

Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki

w Łodzi

lek. Aleksandra Piórecka

**Ocena skuteczności wybranych metod indukcji
porodu oraz przebiegu porodu indukowanego
u pacjentek z BMI ≥ 30 kg/m².**

Praca na stopień doktora nauk medycznych

Promotor: prof. dr hab. n. med. Przemysław Oszukowski

Promotor pomocniczy: dr n. med. Agnieszka Żalińska

Łódź, 2025 r.

Pragnę złożyć szczególne podziękowania moim Promotorom:
Panu prof. dr hab. n. med. Przemysławowi Oszukowskiemu,
i Pani dr n. med. Agnieszce Żalińskiej, za możliwość rozwoju i wsparcie,
Pani prof. dr hab. n. med. Marii Respondek-Liberskiej,
za obudzenie we mnie chęci i zamiłowania do nauki,
oraz mojej rodzinie -
w szczególności mojemu mężowi, mamie, babci i ojcu chrzestnemu,
za ich wiarę we mnie, która jest zawsze większa niż moja własna.

Spis treści

1. WYKAZ SKRÓTÓW	4
2. WSTĘP	7
2.1 DEFINICJA OTYŁOŚCI	7
2.2 EPIDEMIOLOGIA OTYŁOŚCI	7
2.3 DIAGNOSTYKA OTYŁOŚCI	8
2.4 IMPLIKACJE OTYŁOŚCI	9
2.4.1 OTYŁOŚĆ W OKRESIE PRZEDKONCEPCYJNYM	11
2.4.2 POWIKŁANIA OTYŁOŚCI W CIĄŻY	15
2.4.3 OKOŁOPORODOWE POWIKŁANIA OTYŁOŚCI	17
2.4.4 POWIKŁANIA PŁODOWE I NOWORODKOWE	18
2.5 PROWADZENIE CIĄŻY POWIKŁANEJ OTYŁOŚCIĄ	19
2.6 PORÓD U PACJENTKI OTYŁEJ	26
3. ZAŁOŻENIA I CEL PRACY	36
4. MATERIAŁY	37
5. METODY	39
5.1 WYWIAD LEKARSKI	39
5.2 BADANIE GINEKOLOGICZNE	39
5.3 METODY INDUKCJI PORODU	39

5.4 ANALIZA STATYSTYCZNA	40
6. WYNIKI	41
6.1 CHARAKTERYSTYKA POPULACJI	41
6.2 PRZYGOTOWANIE DRÓG RODNYCH DO PORODU	47
6.3 PORÓD	51
6.4 DANE POPORODOWE	55
7. DYSKUSJA	56
8. WNIOSKI	65
9. STRESZCZENIE	66
10. ABSTRACT	68
11. SPIS TABEL	70
12. SPIS RYCIN	71
13. PIŚMIENNICTWO	72

1.WYKAZ SKRÓTÓW

AC (*ang. abdominal circumference*) - obwód brzucha

ANTY-TG (*ang. antithyroid antibodies*) - przeciwciała skierowane przeciwko tyreoglobulinie

ANTY-TPO (*ang. anti-thyroid autoantibody*) - przeciwciała przeciw peroksydazie tarczycowej

BIA (*ang. bioelectrical impedance analysis*) - bioimpedancja elektryczna

BMI (*ang. Body Mass Index*) - wskaźnik masy ciała

DXA (*ang. dual energy X-ray absorptiometry*) - badanie densytometryczne

EKG (*ang. electrocardiogram*) - elektrokardiografia

FSH (*ang. follicle-stimulating hormone*) - hormon folikulotropowy

FT3 (*ang. free triiodothyronine*) - trójiodotyronina

FT4 (*ang. thyroxine*)- hormon wolnej tyroksyny

FMF (*ang. Fetal Medicine Foundation*) - Fundacji Medycyny Płodu

GDM (*ang. gestational diabetes mellitus*) - cukrzyca ciążowa

GFR (*ang. glomerular filtration rate*) - wskaźnik filtracji kłębuszkowej

GnRH (*ang. gonadotropin-releasing hormone*) - gonadoliberyny

HC (*ang. head circumference*) - obwód głowy

HDL (*ang. high density lipoprotein*) - lipoproteina wysokiej gęstości

HOMA (*ang. homeostatic model assessment for insulin resistance*) - wskaźnik insulinooporności

IVF (*ang. in vitro fertilization*) - zapłodnienie pozaustrojowe

KTG (*ang. cardiotocography*) - kardiotokografia

LDL (*ang. low-density lipoprotein*) - lipoproteina niskiej gęstości

LH (*ang. luteinizing hormone*) - hormon luteinizujący

NIK - Najwyższa Izba Kontroli

OECD (*ang. Organization for Economic Co-operation and Development*) - Organizacja Współpracy Gospodarczej i Rozwoju

OGTT (*ang. oral glucose tolerance test*) - doustny test obciążenia glukozą

PCOS (*ang. polycystic ovarian syndrome*) - zespół policystycznych jajników

PGE2 (*ang. prostaglandin E₂*) - prostaglandyna E₂

PIH (*ang. pregnancy induced hypertension*) - nadciśnienie indukowane ciążą

PTGiP - Polskie Towarzystwo Ginekologów i Położników

TNFα (*ang. tumor necrosis factor α*) - czynnika martwicy nowotworów

TOBEC (*ang. total body electrical conductivity*) - pomiar przewodnictwa elektrycznego ustroju

TSH (*ang. thyroid-stimulating hormone*) - hormon tyreotropowy

USG (*ang. ultrasonography*) - badanie ultrasonograficzne

WHO (*ang. World Health Organization*) - Światowa Organizacja Zdrowia

WHR (*ang. waist-hip ratio*) - wskaźnik obwodu talii do obwodu bioder

2. WSTĘP

2.1 DEFINICJA OTYŁOŚCI

Otyłość to stan charakteryzujący się zwiększeniem masy ciała, wzrostem ilości tkanki tłuszczowej, który spowodowany jest hipertrofią lub hiperplazją adipocytów. Dotyczy ona każdego kraju - niezależnie od stopnia rozwoju, grupy wiekowej, płci, rasy czy poziomu wykształcenia. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO – *ang. World Health Organization*) osiąga rozmiary epidemii, zwłaszcza w krajach wysoko uprzemysłowionych i rozwijających się [1-3].

