne pozycje karmienia naturalnego. Występujące po porodzie przesunięcia płynowe powodują obrzęk piersi, spłaszczenie brodawek sutkowych i trudność z ich uchwyceniem i zassaniem przez noworodka [116, 117]. Natomiast za niepodjęcie próby karmienia może odpowiadać opóźniona laktogeneza [118].

Ciężarne z wysokim BMI częściej niż kobiety z prawidłową masą ciała doświadczają w ciąży oraz okresie porodu powikłań. Istotnie częściej w tej grupie stwierdza się cukrzycę, zakończenie ciąży cięciem cesarskim oraz poród przedwczesny, a noworodki częściej objęte są opieką w oddziale intensywnej terapii. Te sytuacje powodują wczesne oddzielenie noworodka od matki, co dodatkowo ma negatywny wpływ na rozpoczęcie karmienia i wczesne jego zakończenie [7, 119–121].

Inne powikłania połogowe

Kobiety z BMI > 30 kg/m² częściej niż kobiety z prawidłową masą ciała doświadczają depresji poporodowej, która również może wpływać na niechęć do karmienia dziecka [122]. Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 16 sierpnia 2018 roku w sprawie standardu organizacyjnego opieki okołoporodowej ocena stanu psychicznego położnicy powinna się odbyć do 8 tygodni po porodzie, w tym ryzyka wystąpienia depresji poporodowej [123]. Ta ocena powinna zostać zrealizowana przez położną podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) podczas wizyt patrolowych w domu.

Na opiekę nad noworodkiem oraz jego karmienie przez matkę może mieć również wpływ zwiększone ryzyko niedokrwistości poporodowej [124]. Dlatego rutynowe badania w kierunku niedokrwistości poporodowej w tej grupie kobiet mogą być uzasadnione.

Tabela 7. Czynniki ryzyka żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej w ciąży

Duże czynniki ryzyka
Żylna choroba zakrzepowo-zatorowa w wywiadzie
Choroby współistniejące: nowotwór w ciąży, niewydolność krążenia NYHA III/IV, aktywne SLE, zaostrzenie choroby zapalnej jelit, aktywne zapalne poliartropatie (np. RZS), zespół nerczycowy > 3,5 g/dobę, cukrzyca typu 1 z nefropatią, anemia sierpowata, narkotyki dożylnie
Trombofilia wysokiego ryzyka: niedobór ATIII, podwójna heterozygota mutacji genu protrombiny i czynnika V Leiden, homozygota mutacji V Leiden i genu protrombiny, zespół antyfosfolipidowy
Zabieg operacyjny w ciąży
Niepowściągliwe wymioty ciężarnych z koniecznością hospitalizacji
Zespół hiperstymulacji jajników (tylko w I trymestrze)
Otyłość chorobliwa
Małe czynniki ryzyka
Trombofilia niskiego ryzyka w wywiadzie bez zakrzepicy: heterozygota Leiden, heterozygota mutacji genu protrombiny, niedobór białka C, niedobór białka S
Wywiad rodzinny żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej u krewnego pierwszego stopnia
Otyłość
Duże żylaki (kończyn dolnych, pochwy i sromu)
Rodność ≥ 3
Nikotynizm
Wiek > 35 lat
Preeklampsja w obecnej ciąży
Ciąża mnoga
Poród zabiegowy (cięcie cesarskie, VE, kleszcze, ręczne wydobycie łożyska)
Krwotok położniczy (> 1000 ml) lub transfuzja krwi lub spadek Hb do 4 g/dl
Obsoleta w obecnej ciąży
Zapłodnienie pozaustrojowe (okołokoncepcyjnie)
Uogólnione zakażenie z objawami klinicznymi i podwyższonymi wskaźnikami stanu zapalnego
Unieruchomienie, odwodnienie
Białkomocz w porożu > 1,0 g/24 h

AT (antithrombin) – antytrombina, Hb (haemoglobin) – hemoglobina; NYHA (New York Heart Association) – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne; RZS – reumatoidalne zapalenie stawów; SLE (systemic lupus erythromatosus) – toczeń rumieniowaty układowy; VE (vacuum extractor) – próżniociąg

W celu rozpoczęcia karmienia i jego kontynuacji przez ciężarne z otyłością należy rozważyć skorzystanie z porady laktacyjnej w oddziale szpitalnym oraz po wypisie do domu. Otyłe kobiety należy zachęcać do karmienia piersią. Należy podkreślić wynikające z tego korzyści zarówno dla noworodka, jak i dla matki. Brak karmienia piersią jest bowiem kolejnym obok otyłości matki czynnikiem rozwoju otyłości u potomstwa.

Rekomendacje w zakresie opieki podczas porożu

1. Kobiety chorujące na otyłość należy zachęcać do wczesnego uruchamiania po porodzie celem zmniejszenia ryzyka żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej (kategoria B)
2. Wszystkim kobietom z BMI ≥ 40 kg/m² po porodzie należy wdrożyć profilaktykę przeciwza-

krzepową bez względu na drogę porodu (kategoria D).

3. U kobiet z otyłością po cięciu cesarskim ze względu na większe ryzyko wystąpienia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej zaleca się pooperacyjną profilaktykę przeciwzakrzepową w dawce odpowiedniej dla danego wskaźnika masy ciała (kategoria C).
4. Kobiety chorujące na otyłość powinny być badane pod kątem depresji poporodowej i lęku, ponieważ otyłość jest czynnikiem ryzyka tych stanów (kategoria B).
5. Kobietom z otyłością należy zapewnić wsparcie laktacyjne w okresie poporodowym (kategoria D).

ZALECENIA DŁUGOFALOWE

Zbyt duży przyrost masy ciała w ciąży jest istotnym czynnikiem ryzyka utrzymania nadmiernej masy ciała po porodzie, co zwiększa ryzyko występowania zaburzeń metabolicznych oraz wystąpienia nadwagi lub otyłości w kolejnych ciążach. Kobiety powinny być informowane, że zmniejszenie masy ciała pomiędzy ciążami obniża ryzyko obumarć wewnątrzmacicznych, powikłań nadciśnieniowych i makrosomii płodu. Redukcja masy ciała zwiększa szanse na udany poród pochwowy po cięciu cesarskim [125–127]. Wykazano, że utrata masy ciała pomiędzy ciążami u kobiet otyłych zmniejsza ryzyko urodzenia dziecka o dużej masie w stosunku do wieku ciążowego (LGA, *large for gestational age*). Nie stwierdza się zwiększonego ryzyka urodzenia dziecka małego w stosunku do wieku ciążowego (SGA, *small for gestational age*), o ile utrata masy ciała matki nie wynosiła więcej niż 8 jednostek BMI [128]. **Wszystkie kobiety z otyłością powinny być objęte poradnictwem dietetycznym oraz zachęcane do regularnej aktywności fizycznej w celu zmniejszenia masy ciała i profilaktyki chorób związanych z zespołem metabolicznym [129].** Kobiety, u których rozpoznano cukrzycę ciążową, powinny mieć wykonany test obciążenia glukozą 6–12 tygodni po porodzie [130].

Niemowlęta otyłych matek mają więcej tkanki tłuszczowej niż dzieci kobiet o prawidłowej masie ciała. Wśród potomstwa otyłych kobiet częściej obserwuje się występowanie zespołu metabolicznego [131] oraz otyłości dziecięcej [132, 133]. W wynikach badania skandynawskiego wykazano związek pomiędzy wyższym BMI matki a zwiększonym ryzykiem występowania astmy u dzieci [134]. Otyłość matek w ciąży może być powiązana z zaburzeniami zachowania, deficytami uwagi, nadpobudliwością czy objawami ze spektrum autyzmu u potomstwa [8].

Antykoncepcja

Poradnictwo antykoncepcyjne jest bardzo ważne w populacji pacjentek chorujących na otyłość. Bezpieczna i skuteczna antykoncepcja ma zasadnicze znaczenie dla zapobiegania nieplanowanej ciąży, bowiem w tej grupie kobiet, u których współistnieją dodatkowe choroby, występują zwiększone ryzyko powikłań związanych z ciążą [135–137].

