

Беременность и ожирение

К.А. Комшилова, Ф.Х. Дзгоева

ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва
директор – академик РАН и РАМН И.И. Дедов

Резюме. Ожирение — одно из самых социально значимых хронических заболеваний, принявшее масштабы эпидемии, при этом все большее внимание привлекает ожирение беременных. Несмотря на постоянные усовершенствования системы антенатального наблюдения и родовспоможения, число беременных с ожирением постоянно увеличивается, в связи с чем актуальность этого вопроса приобретает особую значимость. Обзор освещает основные механизмы развития ожирения и гормональных нарушений при беременности, риски и осложнения, связанные с ожирением при беременности. Изложены меры профилактики избыточного веса до и в период беременности. *Ключевые слова:* ожирение, беременность, инсулинорезистентность, гестационный диабет.

Resume. Obesity is one of the most socially significant chronic diseases, that has taken the magnitude of the epidemic, with increasing attention to obesity in pregnant women. Despite continuous improvement of surveillance system for antenatal and obstetric care, the number of pregnant women with obesity is increasing, in this connection, this problem is of special importance. The present review covers the basic mechanisms involved in development of obesity and hormonal disorders in pregnancy, the risks and complications associated with obesity in pregnancy. As well as measures for the prevention of excess weight before and during pregnancy. *Key words:* obesity, pregnancy, insulinresistance, gestational diabetes.

Ожирение — одно из самых социально значимых хронических заболеваний, принявшее масштабы эпидемии (по данным ВОЗ). Постоянно растущие темпы распространения ожирения во всем мире, а также связанная с ожирением повышенная заболеваемость и смертность, сделали его одной из наиболее актуальных проблем современного здравоохранения, причем все большее внимание привлекает ожирение беременных. Несмотря на постоянные усовершенствования системы антенатального наблюдения и родовспоможения, число беременных с ожирением в экономически развитых странах достигает 15,5–26,9% и постоянно увеличивается, в связи с чем актуальность этой проблемы приобретает особую значимость [9].

Во время беременности создаются благоприятные условия для развития жировой клетчатки, биологический смысл которой заключается в метаболической защите будущего ребенка. С первых дней беременности начинаются гормональные изменения в организме женщины: повышенный синтез прогестерона, хорионического гонадотропина, пролактина и плацентарного лактогена, стимулирующих отложение жировой ткани в организме.

Известно, что характер распределения жировой ткани в основном определяется гормонами половых желез и коры надпочечников, причем важную роль играет конверсия андрогенов в эстрогены в адипоцитах. Жировая ткань, преимущественно висцеральная, обладает высокой гормонально-метаболической активностью, содержит большое количество адренорецепторов, кортико-стероидных и андрогенных рецепторов, а также способна накапливать различные стероиды, такие как тестостерон, андростендион, кортизол, за счет их растворимости в липидах. Основной синтез половых гормонов происходит в яичниках, а адипоциты являются местом экстрагонад-

ного синтеза эстрогенов из андрогенов путем ароматизации и конверсии андростендиона и тестостерона в эстрон, и далее он превращается в более активный эстроген — эстрадиол. При ожирении периферическая ароматизация андрогенов в эстрогены повышается, в результате чего нарушается метаболизм андрогенов и эстрогенов [2, 7].

Метаболизм эстрогенов при ожирении изменяется за счет снижения образования неактивных метаболитов эстрадиола, особенно 2-гидроксиэстрогенов, и повышения количества эстрон-сульфата, в результате чего изменяется соотношение активных и неактивных эстрогенов в пользу активных и развивается относительная гиперэстрогемия, которая может привести к развитию гиперпластических процессов эндометрия и дисфункции яичников.

Соотношение эстрогенов во время беременности изменено в основном за счет увеличения продукции эстриола, который обладает низкой активностью, но выделяется в очень больших количествах, в связи с чем его действие во время беременности значительно сильнее, чем других эстрогенов. Содержание эстрадиола и эстрона при беременности повышается в сто раз, а эстриола — в тысячу раз [6]. Большее количество эстрогенов после 5–7 недели беременности образуется в синцитиотрофобластах плаценты за счет их синтеза из дегидроэпиандростерон-сульфата, поступающего из крови плода. Основной функцией эстрогенов во время беременности является усиление кровотока в матке за счет активации синтеза простагландинов.