Literatura od blisko 50 lat stale sygnalizuje gwałtowny wzrost odsetka pacjentów z nadmierną masą ciała, a także bada potencjalne przyczyny tego zjawiska. Do najczęstszych zaliczamy: nieprawidłowe nawyki żywieniowe, niską aktywność fizyczną, długotrwałe narażenie na czynniki stresowe, złą jakość snu, współtowarzyszące choroby endokrynologiczne [między innymi PCOS (*ang. polycystic ovary syndrome*)] i niedoczynność tarczycy oraz różnego rodzaju zaburzenia gospodarki węglowodanowej [2, 4-6].

2.2 EPIDEMIOLOGIA OTYŁOŚCI

Zgodnie z raportem WHO z 2022 roku aż 2,5 miliarda dorosłych (w wieku 18 lat i starszych) miało stwierdzoną nadwagę, a aż 890 milionów - zdiagnozowaną otyłość. Z kolei w samej Polsce, według danych NIK (*Naczelna Izba Kontroli*) z 2022 roku, z otyłością zmagają się aż 9 milionów osób. Wskaźniki otyłości gwałtownie wzrosły w przeciągu 4 ostatnich dekad, szczególnie w krajach rozwiniętych i rozwijających się, a wraz ze wzrostem otyłości w populacji ogólnej - wzrosła również liczba pacjentek z nadmierną masą ciała w grupie kobiet w wieku rozrodczym. Dane epidemiologiczne z 2019 roku pokazują, że w grupie wiekowej 15-19 lat, odsetek

pacjenteń z otyłością wzrósł aż o 53% względem roku 2009, a w grupie między 20-29 rokiem życia - o 42%. Obecnie szacuje się, że co piąta kobieta w wieku reprodukcyjnym jest zaliczana do grupy otyłych [3, 6-9].

2.3 DIAGNOSTYKA OTYŁOŚCI

Wskaźnikiem najczęściej stosowanym w codziennej pracy lekarskiej i badaniach populacyjnych do rozpoznania i oceny stopnia otyłości, jest wskaźnik masy ciała BMI (*ang. Body Mass Index*), zwany także wskaźnikiem Queteleta. Oblicza się go dzieląc masę ciała (kg) przez wzrost do kwadratu (m²) [10].

$$\text{BMI} = \text{kg} / \text{m}^2$$

Według Światowej Organizacji Zdrowia, otyłość u osób dorosłych rozpoznajemy przy wartości BMI $\geq 30,0 \text{ kg/m}^2$ i wyróżniamy jej 3 stopnie (Tabela 1) [6]. Te same kryteria rozpoznania dotyczą pacjentek ciężarnych. Choć wskaźnik BMI nie jest perfekcyjną metodą pomiaru (gdyż nie uwzględnia wieku, płci i rasy), to obecnie stanowi najłatwiejszą i najbardziej powszechną metodę diagnostyki zaburzeń masy ciała [11].

Tabela 1. Stopnie otyłości według WHO [6]

Stopnie otyłości	BMI
Otyłość I stopnia	30–34,9 kg/m ²
Otyłość II stopnia	35–39,9 kg/m ²
Otyłość III stopnia	$\geq 40 \text{ kg/m}^2$

Do innych metod wykorzystywanych w diagnostyce otyłości zaliczamy między innymi wskaźnik WHR (*ang. waist-hip ratio*) nazywany również miernikiem otyłości centralnej (nadmiernego nagromadzenia tłuszczu w okolicy brzusznej). Do określenia WHR niezbędny jest pomiar w najwęższym miejscu w talii i najszerszym miejscu w biodrach. Należy podzielić obwód talii przez obwód bioder, a otrzymany wynik u kobiet nie powinien przekroczyć wartości wynoszącej 0,8 [12-14].

$$\text{WHR} = \text{obwód talii (cm)} / \text{obwód bioder (cm)}$$

Do precyzyjnego określenia zawartości tłuszczu w ciele wykorzystuje się również tomografię komputerową, magnetyczny rezonans jądrowy, rentgenowską absorpcjometrię podwójnej energii - DXA (*ang. dual energy X-ray absorptiometry*), pomiar przewodnictwa elektrycznego ustroju (TOBEC) oraz bioimpedancję elektryczną (BIA). Jednakże metody te, ze względu na ich inwazyjność oraz błąd szacunkowy, wynikający z naturalnego wzrostu obwodu talii w ciąży, nie znajdują na ten moment odzwierciedlenia w diagnostyce otyłości u ciężarnych [15-21].

2.4 IMPLIKACJE OTYŁOŚCI

Otyłość to choroba przewlekła, która nie ustępuje samoistnie i ma tendencję do nawrotów, przyczyniając się do szeregu powikłań w populacji ogólnej - między innymi chorób sercowo-naczyniowych, rozwoju cukrzycy, depresji, zwiększonego odsetka udarów [22-24]. Badania OECD (*ang. Organization for Economic Co-operation and Development*) dowodzą, że otyłość skraca czas życia pacjentów o średnio 4 lata [7]. Negatywne skutki nadmiernej masy ciała są również widoczne na każdym etapie prokreacji - począwszy od etapu zapłodnienia, przebiegu ciąży, porodu, a skończywszy na powikłaniach okresu połogu i stanie urodzeniowym

noworodka. Najczęstsze powikłania otyłości kobiet w okresie rozrodczym podsumowano w Tabeli 2 [25,26].