Otyłość może zmieniać zarówno farmakokinetykę, jak i farmakodynamikę hormonalnych środków antykoncepcyjnych. Szczytowe stężenia hormonów antykoncepcyjnych są niższe u kobiet otyłych w porównaniu z kobietami o prawidłowej masie ciała. Skuteczność doustnych środków antykoncepcyjnych oraz plastrów transdermalnych może być ograniczona ze względu na niższe stężenie leku w surowicy, a tym samym niewystarczający poziom hormonów w celu zapewnienia efektu antykoncepcyjnego. Otyłe pacjentki powinny zostać poinformowane o potencjalnie zmniejszonej skuteczności tych metod [138–140].

Systemy wewnątrzmaciczne (IUD, *intrauterine devices*) zawierające miedź, jak i lewonorgestrel (LNG, *levonorgestrel*) są wysoce skuteczne u kobiet otyłych i są preferowaną formą antykoncepcji hormonalnej u kobiety chorującej na otyłość. Okres półtrwania lewonorgestrelu jest dłuższy w tej populacji, a czas do osiągnięcia plateau dłuższy niż wśród kobiet o prawidłowej masie ciała.

Wykazano, że doustne środki antykoncepcyjne hamują owulację u większości kobiet z otyłością i są skuteczne w zapobieganiu ciąży; mogą one jednak charakteryzować się wyższym odsetkiem niepowodzeń z powodu zmienionej farmakokinetyki związanej z otyłością [140]. Należy zawsze w tej grupie pacjentek, z uwagi na 2–3-krotnie podwyższone ryzyko wystąpienia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej, rozważając zastosowanie złożonej antykoncepcji hormonalnej, zastosować preparat zawierający jak najniższą dawkę etynyloestradiolu (20–30 µg etynyloestradiolu) [136, 137]. Ograniczone dowody sugerują, że kobiety otyłe stosujące złożone doustne produkty antykoncepcyjne nie mają zwiększonego ryzyka wystąpienia ostrego zawału serca lub udaru mózgu w porównaniu z otyłymi kobietami niestosującymi tych preparatów.

Środki antykoncepcyjne zawierające estrogeny powinny być rozważane po dokładnym przeanalizowaniu dodatkowych czynników ryzyka żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej i nie powinny być rozpoczynane przed upływem 4–6 tygodni po porodzie [141–143].

Implant etonogestrelu wydaje się równie skuteczny niezależnie od masy ciała, chociaż wyniki niektórych badań sugerują, że jego farmakokinetyka może być zmieniona u kobiet otyłych.

Stosowanie złożonych hormonalnych środków antykoncepcyjnych, implantów progestagenowych oraz wkładki wewnątrzmacicznej nie jest związane z przyrostem masy ciała. Octan medroksyprogesteronu (MPA, *medroxyprogesterone acetate*) jest uważany za bezpieczny dla większości kobiet z otyłością, niemniej należy stosować go ostrożnie z uwagi na najwyższe wśród progestagenów działanie prozakrzepowe [138, 139, 144]. Niemniej jednak istnieje związek z przyrostem masy ciała i możliwością wystąpienia zaburzeń miesiączkowania.

Rekomendacja w zakresie zaleceń długofalowych

1. Kobiety z otyłością po ciąży powinny być objęte poradnictwem dietetycznym oraz zachęcane do regularnej aktywności fizycznej, jak również powinny rozważyć leczenie farmakologiczne lub zabiegowe w celu zmniejszenia masy ciała i powikłań w kolejnej ciąży oraz w ramach profilaktyki chorób związanych z zespołem metabolicznym (kategoria B).
2. Kobiety chorujące na otyłość powinny zostać poinformowane o potencjalnie zmniejszonej skuteczności antykoncepcji (kategoria D).

Opieka położnicza nad kobietą chorującą na otyłość — podsumowanie

Biorąc pod uwagę wzrastającą liczbę kobiet chorujących na otyłość w wieku rozrodczym, wszystkie ośrodki udzielające świadczeń zdrowotnych powinny być odpowiednio przygotowane zarówno pod względem merytorycznym, jak i sprzętowym do opieki nad ciężarnymi z otyłością w przebiegu ciąży i porodu. Jedynie kobiety z otyłością oraz dodatkowymi powikłaniami i/lub otyłością chorobliwą (BMI > 39 kg/m²) należy skierować do ośrodka wysokospecjalistycznego (kategoria D).

Rekomendacje — opieka przedkoncepcyjna

1. U kobiet chorujących na otyłość planujących ciążę należy wdrożyć postępowanie lecznicze mające na celu redukcję masy ciała w celu poprawy ich płodności oraz zmniejszenia ryzyka powikłań w ciąży u nich i ich potomstwa (kategoria B).
2. Farmakoterapia stosowana w leczeniu otyłości nie powinna być kontynuowana podczas ciąży (kategoria D).
3. U kobiet poddanych zabiegom bariatrycznym zaleca się opóźnienie czasu zajścia w ciążę na okres 12–24 miesięcy, do momentu osiągnięcia pożądanego ubytku i stabilizacji masy ciała (kategoria B).
4. U kobiet z otyłością planujących ciążę zaleca się suplementację kwasem foliowym w dziennej dawce 800 ug, w tym 400 ug w postaci aktywnych folianów. Wskazane jest oznaczenie stężenia kwasu foliowego w surowicy po 4–6 tygodniach suplementacji, a w przypadku stężenia poniżej 28 nmol/l, zwiększenie dawki do 5 mg/dzień, maksymalnie do 12. tygodnia ciąży (kategoria B).
5. W suplementacji przedkoncepcyjnej u kobiet chorujących na otyłość należy rozważyć stosowanie preparatów mio-inozytolu w celu zmniejszenia insulinooporności oraz profilaktyki wad cewy nerwowej u płodu (kategoria C).

Rekomendacje — opieka w ciąży

1. U ciężarnych z otyłością zalecany jest niski przyrost masy ciała w celu zmniejszenia ryzyka powikłań podczas ciąży i porodu (kategoria B).
2. Kobiety z otyłością należy poinformować o zasadach zrównoważonej i zróżnicowanej diety oraz o korzyściach stosowania umiarkowanej aktywności fizycznej podczas ciąży (kategoria B).
3. Farmakoterapia insulinooporności z użyciem metforminy nie powinna być kontynuowana po pierwszym trymestrze ciąży (kategoria A).
4. Kobiety z więcej niż jednym umiarkowanym czynnikiem ryzyka (BMI 35 kg/m² lub więcej, pierwsza ciąża, wiek matki powyżej 40 lat, wywiad rodzinny stanu przedrzucawkowego i ciąża mnoga) mogą odnieść korzyści z przyjmowania 150 mg aspiryny na dobę od 12. tygodnia ciąży do 36. tygodnia ciąży (kategoria B).
5. Ciężarne z otyłością co najmniej drugiego stopnia oraz z otyłością pierwszego stopnia i dodatkowymi czynnikami ryzyka powinny otrzymywać profilaktykę przeciwzakrzepową od początku ciąży i do 7 dni po porodzie za pomocą heparyn drobnocząsteczkowych w dawce zależnej od masy ciała przed ciążą (kategoria B).
6. Kobiety chorujące na otyłość powinny być badane w kierunku zaburzeń tolerancji węglowodanów przy pierwszej wizycie w ciąży (kategoria B).
7. U kobiety chorującej na otyłość zaleca się przeprowadzenie co najmniej czterech badań USG, kolejno w okresach pomiędzy 11.⁺⁰–13.^{+6/7}, 18.–22., 28.–32. tygodniem ciąży oraz w terminie porodu (kategoria A).
8. Podczas każdego z rekomendowanych badań USG należy poinformować kobietę chorującą na otyłość o ograniczeniach technicznych wynikających z nadmiernej masy ciała i w rezultacie mniejszej skuteczności ultrasonografii w detekcji wad strukturalnych płodu. Fakt poinformowania pacjentki w połączeniu z wyliczonym przedciążowym wskaźnikiem BMI należy odnotować w końcowej dokumentacji badania. W wyniku badania USG powinno się oznaczyć elementy, których wizualizacja była niemożliwa bądź niekompletna, oraz zamieścić wskazówki odnośnie do dalszego postępowania. W powyższych przypadkach, jak również przy podejrzeniu wady strukturalnej płodu, należy rozważyć skierowanie pacjentki do ośrodka wyższego stopnia referencyjności (kategoria C).