Метаболизм андрогенов при ожирении может изменяться за счет повышения их свободных фракций (свободного тестостерона) с развитием относительной гиперандрогении, что связано с низкой концентрацией глобулина, связывающего половые стероиды.

Во время беременности повышается как продукция, так и инаktivация андрогенов вследствие повышения скорости их метаболического клиренса, что приводит к поддержанию нормального соотношения уровней циркулирующих андрогенов, однако у 20–50% беременных с ожирением может наблюдаться значительное повышение уровня андрогенов (тестостерона, дегидроэпиандростерона, дегидроэпиандростерон-сульфата), и развивается гиперандрогения, которая может привести к невынашиванию беременности [3].

Одним из основных механизмов влияния половых гормонов на жировую ткань является прямая стимуляция эстрогенами активности липопротеинлипазы — фермента, регулирующего накопление триглицеридов в адипоцитах и обуславливающего отложение жировой ткани преимущественно в области бедер и ягодиц, где активность данного фермента выше, чем в жировой ткани абдоминальной области. В результате идет накопление липидов для обеспечения адекватных запасов энергии в период беременности и лактации.

В регуляции отложения жировой ткани также участвует прогестерон, содержание которого во время беременности возрастает. Известно, что прогестерон конкурирует с глюкокортикоидами за их рецепторы в адипоцитах, предотвращая таким образом липолитическое воздействие глюкокортикоидов на жировую ткань.

В результате повышения активности системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники во время беременности увеличивается продукция тропных гормонов (соматотропного, пролактина, адренокортикотропного гормона (АКТГ)). В связи с усиленным образованием АКТГ повышается гормональная активность надпочечников, усиливается синтез глюкокортикоидов (кортизола) и минералокортикоидов (альдостерона), что является приспособлением женского организма к необходимой активизации жизненных процессов для удовлетворения потребностей развивающегося плода. Уровень АКТГ при беременности увеличивается почти в два раза, частично за счет плацентарного АКТГ, который не подавляется глюкокортикоидами, но сохраняет нормальный циркадный ритм. Вследствие усиленной продукции АКТГ во время беременности общее количество кортизола повышается в два-три раза. Также в связи с повышением синтеза эстрогенов увеличивается связывание кортизола с белком (кортикостероидсвязывающим глобулином или транскортином), в результате чего уровень свободного биологически активного кортизола остается нормальным. Избыточное количество кортизола в адипоцитах оказывает местное липолитическое действие, стимулирует адипогенез в висцеральных депо, а также способствует снижению чувствительности периферических тканей к инсулину и развитию инсулинорезистентности. Вследствие изменения ренин-ангиотензин-альдостероновой системы во время беременности увеличивается уровень альдостерона, что приводит к повышению объема циркулирующей крови и поддержанию нормального баланса натрия и калия. Альдостерон в сыворотке крови повышается, начиная с восьмой недели беременности, и возрастает до десяти раз к родам [6].

В процессе беременности плацента продуцирует гипофизарноподобные гормоны (хорионический гонадотропин и кортикотропин, плацентарный лактоген, адренокортикотропный гормон), гипоталамноподобные гормоны (гонадотропный, кортикотропный и тиреотропный рилизинг-гормоны, соматостатин), адипоцитспецифические гормоны — такие, как лептин, резистин [11]. Плацента секретирует большое количество цитокинов (интерлейкин-1, интерлейкин-6, фактор некроза опухоли), факторов роста (инсулиноподобный фактор роста-1, эпидермальный фактор роста, факторы роста тромбоцитов и фибробластов, ингибин и активин) и белков, специфичных для беременности, необходимых для роста и развития плода, иммунных взаимоотношений матери и плода, обеспечивающих сохранение беременности [6, 10].