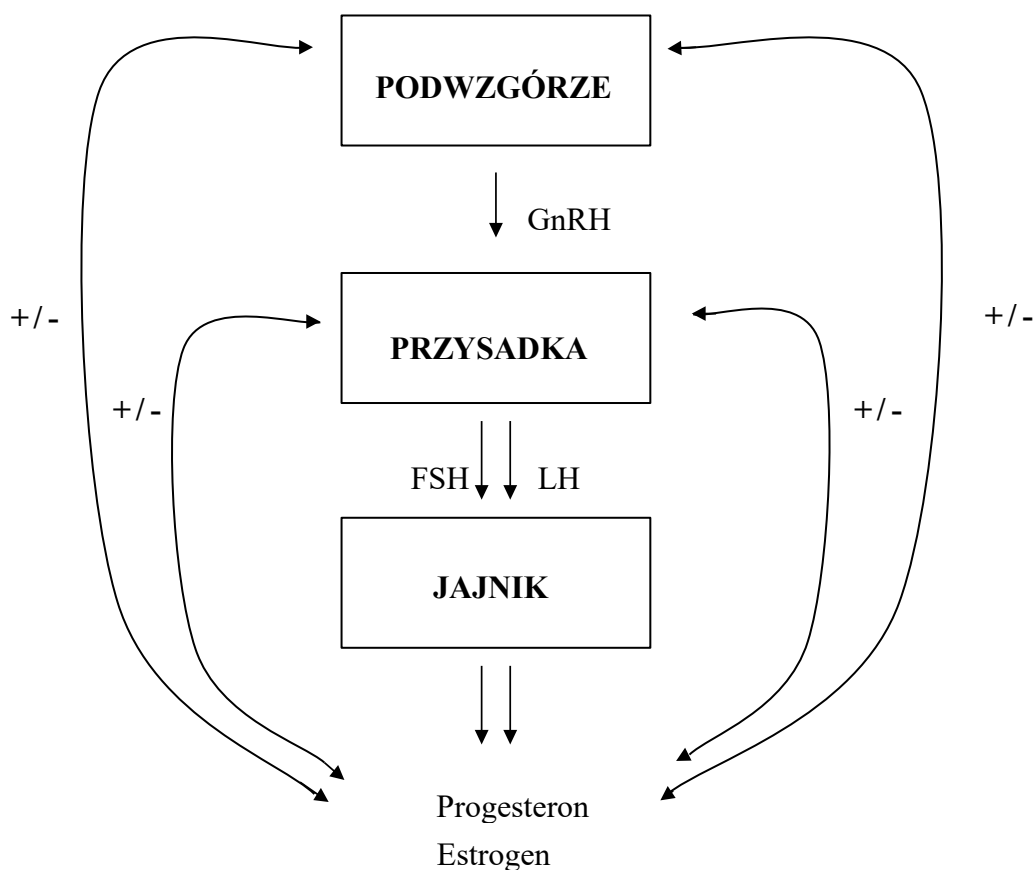
Tabela 2. Najczęstsze powikłania otyłości u pacjentek w okresie rozrodczym [2, 25, 26]

Powikłania okresu przedkoncepcyjnego	Cukrzyca typu 2 Zaburzenia gospodarki węglowodanowej Zaburzenia miesiączkowania Niepłodność Nadciśnienie tętnicze
Powikłania prenatalne	Poronienia Zgony wewnątrzmaciczne Wady płodu Ograniczona diagnostyka ultrasonograficzna Zaburzenia trendu wzrastania Poród przedwczesny
Powikłania śródporodowe	Utrudnione monitorowanie dobrostanu płodu Zwiększony odsetek nieskutecznej indukcji porodu Przedłużony I i II okres porodu, większe ryzyko dystocji barkowej, porodu drogą zabiegową z użyciem kleszczy położniczych / próżnościagu Zwiększony odsetek cięć cesarskich Krwotok poporodowy
Powikłania okresu połogowego	Utrudnione gojenie się ran pooperacyjnych Depresja poporodowa
Powikłania okresu noworodkowego / dzieciństwa	Otyłość i choroby metaboliczne Astma Zaburzenia w rozwoju neurologicznym

2.4.1 OTYŁOŚĆ W OKRESIE PRZEDKONCEPCYJNYM

U kobiet w wieku rozrodczym, otyłość wywołuje zmianę dotychczasowego wzoru miesiączkowania, pod postacią zaburzeń cyklu, braku owulacji, a nawet niepłodności [25-27]. Okazuje się, że otyłość bezpośrednio i pośrednio zaburza prawidłowe funkcjonowanie układu hormonalnego. Nadmiar tkanki tłuszczowej, zarówno hamuje wydzielanie i biodostępność hormonów płciowych, jak i przyczynia się do wzmożonego wydzielania leptyny, insuliny i adipokin, które działając na poziomie centralnym i obwodowym, negatywnie wpływają na rozwój i dojrzewanie oocytów [28, 29].