Rekomendacje — opieka podczas porodu

1. U kobiet chorujących na otyłość ze względu na zwiększone ryzyko krwotoku poporodowego zalecane jest aktywne prowadzenie trzeciego okresu porodu (kategoria A).
2. Ciężarne z otyłością powinny otrzymywać profilaktykę antybiotykową w trakcie cięcia cesarskiego ze względu na zwiększone ryzyko zakażenia rany (kategoria A).
3. U kobiet z otyłością podczas cięcia cesarskiego należy zeszyć podskórną przestrzeń tkankową w celu zmniejszenia ryzyka zakażenia i rozejścia rany (kategoria A).

Rekomendacje — opieka podczas połoгу

1. Kobiety chorujące na otyłość należy zachęcać do wczesnego uruchamiania po porodzie celem zmniejszenia ryzyka żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej (kategoria B).
2. Wszystkim kobietom z BMI ≥ 40 kg/m² po porodzie należy wdrożyć profilaktykę przeciwzakrzepową bez względu na drogę porodu (kategoria D).
3. U kobiet z otyłością po cięciu cesarskim ze względu na większe ryzyko wystąpienia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej zaleca się pooperacyjną profilaktykę przeciwzakrzepową w dawce odpowiedniej dla danego wskaźnika masy ciała (kategoria C).
4. Kobiety chorujące na otyłość powinny być badane pod kątem depresji poporodowej i lęku, ponieważ otyłość jest czynnikiem ryzyka tych stanów (kategoria B).
5. Kobietom z otyłością należy zapewnić wsparcie laktacyjne w okresie poporodowym (kategoria D).

Rekomendacja — zalecenia długofalowe

1. Kobiety z otyłością po ciąży powinny być objęte poradnictwem dietetycznym oraz zachęcane do regularnej aktywności fizycznej, jak również powinny rozważyć leczenie farmakologiczne lub zabiegowe w celu zmniejszenia masy ciała i powikłań w kolejnej ciąży oraz w ramach profilaktyki chorób związanych z zespołem metabolicznym (kategoria B).
2. Kobiety chorujące na otyłość powinny zostać poinformowane o potencjalnie zmniejszonej skuteczności antykoncepcji (kategoria D).

BMI (body mass index) — indeks masy ciała; USG — badanie ultrasonograficzne

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

6. WHO. Obesity and overweight 2020. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
7. WorldObesity. Prevalence of Obesity 2022. <https://www.worldobesity.org/about/about-obesity/prevalence-of-obesity>.
8. GUS. Odsetek osób w wieku powyżej 15 lat według indeksu masy ciała (BMI). Wyniki opracowane przez GUS na podstawie Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia (European Health Interview Survey – EHIS) 2019.
9. Guelinckx I, Devlieger R, Beckers K, et al. Maternal obesity: pregnancy complications, gestational weight gain and nutrition. *Obes Rev.* 2008; 9(2): 140–150, doi: [10.1111/j.1467-789X.2007.00464.x](https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2007.00464.x), indexed in Pubmed: [18221480](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18221480/).
10. Leddy MA, Power ML, Schulkin J. The impact of maternal obesity on maternal and fetal health. *Rev Obstet Gynecol.* 2008; 1(4): 170–178, indexed in Pubmed: [19173021](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19173021/).
11. Catalano PM, Ehrenberg HM. The short- and long-term implications of maternal obesity on the mother and her offspring. *BJOG.* 2006; 113(10): 1126–1133.
12. Scott-Pillai R, Spence D, Cardwell CR, et al. The impact of body mass index on maternal and neonatal outcomes: a retrospective study in a UK obstetric population, 2004–2011. *BJOG.* 2013; 120(8): 932–939, doi: [10.1111/1471-0528.12193](https://doi.org/10.1111/1471-0528.12193), indexed in Pubmed: [23530609](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23530609/).
13. O'Reilly JR, Reynolds RM. The risk of maternal obesity to the long-term health of the offspring. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2013; 78(1): 9–16, doi: [10.1111/cen.12055](https://doi.org/10.1111/cen.12055), indexed in Pubmed: [23009645](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23009645/).
14. Chen YH, Kang JH, Lin CC, et al. Obstructive sleep apnea and the risk of adverse pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 2012; 206(2): 136.e1–136.e5, doi: [10.1016/j.ajog.2011.09.006](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2011.09.006), indexed in Pubmed: [22000892](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22000892/).
15. Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001; 25(8): 1175–1182, doi: [10.1038/sj.ijo.0801670](https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801670), indexed in Pubmed: [11477502](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11477502/).
16. Amir LH, Donath S. A systematic review of maternal obesity and breastfeeding intention, initiation and duration. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2007; 7: 9, doi: [10.1186/1471-2393-7-9](https://doi.org/10.1186/1471-2393-7-9), indexed in Pubmed: [17608952](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17608952/).
17. Hollis J, Robinson S. A Link Between Maternal and Childhood Obesity. *Global Perspectives on Childhood Obesity.* 2019: 125–136, doi: [10.1016/b978-0-12-812840-4.00011-6](https://doi.org/10.1016/b978-0-12-812840-4.00011-6).
18. Cha E, Smart MJ, Braxter BJ, et al. Preconception Care to Reduce the Risks of Overweight and Obesity in Women of Reproductive Age: An Integrative Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2021; 18(9), doi: [10.3390/ijerph18094582](https://doi.org/10.3390/ijerph18094582), indexed in Pubmed: [33925982](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33925982/).
19. Hieronimus B, Ensenauer R. Influence of maternal and paternal pre-conception overweight/obesity on offspring outcomes and strategies for prevention. *Eur J Clin Nutr.* 2021; 75(12): 1735–1744, doi: [10.1038/s41430-021-00920-7](https://doi.org/10.1038/s41430-021-00920-7), indexed in Pubmed: [34131301](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34131301/).
20. Taghavi SA, van Wely M, Jahanfar S, et al. Pharmacological and non-pharmacological strategies for obese women with subfertility. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021; 3(3): CD012650, doi: [10.1002/14651858.CD012650.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD012650.pub2), indexed in Pubmed: [33765343](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33765343/).
21. Kim SY, Park ES, Kim HW. Effectiveness of Non-Pharmacological Interventions for Overweight or Obese Infertile Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2020; 17(20), doi: [10.3390/ijerph17207438](https://doi.org/10.3390/ijerph17207438), indexed in Pubmed: [33066039](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33066039/).
22. Oussaada SM, van Galen KA, Cooiman MI, et al. The pathogenesis of obesity. *Metabolism.* 2019; 92: 26–36, doi: [10.1016/j.metabol.2018.12.012](https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.12.012), indexed in Pubmed: [30639246](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30639246/).
23. Most J, Rebello CJ, Altazan AD, et al. Behavioral Determinants of Objectively Assessed Diet Quality in Obese Pregnancy. *Nutrients.* 2019; 11(7), doi: [10.3390/nu11071446](https://doi.org/10.3390/nu11071446), indexed in Pubmed: [31248020](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31248020/).
24. Gill L, Mackey S. Obstetrician-Gynecologists' Strategies for Patient Initiation and Maintenance of Antiobesity Treatment with Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists. *J Womens Health (Larchmt).* 2021; 30(7): 1016–1027, doi: [10.1089/jwh.2020.8683](https://doi.org/10.1089/jwh.2020.8683), indexed in Pubmed: [33626287](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33626287/).
25. Cena H, Chiovato L, Nappi RE. Obesity, Polycystic Ovary Syndrome, and Infertility: A New Avenue for GLP-1 Receptor Agonists. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020; 105(8): e2695–e2709, doi: [10.1210/clinem/dgaa285](https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa285), indexed in Pubmed: [32442310](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32442310/).
26. Shawe J, Ceulemans D, Akhter Z, et al. Pregnancy after bariatric surgery: Consensus recommendations for preconception, antenatal and postnatal care. *Obes Rev.* 2019; 20(11): 1507–1522, doi: [10.1111/obr.12927](https://doi.org/10.1111/obr.12927), indexed in Pubmed: [31419378](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31419378/).
27. Ribeiro LM, Sasaki LMP, Silva AA, et al. Overweight, obesity and assisted reproduction: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2022; 271: 117–127, doi: [10.1016/j.ejogrb.2022.01.019](https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2022.01.019), indexed in Pubmed: [35183001](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35183001/).
28. Palomba S, Falbo A, Zullo F, et al. Evidence-based and potential benefits of metformin in the polycystic ovary syndrome: a comprehensive review. *Endocr Rev.* 2009; 30(1): 1–50, doi: [10.1210/er.2008-0030](https://doi.org/10.1210/er.2008-0030), indexed in Pubmed: [19056992](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19056992/).
29. Formoso G, Baldassarre MPA, Ginestra F, et al. Inositol and antioxidant supplementation: Safety and efficacy in pregnancy. *Diabetes Metab Res Rev.* 2019; 35(5): e3154, doi: [10.1002/dmrr.3154](https://doi.org/10.1002/dmrr.3154), indexed in Pubmed: [30889626](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30889626/).
30. Chiswick C, Reynolds RM, Denison F, et al. Effect of metformin on maternal and fetal outcomes in obese pregnant women (EMPOWA-R): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015; 3(10): 778–786, doi: [10.1016/S2213-8587\(15\)00219-3](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(15)00219-3), indexed in Pubmed: [26165398](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26165398/).
31. van der Windt M, Schoenmakers S, van Rijn B, et al. Epidemiology and (Patho)Physiology of Folic Acid Supplement Use in Obese Women before and during Pregnancy. *Nutrients.* 2021; 13(2), doi: [10.3390/nu13020331](https://doi.org/10.3390/nu13020331), indexed in Pubmed: [33498674](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33498674/).
32. Maffoni S, De Giuseppe R, Stanford FC, et al. Folate status in women of childbearing age with obesity: a review. *Nutr Res Rev.* 2017; 30(2): 265–271, doi: [10.1017/S0954422417000142](https://doi.org/10.1017/S0954422417000142), indexed in Pubmed: [28587698](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28587698/).
33. Dwyer ER, Filion KB, MacFarlane AJ, et al. Who should consume high-dose folic acid supplements before and during early pregnancy for the prevention of neural tube defects? *BMJ.* 2022; 377: e067728, doi: [10.1136/bmj-2021-067728](https://doi.org/10.1136/bmj-2021-067728), indexed in Pubmed: [35672044](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35672044/).
34. Bomba-Opoń D, Hirnle L, Kalinka J, et al. Suplementacja folianów w okresie przedkoncepcyjnym, w ciąży i położu. Rekomendacje

- Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników. *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna*. 2017; 2(5): 210–214.
35. Wilson RD, O'Connor DL. Guideline No. 427: Folic Acid and Multivitamin Supplementation for Prevention of Folic Acid-Sensitive Congenital Anomalies. *J Obstet Gynaecol Can*. 2022; 44(6): 707–719. e1, doi: [10.1016/j.jogc.2022.04.004](https://doi.org/10.1016/j.jogc.2022.04.004), indexed in Pubmed: [35691683](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35691683/).
 36. Cavalli P, Ronda E. Myoinositol: The Bridge (PONTI) to Reach a Healthy Pregnancy. *Int J Endocrinol*. 2017; 2017: 5846286, doi: [10.1155/2017/5846286](https://doi.org/10.1155/2017/5846286), indexed in Pubmed: [28243254](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28243254/).
 37. Siega-Riz AM, Viswanathan M, Moos MK, et al. A systematic review of outcomes of maternal weight gain according to the Institute of Medicine recommendations: birthweight, fetal growth, and postpartum weight retention. *Am J Obstet Gynecol*. 2009; 201(4): 339.e1–339.14, doi: [10.1016/j.ajog.2009.07.002](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2009.07.002), indexed in Pubmed: [19788965](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19788965/).
 38. Beyerlein A, Lack N, von Kries R. Within-population average ranges compared with Institute of Medicine recommendations for gestational weight gain. *Obstet Gynecol*. 2010; 116(5): 1111–1118, doi: [10.1097/AOG.0b013e3181f1ad8b](https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181f1ad8b), indexed in Pubmed: [20966696](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20966696/).
 39. Beyerlein A, Schiessl B, Lack N, et al. Associations of gestational weight loss with birth-related outcome: a retrospective cohort study. *BJOG*. 2011; 118(1): 55–61, doi: [10.1111/j.1471-0528.2010.02761.x](https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2010.02761.x), indexed in Pubmed: [21054761](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21054761/).
 40. Koletzko B, Bauer CP, Bung P, et al. German national consensus recommendations on nutrition and lifestyle in pregnancy by the 'Healthy Start - Young Family Network'. *Ann Nutr Metab*. 2013; 63(4): 311–322, doi: [10.1159/000358398](https://doi.org/10.1159/000358398), indexed in Pubmed: [24514069](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24514069/).
 41. WHO Guidelines on Physical Activity and Sedentary Behaviour 2020.
 42. Berghella V, Saccone G. Exercise in pregnancy! *Am J Obstet Gynecol*. 2017; 216(4): 335–337, doi: [10.1016/j.ajog.2017.01.023](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.01.023), indexed in Pubmed: [28236414](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28236414/).
 43. Hincz P, Borowski D, Krekora M, et al. Maternal obesity as a perinatal risk factor. *Ginekol Pol*. 2009; 80(5): 334–337, indexed in Pubmed: [19548451](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19548451/).
 44. Horvath K, Koch K, Jeitler K, et al. Effects of treatment in women with gestational diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010; 340: c1395, doi: [10.1136/bmj.c1395](https://doi.org/10.1136/bmj.c1395), indexed in Pubmed: [20360215](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20360215/).
 45. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 15. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care*. 2022; 45(Suppl 1): S232–S243, doi: [10.2337/dc22-S015](https://doi.org/10.2337/dc22-S015), indexed in Pubmed: [34964864](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34964864/).
 46. Doi SAR, Furuya-Kanamori L, Toft E, et al. Metformin in pregnancy to avert gestational diabetes in women at high risk: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev*. 2020; 21(1): e12964, doi: [10.1111/obr.12964](https://doi.org/10.1111/obr.12964), indexed in Pubmed: [31667980](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31667980/).
 47. Wender-Ożegowska E, Bomba-Opoń D, Brązert J, et al. Standardy Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników postępowania u kobiet z cukrzycą. *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna*. 2017; 2(5): 215–229.
 48. Araszkievicz A, Bandurska-Stankiewicz E, Borys S, et al. 2022 Guidelines on the management of patients with diabetes. A position of Diabetes Poland. *Current Topics in Diabetes*. 2022; 2(1): 1–130, doi: [10.5114/ctd/146259](https://doi.org/10.5114/ctd/146259).
 49. Borowski D, Pietryga M, Basta P, et al. Practice guidelines of the Polish Society of Gynecologists and Obstetricians - Ultrasound Section for ultrasound screening in uncomplicated pregnancy - 2020. *Ginekol Pol*. 2020; 91(8): 490–501, doi: [10.5603/GP.2020.0110](https://doi.org/10.5603/GP.2020.0110), indexed in Pubmed: [32902850](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32902850/).
 50. Sieroszewski P, Haus O, Zimmer M, et al. Recommendations for prenatal diagnostics of the Polish Society of Gynecologists and Obstetricians and the Polish Society of Human Genetics. *Ginekol Pol*. 2022; 93(5): 427–437, doi: [10.5603/GP.a2021.0255](https://doi.org/10.5603/GP.a2021.0255), indexed in Pubmed: [35315029](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35315029/).
 51. Sieroszewski P, Wielgos M, Radowski S, et al. Cell-free fetal DNA testing in prenatal diagnosis: Recommendations of the Polish Gynecological Society and the Polish Human Genetics Society. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2017; 214: 190–191, doi: [10.1016/j.ejogrb.2017.05.009](https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2017.05.009), indexed in Pubmed: [28535908](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28535908/).
 52. Paladini D. Sonography in obese and overweight pregnant women: clinical, medicolegal and technical issues. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2009; 33(6): 720–729, doi: [10.1002/uog.6393](https://doi.org/10.1002/uog.6393), indexed in Pubmed: [19479683](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19479683/).
 53. Thornburg LL, Mulconry M, Post A, et al. Fetal nuchal translucency thickness evaluation in the overweight and obese gravida. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2009; 33(6): 665–669, doi: [10.1002/uog.6410](https://doi.org/10.1002/uog.6410), indexed in Pubmed: [19479678](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19479678/).
 54. Gandhi M, Fox NS, Russo-Stieglitz K, et al. Effect of increased body mass index on first-trimester ultrasound examination for aneuploidy risk assessment. *Obstet Gynecol*. 2009; 114(4): 856–859, doi: [10.1097/AOG.0b013e3181b6bfdc](https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181b6bfdc), indexed in Pubmed: [19888045](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19888045/).
 55. Aagaard-Tillery KM, Flint Porter T, Malone FD, et al. Influence of maternal BMI on genetic sonography in the FaSTER trial. *Prenat Diagn*. 2010; 30(1): 14–22, doi: [10.1002/pd.2399](https://doi.org/10.1002/pd.2399), indexed in Pubmed: [19918963](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19918963/).
 56. Hildebrand E, Källén B, Josefsson A, et al. Maternal obesity and risk of Down syndrome in the offspring. *Prenat Diagn*. 2014; 34(4): 310–315, doi: [10.1002/pd.4294](https://doi.org/10.1002/pd.4294), indexed in Pubmed: [24327477](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24327477/).
 57. Ashoor G, Syngelaki A, Poon LCY, et al. Fetal fraction in maternal plasma cell-free DNA at 11–13 weeks' gestation: relation to maternal and fetal characteristics. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013; 41(1): 26–32, doi: [10.1002/uog.12331](https://doi.org/10.1002/uog.12331), indexed in Pubmed: [23108725](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23108725/).
 58. Rolnik DL, Yong Y, Lee TJ, et al. Influence of Body Mass Index on Fetal Fraction Increase With Gestation and Cell-Free DNA Test Failure. *Obstet Gynecol*. 2018; 132(2): 436–443, doi: [10.1097/AOG.0000000000002752](https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002752), indexed in Pubmed: [29995742](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29995742/).
 59. Wang E, Batey A, Struble C, et al. Gestational age and maternal weight effects on fetal cell-free DNA in maternal plasma. *Prenat Diagn*. 2013; 33(7): 662–666, doi: [10.1002/pd.4119](https://doi.org/10.1002/pd.4119), indexed in Pubmed: [23553731](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23553731/).
 60. Harper LM, Cahill AG, Smith K, et al. Effect of maternal obesity on the risk of fetal loss after amniocentesis and chorionic villus sampling. *Obstet Gynecol*. 2012; 119(4): 745–751, doi: [10.1097/AOG.0b013e318248f90f](https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e318248f90f), indexed in Pubmed: [22433338](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22433338/).
 61. Stothard KJ, Tennant PWG, Bell R, et al. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2009; 301(6): 636–650, doi: [10.1001/jama.2009.113](https://doi.org/10.1001/jama.2009.113), indexed in Pubmed: [19211471](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19211471/).
 62. Waller DK, Shaw GM, Rasmussen SA, et al. National Birth Defects Prevention Study. Prepregnancy obesity as a risk factor for structural birth defects. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007; 161(8): 745–750, doi: [10.1001/archpedi.161.8.745](https://doi.org/10.1001/archpedi.161.8.745), indexed in Pubmed: [17679655](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17679655/).