В настоящее время доказано, что у беременных лептин синтезируется не только адипоцитами, но и плацентарными трофобластами в количестве, не меньшем, чем в жировой ткани [16]. Плацентарный лептин не отличается по структуре и биологическим свойствам от лептина жировой ткани и является продуктом экспрессии того же гена (ob gene).

Содержание лептина в сыворотке крови прямо коррелирует с массой тела, уровнем хорионического гонадотропина человека и сроком беременности [16, 19]. Уровень лептина увеличивается с 6–8 недели, достигая максимума во II–III триместре беременности, и значительно снижается после родов [16]. Выявлена также обратная корреляционная зависимость между содержанием лептина в сыворотке крови беременной и состоянием детей при рождении. В крови, забираемой из пуповины новорожденных, уровень лептина, вырабатываемый плацентой, а также жировой тканью плода, прямо пропорционален массе тела и массе жировой ткани новорожденного; он снижен при курении матери, недоношенности плода, низких антропометрических показателях у детей, родившихся в срок, и повышен у слишком крупных новорожденных [16]. Предполагается, что основной ролью плацентарного лептина является участие в регуляции роста и развития плода, стимуляции гемопоэза и лимфопоэза у новорожденного. Лептин, содержащийся в грудном молоке матери, также может попадать в желудочно-кишечный тракт, а затем и в кровь новорожденного, тем самым играя дополнительную роль в регуляции роста плода [16].

Имеются данные о роли грелина во время беременности. Грелин — полипептидный гормон, секретируемый преимущественно клетками слизистой желудка, вызывающий чувство голода и являющийся мощным стимулятором секреции гормона роста. Известно, что рецепторы к грелину расположены также в плаценте [13]. Уровень грелина повышается с увеличением срока беременности, достигая максимума к середине II триместра беременности [13]. Основной ролью грелина во время беременности является регуляция аппетита матери и повышение потребления энергии с пищей для обеспечения питания плода. Грелин также участвует в регуляции сократительной деятельности миомерия [13].

Несмотря на множественные гормональные и ферментативные изменения у беременных, стимулирующие отло-

Таблица 1

Оптимальная прибавка массы тела во время беременности, рекомендованная Институтом медицины американской академии наук, 1990 г.

ИМТ до беременности	Прибавка массы тела за всю беременность (кг)	Прибавка массы тела в неделю (кг)
Низкая масса тела (ИМТ < 20,0)	12,5 – 18,0	0,5
Нормальная масса тела (ИМТ 20,0–25,0)	11,5 – 16,0	0,4
Избыточная масса тела (ИМТ 25,0–30,0)	7,0 – 11,5	0,3
Ожирение (ИМТ > 30,0)	< 7,0	0,3

жение жировой ткани, большую роль в развитии ожирения играет положительный энергетический баланс, когда преобладает поступление с пищей энергии в организм над ее расходами. Причиной энергетического дисбаланса являются алиментарный и гиподинамический факторы.

В 1990 году Институт медицины американской академии наук выпустил рекомендации нормативов оптимальной прибавки массы тела в течение беременности, основанные на значениях исходного индекса массы тела (ИМТ), которые используются в настоящее время (табл. 1) [15].

Согласно этим рекомендациям, чем больше исходная масса тела у женщины, тем меньше этот показатель должен увеличиваться во время беременности. Таким образом, у беременных с нормальной массой тела прирост массы тела за беременность не должен превышать 16 кг, а у беременных с ожирением прибавка массы тела должна быть не более 7 кг [14].

Динамика набора массы тела зависит от срока беременности. В первые недели беременности прироста массы тела обычно не отмечается, более того, при развитии раннего токсикоза может отмечаться ее снижение. С 16-й недели беременности начинается незначительная прибавка массы тела; с 23–24-й прибавка составляет около 200 г в неделю, а с 29-й она не должна превышать 300–400 г [14].

Наличие ожирения при беременности ассоциировано с развитием серьезных осложнений для матери и плода. Осложнения, связанные с ожирением, наиболее характерны для женщин с абдоминальным типом ожирения (висцеральным), которое в большинстве случаев сочетается с комплексом гормональных и метаболических нарушений и является наиболее неблагоприятным в клинических и прогностических аспектах [18].