Jednym z patomechanizmów niepłodności u pacjentek otyłych jest zaburzenie czynnościowe osi podwzgórze-przysadka-gonady [Rycina 1]. U otyłych pacjentek obserwuje się wyższe poziomy insuliny, co jest jednym z bodźców do zwiększonej produkcji androgenów jajnikowych. Androgeny, które są aromatyzowane do estrogenów, powodują ujemne sprzężenie zwrotne na osi podwzgórze-przysadka-gonady, a to w konsekwencji zmniejsza produkcję gonadotropin. Objawia się to zaburzeniami miesiączkowania i dysfunkcją owulacji. Ponadto, u pacjentek otyłych często obserwuje się zjawisko hiperleptynemii, która również bezpośrednio wpływa na zwiększenie produkcji insuliny i rozwój insulinooporności, ale również sprzyja dysfunkcjom jajnika. W okresie ciąży i porodu, leptyna wywiera hamujące działanie na mięśniówkę macicy, co zmniejsza częstotliwość oraz amplitudę skurczów podczas porodu [29-31].



GnRH- gonadoliberyny

LH - hormon luteinizujący (*ang. luteinizing hormone*)

FSH- hormon folikulotropowy (*ang. follicle-stimulating hormone*)

Rycina 1. Oś podwzgórze-przysadka-jajnik

Jedną z najczęściej rozpoznawanych endokrynopatii u pacjentek otyłych, jest zespół policystycznych jajników (PCOS – *ang. polycystic ovary syndrome*), który dotyczy 5–10% młodych kobiet w okresie rozrodczym, a jego główną przyczyną są insulinooporność i/lub hiperinsulinemia. PCOS objawia się zaburzeniami hormonalnymi (hiperandrogenizmem), hirsutyzmem, zaburzeniami wzrostu i rozwoju pęcherzyków jajnikowych (zaburzeniami owulacji), dysfunkcją jajników, zaburzeniami miesiączkowania, a w konsekwencji niepłodnością. Oprócz somatycznych objawów patologii trzeba podkreślić ich emocjonalne konsekwencje dla zdrowia prokreacyjnego: obniżony nastrój i samoocenę, depresję, zaburzenia emocjonalne, obniżoną jakość życia i satysfakcję z życia seksualnego [32]. Warto również wspomnieć, że niezależnie

od sposobu poczęcia - obejmującego naturalne poczęcie, ciążę osiągniętą przez indukcję owulacji czy zapłodnienie in vitro (IVF - *ang. in vitro fertilization*), wyniki reprodukcyjne u pacjentek otyłych prezentują się gorzej, względem grupy kobiet z prawidłowym BMI [33]. W prospektywnej ocenie wpływu otyłości na zapłodnienie in vitro, Swieten i wsp. podkreślili, że u kobiet otyłych wskaźnik zapłodnienia był o 45% niższy, względem kobiet z prawidłową masą ciała [34].

Wszystkie wymienione wyżej powikłania sprawiają, że przed planowanym zajściem w ciążę, u pacjentek z $BMI \geq 30,0 \text{ kg/m}^2$ zalecana jest dogłębna diagnostyka kardiologiczna, endokrynologiczna, diagnostyka potencjalnych zaburzeń lipidowych, a także powikłań wątrobowych i nerkowych, które przedstawiono w Tabeli 3 [35]. Opieka nad otyłą kobietą ciężarną, powinna rozpocząć się już przed koncepcją. Okazuje się jednakże, że według piśmiennictwa, tylko 35% ciąż jest planowanych, co zmniejsza szansę na wczesną identyfikację istniejących problemów, obliczenie BMI i określenie ryzyka związanego z otyłością.

Tabela 3. Zalecana diagnostyka u pacjentek otyłych w okresie przedkoncepcyjnym [35]

Diagnostyka	Zalecane badania
Diagnostyka zaburzeń tolerancji węglowodanów	OGTT (<i>ang. oral glucose tolerance test</i>) Glikemia na czczo HOMA (<i>ang. homeostatic model assessment of insulin resistance</i>): insulina na czczo (mU/l) x glikemia na czczo (mmol/l) / 22.5
Diagnostyka zaburzeń funkcji tarczycy	TSH (<i>tyreotropina</i>) FT4 (<i>wolna tyroksyna</i>), FT3 (<i>trijodotyronina</i>), przeciwciała przeciwciwrtarczycowe skierowane przeciwko peroksydazie tarczycowej (<i>anty-TPO</i>), przeciwciała skierowane przeciwko tyreoglobulinie (<i>anty-TG</i>)
Diagnostyka zaburzeń lipidowych	Triglicerydy Cholesterol z frakcjami
Diagnostyka zaburzeń układu krążenia	EKG (<i>elektrokardiografia</i>) Echokardiografia Domowa kontrola ciśnienia tętniczego
Diagnostyka zaburzeń wątrobowych i nerkowych	Transaminazy Kreatynina GFR (<i>ang. glomerular filtration rate</i>) Badanie ogólne moczu
Diagnostyka niedoborów witamin, mikro i makroelementów	Witamina B12, Witamina D Kwas foliowy Ferrytyna Morfologia

2.4.2 POWIKŁANIA OTYŁOŚCI W CIĄŻY

Otyłość związana jest z wieloma powikłaniami u kobiety ciężarnej i płodu - a im wyższa wartość BMI u pacjentki, tym większe jest ryzyko ich wystąpienia. U pacjentek z nadmierną masą ciała, częściej obserwuje się rozwój nadciśnienia tętniczego, stanu przedrzucawkowego i cukrzycy ciążowej. Otyłość przyczynia się również do wzrostu objętości krwi krążącej, objętości wyrzutowej, wyższych wartości ciśnienia tętniczego układowego i płucnego. Predysponuje również do przerostu mięśnia sercowego oraz powiększenia lewego przedsionka, przez co zarówno funkcja rozkurczowa jak i skurczowa komór może być upośledzona. Ponadto otyłość zwiększa ryzyko porodów przedwczesnych, urodzenia płodów makrosomicznych, a także zwiększa odsetek cięć cesarskich - również w przypadku porodów indukowanych [36-41].