63. Dashe JS, McIntire DD, Twickler DM. Effect of maternal obesity on the ultrasound detection of anomalous fetuses. *Obstet Gynecol.* 2009; 113(5): 1001–1007, doi: [10.1097/AOG.0b013e3181a1d2f5](https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181a1d2f5), indexed in Pubmed: [19384114](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19384114/).
64. Dashe JS, McIntire DD, Twickler DM. Maternal obesity limits the ultrasound evaluation of fetal anatomy. *J Ultrasound Med.* 2009; 28(8): 1025–1030, doi: [10.7863/jum.2009.28.8.1025](https://doi.org/10.7863/jum.2009.28.8.1025), indexed in Pubmed: [19643785](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19643785/).
65. Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano PM. The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 191(3): 964–968, doi: [10.1016/j.ajog.2004.05.052](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2004.05.052), indexed in Pubmed: [15467573](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15467573/).
66. Johansson K, Cnattingius S, Näslund I, et al. Outcomes of pregnancy after bariatric surgery. *N Engl J Med.* 2015; 372(9): 814–824, doi: [10.1056/NEJMoa1405789](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1405789), indexed in Pubmed: [25714159](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25714159/).
67. Neel A, Cunningham CE, Teale GR. A routine third trimester growth ultrasound in the obese pregnant woman does not reliably identify fetal growth abnormalities: A retrospective cohort study. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2021; 61(1): 116–122, doi: [10.1111/ajo.13256](https://doi.org/10.1111/ajo.13256), indexed in Pubmed: [33098339](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33098339/).
68. Harper LM, Jauk VC, Owen J, et al. The utility of ultrasound surveillance of fluid and growth in obese women. *Am J Obstet Gynecol.* 2014; 211(5): 524.e1–524.e8, doi: [10.1016/j.ajog.2014.04.028](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2014.04.028), indexed in Pubmed: [24791732](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24791732/).
69. Sakowicz A, Grobman WA, Miller ES. The Diagnostic Utility of Growth Ultrasound for the Indication of Maternal Overweight or Obesity. *Am J Perinatol.* 2022 [Epub ahead of print], doi: [10.1055/a-1745-0091](https://doi.org/10.1055/a-1745-0091), indexed in Pubmed: [35045575](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35045575/).
70. Lavie CJ, Arena R, Alpert MA, et al. Management of cardiovascular diseases in patients with obesity. *Nat Rev Cardiol.* 2018; 15(1): 45–56, doi: [10.1038/nrcardio.2017.108](https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.108), indexed in Pubmed: [28748957](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28748957/).
71. Buddeberg BS, Sharma R, O'Driscoll JM, et al. Cardiac maladaptation in obese pregnant women at term. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2019; 54(3): 344–349, doi: [10.1002/uog.20170](https://doi.org/10.1002/uog.20170), indexed in Pubmed: [30381850](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30381850/).
72. Bicocca MJ, Mendez-Figueroa H, Chauhan SP, et al. Maternal Obesity and the Risk of Early-Onset and Late-Onset Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2020; 136(1): 118–127, doi: [10.1097/AOG.0000000000003901](https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003901), indexed in Pubmed: [32541276](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32541276/).
73. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology.* 2003; 14(3): 368–374, doi: [10.1097/00001648-200305000-00020](https://doi.org/10.1097/00001648-200305000-00020), indexed in Pubmed: [12859040](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12859040/).
74. Kwong W, Tomlinson G, Feig DS. Maternal and neonatal outcomes after bariatric surgery; a systematic review and meta-analysis: do the benefits outweigh the risks? *Am J Obstet Gynecol.* 2018; 218(6): 573–580, doi: [10.1016/j.ajog.2018.02.003](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.02.003), indexed in Pubmed: [29454871](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29454871/).
75. Bedell S, Hutson J, de Vrijer B, et al. Effects of Maternal Obesity and Gestational Diabetes Mellitus on the Placenta: Current Knowledge and Targets for Therapeutic Interventions. *Curr Vasc Pharmacol.* 2021; 19(2): 176–192, doi: [10.2174/1570161118666200616144512](https://doi.org/10.2174/1570161118666200616144512), indexed in Pubmed: [32543363](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32543363/).
76. Lockwood CJ, Huang SJ, Chen CP, et al. Decidual cell regulation of natural killer cell-recruiting chemokines: implications for the pathogenesis and prediction of preeclampsia. *Am J Pathol.* 2013; 183(3): 841–856, doi: [10.1016/j.ajpath.2013.05.029](https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2013.05.029), indexed in Pubmed: [23973270](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23973270/).
77. Prejbisz A, Dobrowolski P, Kosiński P, et al. Postępowanie w nadciśnieniu tętniczym u kobiet w ciąży. Zapobieganie, diagnostyka, leczenie i odległe rokowanie. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników. *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna.* 2019; 4(2): 43–111.
78. Roberge S, Bujold E, Nicolaides KH. Aspirin for the prevention of preterm and term preeclampsia: systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2018; 218(3): 287–293. e1, doi: [10.1016/j.ajog.2017.11.561](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.11.561), indexed in Pubmed: [29138036](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29138036/).
79. Bujold E, Roberge S, Nicolaides KH. Low-dose aspirin for prevention of adverse outcomes related to abnormal placentation. *Prenat Diagn.* 2014; 34(7): 642–648, doi: [10.1002/pd.4403](https://doi.org/10.1002/pd.4403), indexed in Pubmed: [24799357](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24799357/).
80. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, et al. Aspirin versus Placebo in Pregnancies at High Risk for Preterm Preeclampsia. *N Engl J Med.* 2017; 377(7): 613–622, doi: [10.1056/NEJMoa1704559](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1704559), indexed in Pubmed: [28657417](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28657417/).
81. Jacobsen AF, Skjeldstad FE, Sandset PM. Ante- and postnatal risk factors of venous thrombosis: a hospital-based case-control study. *J Thromb Haemost.* 2008; 6(6): 905–912, doi: [10.1111/j.1538-7836.2008.02961.x](https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2008.02961.x), indexed in Pubmed: [18363820](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18363820/).
82. PTG. Low-weight heparin treatment in obstetrics and gynecology – the Polish Gynecological Society. *Ginekol Pol.* 2010; 81(4).
83. Blomberg M. Maternal obesity and risk of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2011; 118(3): 561–568, doi: [10.1097/AOG.0b013e31822a6c59](https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e31822a6c59), indexed in Pubmed: [21860284](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21860284/).
84. Vahratian A, Zhang J, Troendle JF, et al. Maternal prepregnancy overweight and obesity and the pattern of labor progression in term nulliparous women. *Obstet Gynecol.* 2004; 104(5 Pt 1): 943–951, doi: [10.1097/01.AOG.0000142713.53197.91](https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000142713.53197.91), indexed in Pubmed: [15516383](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15516383/).
85. Carlhäll S, Källén K, Thorsell A, et al. Maternal body mass index and duration of labor. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2013; 171(1): 49–53, doi: [10.1016/j.ejogrb.2013.08.021](https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2013.08.021), indexed in Pubmed: [24041847](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24041847/).
86. Zhang J, Bricker L, Wray S, et al. Poor uterine contractility in obese women. *BJOG.* 2007; 114(3): 343–348, doi: [10.1111/j.1471-0528.2006.01233.x](https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2006.01233.x), indexed in Pubmed: [17261121](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17261121/).
87. Higgins CA, Martin W, Anderson L, et al. Maternal obesity and its relationship with spontaneous and oxytocin-induced contractility of human myometrium in vitro. *Reprod Sci.* 2010; 17(2): 177–185, doi: [10.1177/1933719109349780](https://doi.org/10.1177/1933719109349780), indexed in Pubmed: [19828431](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19828431/).
88. Lauterbach R, Ben Zvi D, Dabaja H, et al. Vaginal Dinoprostone Insert versus Cervical Ripening Balloon for Term Induction of Labor in Obese Nulliparas-A Randomized Controlled Trial. *J Clin Med.* 2022; 11(8), doi: [10.3390/jcm11082138](https://doi.org/10.3390/jcm11082138), indexed in Pubmed: [35456231](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35456231/).
89. Beckwith L, Magner K, Kritzer S, et al. Prostaglandin versus mechanical dilation and the effect of maternal obesity on failure to achieve active labor: a cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017; 30(13): 1621–1626, doi: [10.1080/14767058.2016.1220523](https://doi.org/10.1080/14767058.2016.1220523), indexed in Pubmed: [27560557](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27560557/).
90. Ashraf R, Maxwell C, D'Souza R. Induction of labour in pregnant individuals with obesity. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2022; 79: 70–80, doi: [10.1016/j.bpobgyn.2021.12.004](https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2021.12.004), indexed in Pubmed: [35031244](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35031244/).