Осложнения гестационного процесса у женщин с ожирением отмечаются в 45–85% случаев [6]. У беременных с избыточной массой тела в полтора–два раза по сравнению с женщинами с нормальной массой тела возрастает частота сопутствующих ожирению заболеваний, повышается риск патологического течения беременности, родов и послеродового периода, увеличивается частота рождения детей с врожденными пороками, что приводит к повышению перинатальной заболеваемости и смертности [12].

Чаще всего у беременных отмечаются сердечно-сосудистые заболевания (17,1–43,5%), инфекционные болезни вследствие снижения иммунологической резистентности

организма (51,6–59,7%), заболевания органов пищеварения (3,8–7,9%), мочевыделительной системы (4,8–9,9%), органов дыхания (7,1%) [6]. При наличии сопутствующих соматических заболеваний во время беременности их течение значительно ухудшается.

Ожирение беременных рассматривается в качестве независимого фактора риска возникновения тяжелых форм гестозов (гипертонии беременных, преэклампсии и эклампсии), являющихся наиболее частыми осложнениями во время беременности. Частота поздних гестозов, проявляющихся повышением уровня артериального давления более 140/90 мм рт.ст., отеками и протеинурией, у женщин с ожирением примерно в три раза выше, чем у женщин с нормальной массой тела [3, 9]. Развитие поздних гестозов у беременных с ожирением связывают с метаболическими изменениями: дисфункцией эндотелия и системным воспалением, особенно выраженными у женщин с абдоминальным типом ожирения до беременности, а также гемодинамическими нарушениями во второй половине беременности. Беременность, осложненная гестозом, в семь раз повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у матери в будущем [6].

Известно, что беременность в III триместре сопровождается физиологической гиперкоагуляцией в результате снижения естественной противотромботической защиты и повышенной активации противотромботических механизмов, приводящих к повышению факторов свертывания крови, уровня ФНО- α , плазминогена и активности ингибитора активатора плазминогена. У беременных с ожирением вследствие инсулинорезистентности данные изменения более выражены, и частота развития сердечно-сосудистых и тромботических осложнений возрастает. Известно, что повышенные уровни ФНО- α и ингибитора активатора плазминогена являются независимыми факторами тромбофилии и развития тромбозов во время беременности [4].

Нередко во время беременности впервые диагностируют различные нарушения углеводного обмена, в том числе и сахарный диабет, ранее протекавший бессимптомно. При нормально протекающей беременности в I триместре чувствительность к инсулину увеличивается в результате воздействия собственно плацентарного комплекса или легкого снижения массы тела при гестозе. В последующем, с увеличением срока беременности, продукция инсулина повышается, чувствительность периферических тканей к инсулину снижается и развивается физиологическая инсулинорезистентность. Данные изменения происходят за счет действия контринсулярных гормонов (плацентарного лактогена, плацентарного гормона роста), эстрогенов, прогестерона и кортизола, действие которых направлено на обеспечение энергетических потребностей фетоплацентарной системы за счет усиления липолиза и кетогенеза для обеспечения плода энергией. После родов периферическая чувствительность к инсулину быстро восстанавливается до нормы [6, 17].

При наличии ожирения до беременности, особенно абдоминального, которое в большинстве случаев ассоциируется с развитием инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и проявляется различными нарушениями углеводного обмена, существенно повышается концентрация инсулина по сравнению с женщинами нормального

веса и, следовательно, увеличивается риск развития нарушений углеводного обмена, в том числе и гестационного диабета [20].