Istnieje ścisła zależność między otyłością, a zaburzeniami lipidowymi, insulinoopornością, zaburzeniami gospodarki węglowodanowej, rozwojem nadciśnienia tętniczego i chorobami układu sercowo-naczyniowego. Prowadzone w ostatnich latach badania, pozwoliły na zdefiniowanie zespołu metabolicznego, będącego konstelacją tych biochemicznych i klinicznych zaburzeń, a otyłość jest jednym z kryteriów jego rozpoznania. Głównymi mechanizmami odpowiedzialnymi za powikłania metaboliczne u otyłych są: insulinooporność, hiperinsulinemia oraz łączący je stres oksydacyjny. Hiperinsulinemia jest przyczyną szeregu powikłań - głównie odkładania tkanki tłuszczowej, która nie tylko magazynuje zasoby energetyczne, ale jest również aktywnym organem wydzielniczym. W związku z funkcją wydzielniczą tkanki tłuszczowej, otyłość predysponuje do rozwoju nadciśnienia tętniczego, przewlekłego stanu zapalnego, zaburzeń lipidowych oraz związanych z tymi zaburzeniami - chorób układu krążenia [42].

W porównaniu z ciężarnymi z prawidłową masą ciała, u otyłych ciężarnych stwierdza się większe stężenie triglicerydów, wysokie stężenie cholesterolu LDL (*ang. low-density lipoprotein*), zmniejszone stężenie cholesterolu HDL (*ang. high density lipoprotein*), a także często zwiększoną glikemię na czczo z uwagi na zmniejszoną wrażliwość tkanek obwodowych na insulinę oraz jej zwiększone wytwarzanie w wątrobie [43]. Należy też pamiętać, że otyłość oraz wynikające z niej zaburzenia metaboliczne wpływają niekorzystnie zarówno na układ sercowo-naczyniowy, jak i na układ oddechowy podczas ciąży. Nadmierna masa ciała nasila zwiększone zapotrzebowanie na tlen w ciąży, a także zwiększoną pojemność minutową serca. W konsekwencji, u otyłych kobiet dochodzi do wzrostu ciśnienia napęnlania lewej komory i zwiększenia obciążenia wstępnego, które przyczyniają się do zmiany geometrii tej komory. U pacjentek otyłych obserwuje się również pogrubienie ścian i przegród mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu serca – w tym współwystępowanie tachykardii zatokowej. Równolegle ze zmianami w układzie krążenia, rozwijają się zmiany w układzie oddechowym, pod postacią ograniczonej przez tkankę tłuszczową pojemności płuc oraz zmniejszonej podatności klatki piersiowej, która prowadzi do zaburzeń wentylacji [44-47].

Otyłość ciężarnej stanowi istotny czynnik ryzyka zaburzeń tolerancji węglowodanów, jeszcze przed ciążą. Podczas prawidłowo przebiegającej ciąży, dochodzi do wzrostu insulinooporności w granicach 40-50%, a nakładanie się takiego stanu na już obecną insulinooporność, towarzyszącą otyłości, jest najprawdopodobniej przyczyną częstszego występowania u otyłych kobiet cukrzycy ciążowej, nadciśnienia tętniczego i stanu przedrzucawkowego. Szacuje się, że cukrzyca ciążowa u kobiet z otyłością występuje 20 razy częściej, rozpoznanie nadciśnienia tętniczego jest 2,2-21,4 razy częstsze, a ryzyko rozwoju stanu przedrzucawkowego -

1,22-9,7 razy częstsze w porównaniu z grupą pacjentek z prawidłową masą ciała [48-50].

Stan przedrzucawkowy to zespół objawów, które pojawiają się po skończonym 20. tygodniu ciąży, podczas porodu lub w połogu. Charakteryzuje się występowaniem nadciśnienia tętniczego oraz białkomoczu lub nadciśnienia tętniczego oraz dysfunkcji narządów wewnętrznych (wówczas białkomocz nie musi współwystępować). Preeklampsja jest związana z uszkodzeniem śródbłonna i prozapalnym działaniem cytokin. Badania wykazują, że u ciężarnych, u których wystąpił stan przedrzucawkowy, obserwuje się zwiększone stężenie tych samych markerów, którym przypisuje się związek z insulinoopornością (aktywator inhibitora plazminogenu 1, leptyna oraz TNF α - czynnika martwicy nowotworów) [48-51].

Powikłania zakrzepowe występują znamienne częściej w grupie otyłych ciężarnych, niż w populacji ogólnej. Umiarkowana otyłość ciężarnej podwaja ryzyko powikłań zakrzepowych, a otyłość trzeciego stopnia - zwiększa to ryzyko czterokrotnie. Należy pamiętać, że sam okres połogu również wiąże się ze wyższym ryzykiem powikłań zakrzepowych, bowiem roczna częstość występowania tych powikłań jest 5-krotnie większa wśród kobiet po porodzie niż w czasie ciąży [52, 53].

2.4.3 OKOŁOPORODOWE POWIKŁANIA OTYŁOŚCI

Otyłość przyczynia się do większego odsetka powikłań okołoporodowych. Otyłe pacjentki są w większym stopniu narażone na konieczność indukcji porodu, wydłużenie faz porodu, dystocję barkową (ze względu na wyższy odsetek płodów makrosomicznych), zwiększoną częstość porodów instrumentalnych (z użyciem kleszczy bądź próżnociągu) oraz na większy odsetek cięć cesarskich, bowiem każdy wzrost BMI przed ciążą o jedną jednostkę powoduje zwiększenie częstości wykonywanych cięć cesarskich o 7%.

Co więcej, otyłe pacjentki stanowią grupę zwiększonego ryzyka powikłań anestezyjologicznych – w tym trudności w wykonaniu intubacji, znieczulenia zewnątrzoponowego czy podpajęczynówkowego. Otyłość predysponuje także do zwiększonego ryzyka zakażeń ran oraz połogowego zapalenia macicy, które według niektórych autorów występuje u blisko 40% otyłych położnic [54].