91. Lee VR, Darney BG, Snowden JM, et al. Term elective induction of labour and perinatal outcomes in obese women: retrospective cohort study. *BJOG*. 2016; 123(2): 271–278, doi: [10.1111/1471-0528.13807](https://doi.org/10.1111/1471-0528.13807), indexed in Pubmed: [26840780](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26840780/).
92. Eberle A, Czuzoj-Shulman N, Azoulay L, et al. Induction of labor at 39 weeks and risk of cesarean delivery among obese women: a retrospective propensity score matched study. *J Perinat Med*. 2021; 49(7): 791–796, doi: [10.1515/jpm-2021-0043](https://doi.org/10.1515/jpm-2021-0043), indexed in Pubmed: [33650388](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33650388/).
93. Boulvain M, Irion O, Thornton J. Induction of labour at or near term for suspected fetal macrosomia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016; 2022(8), doi: [10.1002/14651858.cd000938.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.cd000938.pub2).
94. Subramaniam A, Jauk VC, Goss AR, et al. Mode of delivery in women with class III obesity: planned cesarean compared with induction of labor. *Am J Obstet Gynecol*. 2014; 211(6): 700.e1–700.e9, doi: [10.1016/j.ajog.2014.06.045](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2014.06.045), indexed in Pubmed: [24956550](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24956550/).
95. Hibbard JU, Gilbert S, Landon MB, et al. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Trial of labor or repeat cesarean delivery in women with morbid obesity and previous cesarean delivery. *Obstet Gynecol*. 2006; 108(1): 125–133, doi: [10.1097/01.AOG.0000223871.69852.31](https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000223871.69852.31), indexed in Pubmed: [16816066](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16816066/).
96. Naumann RW, Hauth JC, Owen J, et al. Subcutaneous tissue approximation in relation to wound disruption after cesarean delivery in obese women. *Obstet Gynecol*. 1995; 85(3): 412–416, doi: [10.1016/0029-7844\(94\)00427-F](https://doi.org/10.1016/0029-7844(94)00427-F), indexed in Pubmed: [7862382](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7862382/).
97. Bratzler D, Dellinger E, Olsen K, et al. Clinical Practice Guidelines for Antimicrobial Prophylaxis in Surgery. *Surgical Infections*. 2013; 14(1): 73–156, doi: [10.1089/sur.2013.9999](https://doi.org/10.1089/sur.2013.9999).
98. McLean M, Hines R, Polinkovsky M, et al. Type of skin incision and wound complications in the obese parturient. *Am J Perinatol*. 2012; 29(4): 301–306, doi: [10.1055/s-0031-1295637](https://doi.org/10.1055/s-0031-1295637), indexed in Pubmed: [22105439](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22105439/).
99. Scolari Childress KM, Gavard JA, Ward DG, et al. A barrier retractor to reduce surgical site infections and wound disruptions in obese patients undergoing cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2016; 214(2): 285.e1–285.e10, doi: [10.1016/j.ajog.2015.09.096](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.09.096), indexed in Pubmed: [26440690](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26440690/).
100. Durnwald CP, Ehrenberg HM, Mercer BM. The impact of maternal obesity and weight gain on vaginal birth after cesarean section success. *Am J Obstet Gynecol*. 2004; 191(3): 954–957, doi: [10.1016/j.ajog.2004.05.051](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2004.05.051), indexed in Pubmed: [15467571](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15467571/).
101. Taylor CR, Dominguez JE, Habib AS. Obesity And Obstetric Anesthesia: Current Insights. *Local Reg Anesth*. 2019; 12: 111–124, doi: [10.2147/LRA.S186530](https://doi.org/10.2147/LRA.S186530), indexed in Pubmed: [31819609](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31819609/).
102. Mhyre JM, Riesner MN, Polley LS, et al. A series of anesthesia-related maternal deaths in Michigan, 1985–2003. *Anesthesiology*. 2007; 106(6): 1096–1104, doi: [10.1097/01.anes.0000267592.34626.6b](https://doi.org/10.1097/01.anes.0000267592.34626.6b), indexed in Pubmed: [17525583](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17525583/).
103. Mushambi MC, Kinsella SM, Popat M, et al. Obstetric Anaesthetists' Association, Difficult Airway Society. Obstetric Anaesthetists' Association and Difficult Airway Society guidelines for the management of difficult and failed tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia*. 2015; 70(11): 1286–1306, doi: [10.1111/anae.13260](https://doi.org/10.1111/anae.13260), indexed in Pubmed: [26449292](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26449292/).
104. Robinson HE, O'Connell CM, Joseph KS, et al. Maternal outcomes in pregnancies complicated by obesity. *Obstet Gynecol*. 2005; 106(6): 1357–1364, doi: [10.1097/01.AOG.0000188387.88032.41](https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000188387.88032.41), indexed in Pubmed: [16319263](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16319263/).
105. Myles TD, Gooch J, Santolaya J. Obesity as an independent risk factor for infectious morbidity in patients who undergo cesarean delivery. *Obstet Gynecol*. 2002; 100(5 Pt 1): 959–964, doi: [10.1016/s0029-7844\(02\)02323-2](https://doi.org/10.1016/s0029-7844(02)02323-2), indexed in Pubmed: [12423861](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12423861/).
106. Mourad M, Silverstein M, Bender S, et al. The effect of maternal obesity on outcomes in patients undergoing tertiary or higher cesarean delivery. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2015; 28(9): 989–993, doi: [10.3109/14767058.2014.941284](https://doi.org/10.3109/14767058.2014.941284), indexed in Pubmed: [25058127](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25058127/).
107. Smid MC, Kearney MS, Stamilio DM. Extreme Obesity and Postcesarean Wound Complications in the Maternal-Fetal Medicine Unit Cesarean Registry. *Am J Perinatol*. 2015; 32(14): 1336–1341, doi: [10.1055/s-0035-1564883](https://doi.org/10.1055/s-0035-1564883), indexed in Pubmed: [26489063](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26489063/).
108. Smid MC, Dotters-Katz SK, Silver RM, et al. Body Mass Index 50 kg/m² and Beyond: Perioperative Care of Pregnant Women With Superobesity Undergoing Cesarean Delivery. *Obstet Gynecol Surv*. 2017; 72(8): 500–510, doi: [10.1097/OGX.0000000000000469](https://doi.org/10.1097/OGX.0000000000000469), indexed in Pubmed: [28817167](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28817167/).
109. National Blood Authority Australia. Expert panel consensus position statement regarding the use of Rh(D) immunoglobulin in patients with a body mass index > 30. 2020.
110. Pomp ER, Lenselink AM, Rosendaal FR, et al. Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study. *J Thromb Haemost*. 2008; 6(4): 632–637, doi: [10.1111/j.1538-7836.2008.02921.x](https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2008.02921.x), indexed in Pubmed: [18248600](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18248600/).
111. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, et al. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012; 141(2 Suppl): e691S–e736S, doi: [10.1378/chest.11-2300](https://doi.org/10.1378/chest.11-2300), indexed in Pubmed: [22315276](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22315276/).
112. Kevane B, Donnelly J, D'Alton M, et al. Risk factors for pregnancy-associated venous thromboembolism: a review. *J Perinat Med*. 2014; 42(4): 417–425, doi: [10.1515/jpm-2013-0207](https://doi.org/10.1515/jpm-2013-0207), indexed in Pubmed: [24334422](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24334422/).
113. Blondon M, Harrington LB, Boehlen F, et al. Pre-pregnancy BMI, delivery BMI, gestational weight gain and the risk of postpartum venous thrombosis. *Thromb Res*. 2016; 145: 151–156, doi: [10.1016/j.thromres.2016.06.026](https://doi.org/10.1016/j.thromres.2016.06.026), indexed in Pubmed: [27421192](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27421192/).
114. CMACE/RCOG Joint Guideline. Management of Women with Obesity in Pregnancy 2010.
115. Maxwell C, Gaudet L, Cassir G, et al. Guideline No. 392-Pregnancy and Maternal Obesity Part 2: Team Planning for Delivery and Postpartum Care. *J Obstet Gynaecol Can*. 2019; 41(11): 1660–1675, doi: [10.1016/j.jogc.2019.03.027](https://doi.org/10.1016/j.jogc.2019.03.027), indexed in Pubmed: [31640866](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31640866/).
116. Overcash RT, Somers AT, LaCoursiere DY. Enoxaparin dosing after cesarean delivery in morbidly obese women. *Obstet Gynecol*. 2015; 125(6): 1371–1376, doi: [10.1097/AOG.0000000000000873](https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000873), indexed in Pubmed: [26000508](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26000508/).