Риск развития гестационного диабета в общей популяции составляет 2–6%, а при наличии ожирения до беременности возрастает до 17% [9]. В свою очередь гестационный диабет увеличивает риск возникновения СД2, который развивается более, чем у трети женщин с ожирением (30%) в течение 15 лет после родов [3, 6]. По критериям ВОЗ, диагноз гестационного диабета устанавливается при повышении уровня гликемии натощак в плазме венозной крови $>7,0$ ммоль/л и через два часа на фоне проведения перорального глюкозотолерантного теста с 75 г безводной глюкозы $>7,8$ ммоль/л [3]. На основании оценки факторов риска и тщательного сбора анамнеза диабет беременных удается диагностировать лишь в половине случаев. Согласно рекомендациям Американской диабетической ассоциации, всем женщинам при наличии факторов риска развития гестационного диабета на сроке 24–28 недель беременности обязательно проводят пероральный тест на толерантность к глюкозе, а при наличии гестационного диабета в анамнезе во время предыдущей беременности пероральный тест на толерантность к глюкозе проводят на сроке 16–18 недель. Факторами риска развития гестационного диабета являются: беременность крупным плодом (>4500 г) или мертворождение в анамнезе, ожирение беременной ($\text{ИМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$); многоводие; возраст старше 30 лет; СД2 у родственников первой степени родства (родителей, родных братьев и сестер, детей); быстрая прибавка массы тела во время данной беременности.

Риск развития осложнений гестационного диабета для матери и плода зависит от его компенсации. Неадекватная компенсация гестационного диабета приводит к развитию гипергликемии у плода, вследствие чего в I триместре беременности могут формироваться пороки развития сердца, позвоночника, желудочно-кишечного тракта и спинного мозга. Во II триместре беременности в ответ на гипергликемию развивается гиперплазия и гиперфункция клеток фетальной поджелудочной железы с последующей гиперинсулинемией у плода, которая может привести к макросомии, склонности к тяжелым и длительным гипогликемиям у плода и формированию пороков развития центральной нервной системы.

Таким образом, поддержание у женщины нормального уровня глюкозы крови во время беременности, адекватная компенсация гестационного диабета являются одними из важнейших условий благоприятного вынашивания плода.

При ожирении повышается риск различных акушерских осложнений: угрозы невынашивания (32,5%), преждевременных (10,8%) и запоздалых (6,0%) родов, аномалий родовой деятельности (30,1%), родового травматизма (45,7%), а также нарушений функционирования фетоплацентарного комплекса с развитием внутриутробной гипоксии плода (60%) и фетоплацентарной недостаточности (10,8%), макросомии новорожденного (18,1%) [1, 9].

Наиболее частым акушерским осложнением у беременных с ожирением является невынашивание беременности [9]. Причем даже избыточная масса тела ведет к существенному риску прерывания беременности, обусловленному развитием гиперандрогении и гиперинсулинемии. Частота невынашивания беременности и самопроизвольных вы-

кидышей у женщин с ожирением составляет 25–37% [9]. При ожирении увеличивается также частота преждевременных родов и перенашивания беременности. Родовая доминанта у женщин с ожирением к концу беременности полностью не формируется, что приводит у 10–15% беременных к перенашиванию беременности и развитию слабости родовой деятельности, тяжесть которой увеличивается пропорционально степени ожирения, вследствие чего в большинстве случаев применяется оперативное родоразрешение (кесарево сечение) [9]. В ряде случаев необходимость операции кесарева сечения может быть обусловлена несоответствием размеров таза матери и плода, так как у беременных с ожирением чаще рождаются дети с макросомией. Макросомия плода определяется при весе более 4000 г (90-я перцентиль); частота рождения таких детей составляет 20–44% [9]. В свою очередь оперативное вмешательство (кесарево сечение) у беременных с ожирением также сопряжено с риском развития тромботических осложнений, ухудшением заживления послеоперационных рубцов. Частота оперативного родоразрешения в связи с осложненными родами у женщин с ожирением выше в два-четыре раза по сравнению с беременными, имеющими нормальный вес.

Большое число осложнений беременности и родов негативно отражается не только на состоянии матери, но и на состоянии плода. При ожирении увеличивается частота асфиксии новорожденных, врожденных аномалий плода, внутриутробной гибели, пороков развития плода, родовых травм, ранней неонатальной смерти.