2.4.4 POWIKŁANIA PŁODOWE I NOWORODKOWE

Otyłość w ciąży, zwiększa również ryzyko powikłań płodowych. Wyniki niezależnych badań wykazały, że wśród zaburzeń rozwojowych u płodów z ciąż powikłanych otyłością, dominują wady układu nerwowego, a ryzyko ich wystąpienia u dzieci otyłych kobiet jest prawie trzykrotnie większe, w porównaniu z pacjentkami z prawidłowym BMI. U płodów z ciąż powikłanych otyłością, występuje większe ryzyko rozszczepu kręgosłupa, wodogłowia, bezczaszkowia, przepukliny przeponowej oraz rozszczepów podniebienia u płodów. Jedną z przyczyn tego zjawiska może być niedobór kwasu foliowego, dlatego zaleca się aby pacjentki otyłe przyjmowały większą dawkę kwasu foliowego w okresie przedkoncepcyjnym, niż pacjentki z prawidłowym BMI [55, 56].

Obserwuje się również zależność, pomiędzy nadmierną masą ciała pacjentki, a porodami płodów makrosomicznych, które zwiększają ryzyko dystocji barkowej i innych powikłań wynikających z konieczności przeprowadzenia porodu drogą zabiegową. Ponadto, wyniki kilku badań kohortowych [55-57], wykazały, że otyłość ciężarnej jest czynnikiem ryzyka zwiększonego odsetka obumarcia wewnątrzmacicznego płodu i zgonów okołoporodowych, które wynikają między innymi z trudności w monitorowaniu stanu płodu. Nadmiar tkanki tłuszczowej wpływa na utrudnienie w wyczuwaniu ruchów płodu, gorszą rejestrację czynności serca płodu, a także jest przyczyną błędnie oszacowanych pomiarów ultrasonograficznych,

co ogranicza prawidłową ocenę profilu biofizycznego płodu. W okresie poporodowym, śmiertelność noworodków matek otyłych, wiąże się głównie z wcześniactwem. Ponadto otyłość w ciąży zwiększa ryzyko otyłości, astmy i chorób metabolicznych u dzieci w późniejszych latach rozwoju [55, 57].

2.5 PROWADZENIE CIĄŻY POWIKŁANEJ OTYŁOŚCIĄ

Występowanie otyłości przed ciążą, może wiązać się z powikłaniami okresu prenatalnego, może również wpływać niekorzystnie zarówno na przebieg porodu, jak i na okres połogowy. Prowadzenie ciąży u pacjentek otyłych, stało się jednym z większych wyzwań współczesnej medycyny.

Obecnie zaleca się, aby w grupie otyłych kobiet przyrost masy ciała w przebiegu całej ciąży nie przekraczał 7 kg. U ciężarnych z $BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$ zalecana jest nawet redukcja masy ciała w ciąży. Zależność pomiędzy wyjściową wagą pacjentek, a zalecanym przyrostem lub redukcją masy ciała w ciąży przedstawiono w Tabeli 4. Szczególnie efektywne w zapobieganiu nadmiernemu przyrostowi masy ciała, jest połączenie diety z regularnym wysiłkiem fizycznym. Badania kohortowe przeprowadzone w ostatnich latach wskazują, iż niski przyrost masy ciała u otyłych ciężarnych, zmniejsza ryzyko cukrzycy ciążowej, stanu przedrzucawkowego, porodu drogą cięcia cesarskiego oraz makrosomii płodu, a także wpływa na znaczną poprawę wyników położniczych [58, 59].

Tabela 4. Zalecany przyrost masy ciała w trakcie ciąży w odniesieniu do przedciążowego BMI [58, 59]

BMI ciężarnej [kg/m²] przed zejściem w ciążę / ewentualnie na pierwszej wizycie położniczej	Rekomendowany przyrost masy ciała w ciąży [kg]
< 19,8	12,5 - 18,0
19,8 - 26,0	11,5 - 15,9
26,1 - 29,0	7,0 -11,4
29,1 - 34,0	< 7,0
35,0 - 40,0	< 7,0
> 40,0	redukcja masy ciała

Ciężarne otyłe stanowią grupę wysokiego ryzyka rozwoju cukrzycy ciążowej (*GDM* - *ang. gestational diabetes mellitus*). Wykazano kilkukrotny wzrost ryzyka rozwoju tego powikłania, wśród ciężarnych z otyłością, w porównaniu do grupy ciężarnych z prawidłowym BMI. Odpowiednio wczesne rozpoznanie GDM w grupie ciężarnych otyłych i włączenie leczenia (zalecenia dietetyczne, kontrola glikemii oraz w razie konieczności - włączenie insuliny), zniży ryzyko występowania powikłań jak makrosomia płodu czy dystocja barkowa. Wszystkim ciężarnym z otyłością, podczas pierwszej wizyty w ciąży, powinien zostać zlecony test OGTT (*ang. oral glucose tolerance test*), po uprzedniej kontroli glikemii na czczo. Normy glikemii upoważniające do rozpoznania cukrzycy w I trymestrze ciąży przedstawione

zostały w Tabeli 5. Prawidłowy wynik testu OGTT w I trymestrze nie zwalnia jednak z powtórzenia badania między 24.-28. tygodniem ciąży. Interpretację wyników testu OGTT między 24. a 28. tygodniem ciąży przedstawiono w Tabeli 6. Niezależne od czasu trwania ciąży, kobiety z nieprawidłową glikemią na czczo lub nieprawidłowym wynikiem testu OGTT, wymagają wdrożenia opieki diabetologicznej zgodnie z zaleceniami PTGiP (*Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników*). Rutynowym postępowaniem jest zalecenie samokontroli glikemii (Tabela 7), stosowanie diety z ograniczeniem węglowodanów prostych, a w razie braku jej skuteczności – wdrożenie insulinoaterapii [58, 60-62].