117. Sagi-Dain L. Obesity in Pregnancy: ACOG Practice Bulletin Summary, Number 230. *Obstet Gynecol.* 2021; 137(6): 1137–1139, doi: [10.1097/AOG.0000000000004396](https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000004396), indexed in Pubmed: [34011882](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34011882/).
118. Lepe M, Bacardí Gascón M, Castañeda-González LM, et al. Effect of maternal obesity on lactation: systematic review. *Nutr Hosp.* 2011; 26(6): 1266–1269, doi: [10.1590/S0212-16112011000600012](https://doi.org/10.1590/S0212-16112011000600012), indexed in Pubmed: [22411371](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22411371/).
119. Visram H, Finkelstein SA, Feig D, et al. Breastfeeding intention and early post-partum practices among overweight and obese women in Ontario: a selective population-based cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2013; 26(6): 611–615, doi: [10.3109/14767058.2012.735995](https://doi.org/10.3109/14767058.2012.735995), indexed in Pubmed: [23211121](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23211121/).
120. Baker JL, Michaelsen KF, Sørensen TIA, et al. High prepregnant body mass index is associated with early termination of full and any breastfeeding in Danish women. *Am J Clin Nutr.* 2007; 86(2): 404–411, doi: [10.1093/ajcn/86.2.404](https://doi.org/10.1093/ajcn/86.2.404), indexed in Pubmed: [17684212](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17684212/).
121. Garner CD, McKenzie SA, Devine CM, et al. Obese women experience multiple challenges with breastfeeding that are either unique or exacerbated by their obesity: discoveries from a longitudinal, qualitative study. *Matern Child Nutr.* 2017; 13(3), doi: [10.1111/mcn.12344](https://doi.org/10.1111/mcn.12344), indexed in Pubmed: [27452978](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27452978/).
122. Lyons S, Currie S, Smith DM. Learning from Women with a Body Mass Index (Bmi) ≥ 30 kg/m who have Breastfed and/or are Breastfeeding: a Qualitative Interview Study. *Matern Child Health J.* 2019; 23(5): 648–656, doi: [10.1007/s10995-018-2679-7](https://doi.org/10.1007/s10995-018-2679-7), indexed in Pubmed: [30610528](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30610528/).
123. Rasmussen KM, Kjolhede CL. Prepregnant overweight and obesity diminish the prolactin response to suckling in the first week postpartum. *Pediatrics.* 2004; 113(5): e465–e471, doi: [10.1542/peds.113.5.e465](https://doi.org/10.1542/peds.113.5.e465), indexed in Pubmed: [15121990](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15121990/).
124. Torloni MR, Betrán AP, Horta BL, et al. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Obes Rev.* 2009; 10(2): 194–203, doi: [10.1111/j.1467-789X.2008.00541.x](https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2008.00541.x), indexed in Pubmed: [19055539](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19055539/).
125. Lisonkova S, Muraca GM, Potts J, et al. Association Between Prepregnancy Body Mass Index and Severe Maternal Morbidity. *JAMA.* 2017; 318(18): 1777–1786, doi: [10.1001/jama.2017.16191](https://doi.org/10.1001/jama.2017.16191), indexed in Pubmed: [29136442](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29136442/).
126. Schummers L, Hutcheon JA, Bodnar LM, et al. Risk of adverse pregnancy outcomes by prepregnancy body mass index: a population-based study to inform prepregnancy weight loss counseling. *Obstet Gynecol.* 2015; 125(1): 133–143, doi: [10.1097/AOG.0000000000000591](https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000591), indexed in Pubmed: [25560115](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25560115/).
127. Molyneaux E, Poston L, Ashurst-Williams S, et al. Obesity and mental disorders during pregnancy and postpartum: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2014; 123(4): 857–867, doi: [10.1097/AOG.0000000000000170](https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000170), indexed in Pubmed: [24785615](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24785615/).
128. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 16 sierpnia 2018 r. w sprawie standardu organizacyjnego opieki okołoporodowej – Dz U. z 2018 poz. 1756).
129. Bodnar LM, Siega-Riz AM, Cogswell ME. High prepregnancy BMI increases the risk of postpartum anemia. *Obes Res.* 2004; 12(6): 941–948, doi: [10.1038/oby.2004.115](https://doi.org/10.1038/oby.2004.115), indexed in Pubmed: [15229333](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15229333/).
130. McBain RD, Dekker GA, Clifton VL, et al. Impact of inter-pregnancy BMI change on perinatal outcomes: a retrospective cohort study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2016; 205: 98–104, doi: [10.1016/j.ejogrb.2016.07.487](https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2016.07.487), indexed in Pubmed: [27567535](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27567535/).
131. Whiteman VE, Crisan L, McIntosh C, et al. Interpregnancy body mass index changes and risk of stillbirth. *Gynecol Obstet Invest.* 2011; 72(3): 192–195, doi: [10.1159/000324375](https://doi.org/10.1159/000324375), indexed in Pubmed: [21849757](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21849757/).
132. Callegari LS, Sterling LA, Zelek ST, et al. Interpregnancy body mass index change and success of term vaginal birth after cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2014; 210(4): 330.e1–330.e7, doi: [10.1016/j.ajog.2013.11.013](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2013.11.013), indexed in Pubmed: [24215856](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24215856/).
133. Jain AP, Gavard JA, Rice JJ, et al. The impact of interpregnancy weight change on birthweight in obese women. *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 208(3): 205.e1–205.e7, doi: [10.1016/j.ajog.2012.12.018](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2012.12.018), indexed in Pubmed: [23246318](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23246318/).
134. National Institute for Health and Care Excellence. Pressure ulcers: prevention and management. clinical guideline 179. 2014.
135. National Institute for Health and Care Excellence. Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period. NICE Guideline 3. 2015.
136. Boney CM, Verma A, Tucker R, et al. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics.* 2005; 115(3): e290–e296, doi: [10.1542/peds.2004-1808](https://doi.org/10.1542/peds.2004-1808), indexed in Pubmed: [15741354](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15741354/).
137. Catalano PM, Farrell K, Thomas A, et al. Perinatal risk factors for childhood obesity and metabolic dysregulation. *Am J Clin Nutr.* 2009; 90(5): 1303–1313, doi: [10.3945/ajcn.2008.27416](https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.27416), indexed in Pubmed: [19759171](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19759171/).
138. Philipps LH, Santhakumaran S, Gale C, et al. The diabetic pregnancy and offspring BMI in childhood: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia.* 2011; 54(8): 1957–1966, doi: [10.1007/s00125-011-2180-y](https://doi.org/10.1007/s00125-011-2180-y), indexed in Pubmed: [21626451](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21626451/).
139. Patel SP, Rodriguez A, Little MP, et al. Associations between prepregnancy obesity and asthma symptoms in adolescents. *J Epidemiol Community Health.* 2012; 66(9): 809–814, doi: [10.1136/jech.2011.133777](https://doi.org/10.1136/jech.2011.133777), indexed in Pubmed: [21844604](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21844604/).
140. Thiel de Bocanegra H, Chang R, Howell M, et al. Interpregnancy intervals: impact of postpartum contraceptive effectiveness and coverage. *Am J Obstet Gynecol.* 2014; 210(4): 311.e1–311.e8, doi: [10.1016/j.ajog.2013.12.020](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2013.12.020), indexed in Pubmed: [24334205](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24334205/).
141. Tepper NK, Curtis KM, Cox S, et al. U.S. Medical Eligibility Criteria for Contraceptive Use, 2016. *MMWR Recomm Rep.* 2016; 65(3): 1–103, doi: [10.15585/mmwr.rr6503a1](https://doi.org/10.15585/mmwr.rr6503a1), indexed in Pubmed: [27467196](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27467196/).
142. Faculty of Sexual & Reproductive Healthcare. Contraception After Pregnancy. . 2017.
143. Black A, Guilbert E, Costescu D, et al. Canadian Contraception Consensus (Part 3 of 4): Chapter 8 - Progestin-Only Contraception. *J Obstet Gynaecol Can.* 2016; 38(3): 279–300, doi: [10.1016/j.jogc.2015.12.003](https://doi.org/10.1016/j.jogc.2015.12.003), indexed in Pubmed: [27106200](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27106200/).
144. Black A, Guilbert E, Costescu D, et al. No. 329-Canadian Contraception Consensus Part 4 of 4 Chapter 9: Combined Hormonal Contraception. *J Obstet Gynaecol Can.* 2017; 39(4): 229–268. e5, doi: [10.1016/j.jogc.2016.10.005](https://doi.org/10.1016/j.jogc.2016.10.005), indexed in Pubmed: [28413042](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28413042/).
145. Westhoff CL, Torgal AH, Mayeda ER, et al. Pharmacokinetics of a combined oral contraceptive in obese and normal-weight women. *Contraception.* 2010; 81(6): 474–480, doi: [10.1016/j.contraception.2010.01.016](https://doi.org/10.1016/j.contraception.2010.01.016), indexed in Pubmed: [20472113](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20472113/).