Несмотря на большой риск развития осложнений у беременных женщин с избыточной массой тела, ожирение не является противопоказанием к беременности. При подготовке к беременности и родам женщине необходимо тщательное обследование, наблюдение не только акушера-гинеколога, но и эндокринолога, диетолога; проведение постоянного контроля массы тела, уровня артериального давления, состояния углеводного обмена в течение всей беременности.

Как уже было сказано, одной из причин развития ожирения у беременных является переедание, в связи с чем обязательным является соблюдение диетических рекомендаций и соблюдение режима физических нагрузок, что может значительно снизить риск возникновения осложнений у матери и плода.

В метаболическом смысле беременность представляет собой состояние, при котором преобладают анаболические процессы, необходимые для образования новых тканей. Имеются данные, подчеркивающие, что именно питание во время беременности является одной из важнейших составляющих здоровья будущего ребенка.

Любые крайности в режиме питания во время беременности, как переедание, так и недоедание, могут иметь непредсказуемые последствия. К примеру, недостаточность питания, особенно во втором и третьем триместрах беременности, влияет на массу плода при рождении. Кроме этого, дефицит питания плода в период внутриутробного развития способствует формированию метаболизма, запрограммированного на возможно скудное питание в дальнейшем, т.е. не приспособленного к избыточному поступлению пищи и приводящего к накоплению излишков жировой ткани в постнатальном периоде. В то время

как при правильно сбалансированном питании приспособительные физиологические механизмы позволяют удовлетворить потребности как самой беременной женщины, так и плода в макро- и микронутриентах без дополнительной коррекции. Эти механизмы способствуют более эффективному всасыванию питательных веществ. Так, гормональные изменения, характерные для беременности (повышение уровня эстрогенов, прогестерона, инсулина), стимулируют активность анаболических процессов. В период беременности в сравнении с обычным состоянием женщины в большей степени повышается содержание холецистокинина после приема пищи, увеличивается всасывание в кишечнике железа и кальция, становится более эффективным азотистый обмен, способствующий сбережению азота и белка [5, 8].

Просчитано, что увеличение потребности в энергии за период беременности составляет около 85 000 ккал; из них 41 000 ккал откладывается в виде жировой и тощей массы у женщины и плода, на метаболические процессы уходит 36 000 ккал, а на такой энергетический процесс, как передвижение более тяжелого тела и увеличение основного обмена расходуется лишь 8 000 ккал. Таким образом, при перерасчете на 280 дней периода беременности дополнительная среднесуточная потребность в энергии для беременной женщины составляет в среднем около 300 ккал [5, 8].

Необходимо отметить, что trimestры беременности характеризуются различной потребностью в энергии, а вследствие снижения физической активности и трудовых нагрузок, несмотря на увеличение физиологической потребности, в конечном итоге необходимый уровень потребления энергии возрастает незначительно. Показателем адекватного удовлетворения потребности в энергии является прирост массы тела беременной женщины.

При сбалансированном рациональном питании увеличение потребности в энергии подразумевает большее потребление всех макро- и микронутриентов.

При нормальном увеличении массы тела на фоне беременности 9% прибавки происходит за счет белковой массы тканей матери (матка, плацента, молочные железы) и плода [15]. Наибольшее накопление белковой массы происходит во второй половине беременности и составляет шесть-восемь грамм в сутки [15]. Третий триместр беременности характеризуется снижением экскреции азота с мочой и усиленным синтезом белка. В это время плод накапливает около трех граммов белка в сутки, а среднесуточная потребность в белке у женщины увеличивается до десяти грамм. Что касается жиров, повышается потребность только в длинноцепочечных омега-3 жирных кислотах, источниками которых являются продукты моря, орехи, рапсовое, оливковое масло, печень, яичный желток, соевые продукты. Причем при правильно откорректированном питании не возникает необходимости в дополнительных источниках белка и жира.

Увеличение объема плазмы крови при беременности, усиление почечной фильтрации, а также повышение расхода и потребности в витаминах и минеральных веществах объясняет снижение их содержания в крови. Основные изменения касаются витаминов А, D, B6 и фолиевой кислоты, но этот процесс — нормальное приспособление организма к беременности, и при нормальном питании также нет необходимости в дополнительном назначении указанных витаминов.