Tabela 5. Wartości glikemii upoważniające do rozpoznania cukrzycy przedciążowej [58]

Metoda	Wartość	
	mg/dl	mmol/l
2-krotna wartość glikemii na czczo	≥ 126 mg/dl	$\geq 7,0$ mmol/l
Glikemia w 2. godzinie po obciążeniu doustnym 75 g glukozy (OGTT)	≥ 200 mg/dl	$\geq 11,1$ mmol/l
Glikemia przygodna + objawy hiperglikemii	≥ 200 mg/dl	$\geq 11,1$ mmol/l

Tabela 6. Kryteria rozpoznania cukrzycy ciążowej [58]

Czas wykonania oznaczenia	Stężenie glukozy w osoczu	
	mg/dl	mmol/l
Na czczo	92–125	5,1–6,9
60. minuta	≥ 180	≥ 10
120. minuta	153–199	8,5–11,0

Tabela 7. Zalecane wartości glikemii u kobiety ciężarnej [58]

Pomiar glikemii	Wartość glikemii	
	mg/dl	mmol/l
Na czczo	70-90	3,9-5,0
Godzina po posiłku	< 140	$< 7,8$
Między 2:00 a 4:00 w nocy	$> 70-90$	$> 3,9-5,0$
Średnia dobową glikemia	< 110	6,1

Niezwykle istotne są również regularne kontrole ciśnienia tętniczego i wdrożenie leczenia w przypadku wartości przekraczających górną granicę normy. Otyłość stanowi istotny czynnik ryzyka zarówno nadciśnienia tętniczego przed ciążą jak i nadciśnienia indukowanego ciążą (*PIH* - ang. *pregnancy induced hypertension*). Wraz ze wzrostem BMI, rośnie również ryzyko rozwoju stanu przedrzucawkowego,

który może objawiać się większą dynamiką i cięższym przebiegiem, dlatego szczególnie ważna jest w tym aspekcie odpowiednia profilaktyka. Przyjmowanie kwasu acetylosalicylowego już w I trymestrze, istotnie zmniejsza ryzyko wystąpienia preeklampsji. Obecnie, zaleca się zastosowanie algorytmu Fundacji Medycyny Płodu (FMF - ang. *Fetal Medicine Foundation*) do kalkulacji indywidualnego ryzyka wystąpienia stanu przedrzucawkowego. W przypadku wysokiego ryzyka stanu przedrzucawkowego ($>1:150$), rekomenduje się profilaktykę kwasem acetylosalicylowym w dawce 150 mg [63-66].

W sprawowaniu opieki nad omawianą grupą pacjentek, należy także pamiętać o zwiększonym ryzyku wystąpienia żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej. Ocena ryzyka powinna być indywidualnie oceniana i omawiana z pacjentką. U pacjentek otyłych (z otyłością chorobliwą), lub otyłością mniejszego stopnia z co najmniej jednym dużym lub dwoma małymi czynnikami ryzyka (Tabela 8), PTGiP zaleca wdrożenie profilaktyki przeciwzakrzepowej od początku ciąży i przez cały okres porodu. Zalecane jest stosowanie heparyn drobnocząsteczkowych w dawce zależnej od masy ciała przed ciążą. U pacjentek z więcej niż dwoma czynnikami ryzyka choroby zakrzepowo-zatorowej, zaleca się również stosowanie pończoch uciskowych [67].

Tabela 8. Czynniki ryzyka choroby zakrzepowo-zatorowej w ciąży [67]

Duże czynniki ryzyka	Małe czynniki ryzyka
Trombofilia wysokiego ryzyka: niedobór AT III, podwójna heterozygota, mutacja genu protrombiny i czynnika V Leiden, heterozygota mutacja V Leiden i genu protrombiny, zespół antyfosfolipidowy	Trombofilia niskiego ryzyka w wywiadzie bez zakrzepicy (heterozygota Leiden, heterozygota mutacji genu protrombiny, niedobór białka C, niedobór białka S)
Żylna choroba zakrzepowo-zatorowa w wywiadzie	Wywiad rodzinny żylnych chorób zakrzepowo-zatorowych u krewnego I stopnia
Otyłość chorobliwa	Otyłość
Niepowściągliwe wymioty ciężarnych	Wiek > 35 lat
Zespół hiperstymulacji jajników	Rodność ≥ 3
Zabieg operacyjny w ciąży	Nikotynizm
Choroby współistniejące: nowotwór w ciąży, niewydolność krążenia NYHA II/III), zaostrzenie choroby zapalnej jelit, aktywne poliatropatie, zespół nerczycowy, cukrzyca typu 1 z nefropatią, anemia sierpowata, narkotyki dożylnie	Duże żylaki kończyn dolnych, pochwy, sromu
	Ciąża obumarła
	Ciąża mnoga
	Krwotok łożniczy
	Poród zabiegowy (cięcie cesarskie, próżnociąg, kleszcze, ręczne wydobywanie łożyska)

W przypadku prenatalnej diagnostyki ultrasonograficznej - rekomendowany schemat badań nie różni się od schematu stosowanego u pacjentek z prawidłowym BMI.

Obecnie zalecane jest wykonanie 3 badań prenatalnych:

- między 11. - 14. tygodniem ciąży,
- między 18. - 22. tygodniem ciąży,
- między 28. - 32. tygodniem ciąży.