146. Lotke PS, Kaneshiro B. Safety and Efficacy of Contraceptive Methods for Obese and Overweight Women. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2015; 42(4): 647–657, doi: [10.1016/j.ogc.2015.07.005](https://doi.org/10.1016/j.ogc.2015.07.005), indexed in Pubmed: [26598306](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26598306/).
147. Merki-Feld GS, Skouby S, Serfaty D, et al. European society of contraception statement on contraception in obese women. *Eur J Contracept Reprod Health Care.* 2015; 20(1): 19–28, doi: [10.3109/13625187.2014.960561](https://doi.org/10.3109/13625187.2014.960561), indexed in Pubmed: [25380138](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25380138/).
148. Lopez LM, Bernholc A, Chen M, et al. Hormonal contraceptives for contraception in overweight or obese women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; 2016(8): CD008452, doi: [10.1002/14651858.CD008452.pub4](https://doi.org/10.1002/14651858.CD008452.pub4), indexed in Pubmed: [27537097](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27537097/).
149. Sweetland S, Beral V, Balkwill A, et al. Million Women Study Collaborators. Venous thromboembolism risk in relation to use of different types of postmenopausal hormone therapy in a large prospective study. *J Thromb Haemost.* 2012; 10(11): 2277–2286, doi: [10.1111/j.1538-7836.2012.04919.x](https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2012.04919.x), indexed in Pubmed: [22963114](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22963114/).