Важную роль для беременных играет физическая активность. Умеренные физические нагрузки (ходьба 30 минут в день) снижают риск развития осложнений во время беременности, таких как преэклампсия, гестационный диабет и др. [15].

Профилактика избыточного веса до беременности и в период самой беременности, включающая контроль массы тела и различных метаболических нарушений, соблюдение правильно сбалансированного питания и адекватных физических нагрузок, поможет предупредить целый ряд негативных последствий, связанных с ожирением во время беременности.

Л и т е р а т у р а

- Голикова Т.П., Дурандин Ю.М. Осложнения беременности и родов у женщин с ожирением // Вестник Российской Ассоциации акушеров-гинекологов, №2, 1999 г.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты // Москва, ООО Медицинское информационное агентство, 2004.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Синдром поликистозных яичников: руководство для врачей // ООО Медицинское информационное агентство, Москва, 2007.
- Макацария А.Д., Пшеничникова Е.Б. и др. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии // ООО Медицинское информационное агентство, Москва, 2006.
- Мартинчик А.Н., Маев И.В., Янушевич О.О. Общая нутрициология // МЕДпресс-информ, Москва, 2005; 284–290.
- Сидельникова В.М. Эндокринология беременности в норме и при патологии // МЕДпресс-информ, Москва, 2007.
- Сметник В.П. Половые гормоны и жировая ткань // Ожирение и метаболизм. № 3 (12) 2007. — 17–22.
- Тутельян В.А., Самсонова М.А. Справочник по диетологии // ООО Медицина, Москва, 2002; 308–314.
- Чернуха Г.Е. Ожирение как фактор риска нарушений репродуктивной системы у женщин // Consilium medicum, 2007; №6.
- Burton G., Jauniaux E. Placental Development and Oxygenation // Endocrinology, 2005, — №25. — 2–6.
- Cetin I. The Endocrinology of Placental Dysfunction // Endocrinology, 2005, — № 25 — 11–15.
- Denison F., Price J. Maternal obesity, lenght of gestation, risk of postdates pregnancy and spontaneous onset of labour at term // BJOG: International Journal of Obstetrics and Gynaecology, 2008. — Vol. 115. — 720–725.
- Fuglsang J. Ghrelin in pregnancy and lactation // Gynaecological/Obstetrical Research Laboratory, Aarhus University Hospital, Skejby Hospital, DK-8200, Aargus N, Denmark, 2008.
- Galtier-Dereure F., Boegner C. and Bringer J. Obesity and pregnancy: complications and cost // American Journal of Clinical Nutrition. 2000, №5. — Vol. 71. — 1242–1248.
- Guelinckx I., Devlieger R. Maternal obesity: pregnancy complications, gestational weight gain and nutrition // Journal complication, 2008. — 9. — 140–150.
- Henson M. and Castracane V. Leptin in Pregnancy // Biology of Reproduction, 2007; Vol. 63. — 1219.
- Lapolla A., Dalfra M. Pregnancy complicated by type 2 diabetes: An emerging problem // Diabetes Research and Clinical Practice. 2008, 2–7.
- Susan Y., Donald J. Association between Obesity during Pregnancy and Increased Use of Health Care // The new England Journal of Medicine. 2008; Vol. 358. — 1444–53.
- Reitman M., Marcus-Samuels S. and Gavrilova O. Leptin and its role in pregnancy and fetal development // Biochemical Society Transactions. 2001; Vol 29. — 2.
- Zavalza-Gomez A., Anaya-Prado R. Adipokines and insulin resistance during pregnancy // Diabetes Research and Clinical Practice. 2008; — 80 — 8–15.

Комшилова К.А.

научный сотрудник отделения терапии с группой ожирения ФГУ ЭНЦ
kom-ksusha@rambler.ru

Дзгоева Ф.Х.

к.м.н., диетолог-эндокринолог ФГУ ЭНЦ
fatima.dzgoeva@gmail.com