Co więcej, należy pamiętać, że w takich przypadkach badanie ultrasonograficzne jest ograniczone w związku z gorszą przeziernością tkanek pacjentki, a ryzyko błędów pomiarów jest znacznie większe, niż w grupie ciężarnych z prawidłową masą ciała. Pacjentka otyła powinna zostać każdorazowo poinformowana o trudnościach w uzyskaniu prawidłowych pomiarów ultrasonograficznych. W nawiązaniu do tych ograniczeń - u pacjentek otyłych zalecane jest stosowanie mniejszych częstotliwości ultradźwięków, stosowanie obrazowania harmonicznego (harmonic imaging), obrazowania w układzie skrzyżowanych ultradźwięków oraz stosowanie filtrów redukujących szumy [58].

W przypadku powikłań współtowarzyszących otyłości, należy rozważyć wykonanie badania echokardiograficznego płodu, które pozwala wykryć szereg potencjalnych patologii płodowych, charakterystycznych dla grupy pacjentek otyłych, które przedstawiono w Tabeli 9, [68-70].

Tabela 9. Ryzyko wad strukturalnych płodów w populacji otyłych ciężarnych [68-70]

Wady strukturalne płodu	Iloraz szans i przedział ufności (OR, 95% CI)
Wada 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

2.6 PORÓD U PACJENTKI OTYLEJ

Decyzja o sposobie oraz czasie porodu u ciężarnej z otyłością, powinna być podejmowana przez lekarza specjalistę, z uwzględnieniem współtowarzyszących powikłań. Warto wyraźnie zaznaczyć - iż taki poród wymaga również odpowiedniego zaplanowania jak i przygotowania pod kątem sprzętowym.

Izolowana otyłość, sama w sobie nie stanowi wskazania do wykonania elektynnego cięcia cesarskiego lub indukcji porodu. Indukcja porodu definiowana

jest jako sztuczne pobudzenie mechanizmów inicjujących poród i we współczesnym położnictwie jest jedną z najczęściej wykonywanych procedur. Zalecane jest, aby rozważyć indukcję u pacjentki otyłej w terminie porodu, ze względu na rosnące ryzyko obumarcia wewnątrzmacicznego płodu. Należy jednakże pamiętać i poinformować pacjentkę, iż szansa na skuteczną indukcję w grupie pacjentek otyłych jest niższa, względem pacjentek z prawidłowym BMI. Wynika to z wolniejszego postępu porodu u pacjentek otyłych do momentu osiągnięcia jego aktywnej fazy, a to z kolei zwiększa ryzyko zakończenia porodu drogą cięcia cesarskiego [2].

Oprócz osiągnięcia terminu porodu, indukcja porodu u otyłych jest również zalecana w przypadku współwystępowania innych powikłań. Do dwóch najczęstszych matczyńskich powikłań otyłości w ciąży, zaliczamy nadciśnienie tętnicze i cukrzycę ciążową. Wyniki kilku, zagranicznych badań kohortowych dowodzą, że przy braku innych dodatkowych przeciwwskazań, korzyści z porodu pomiędzy ukończonym 38. a ukończonym 39. tygodniem ciąży u pacjentek z nadciśnieniem tętniczym, kompensują ryzyko powikłań zarówno matczyńskich jak i noworodkowych. Podobne wyniki dotyczą cukrzycy - przeprowadzone w ostatnich latach badania wykazują, iż indukcja porodu między ukończonym 38. a ukończonym 40. tygodniem ciąży, znacznie zmniejsza ryzyko zgonu wewnątrzmacicznego płodu, a także zmniejsza odsetek cięć cesarskich w ciążach powikłanych cukrzycą. Te doniesienia popierają polskie rekomendacje dotyczące indukcji porodu. W przypadku występowania nadciśnienia tętniczego, PTGiP zaleca indukcję porodu po ukończonym 38. tygodniu ciąży. Warto zaznaczyć, że czas, a także wybór drogi porodu, jest zawsze uzależniony od indywidualnej sytuacji klinicznej pacjentki. W przypadku występowania dodatkowych powikłań u ciężarnej z nadciśnieniem tętniczym, wysokich wartości ciśnienia tętniczego, niepoddających się leczeniu farmakologicznemu,

biorąc pod uwagę możliwe konsekwencje (w tym przedwczesne oddzielenie się łożyska) - należy rozważyć ukończenie ciąży, niezależnie od czasu jej trwania, w sposób adekwatny do sytuacji klinicznej [71-74].

W przypadku cukrzycy przedciężowej - PTGiP rekomenduje indukcję porodu po ukończonym 38. tygodniu ciąży, ze względu na zwiększone ryzyko powikłań płodowych. Z kolei, w przypadku cukrzycy ciężowej, indukcja porodu jest wskazana po ukończonym 39. tygodniu ciąży. W przypadku podejrzenia nadmiernego wzrastania wewnątrzmacicznego płodu w ciążach powikłanych cukrzycą, jeśli szacowana masa płodu przekracza 4000 g i/lub stosunek AC (*ang. abdominal circumference* - obwód brzucha) do HC (*ang. head circumference* - obwód głowy), wynosi powyżej 4 cm — indukcja porodu nie powinna być podejmowana ze względu na zwiększone ryzyko dystocji barkowej [75, 76]. Rekomendowany przez PTGiP termin indukcji porodu w zależności od współwystępowania powikłań, zaprezentowano w Tabeli nr 10.

Tabela 10. Tydzień ciąży w którym wskazane jest ukończenie ciąży w przypadku współwystępowania wybranych powikłań [75]

Wskazania do indukcji porodu	Rekomendowany tydzień ciąży
Nadciśnienie tętnicze	po ukończonym 38. tygodniu ciąży
Cukrzyca przedciążowa	po ukończonym 38. tygodniu ciąży
Cukrzyca ciążowa	po ukończonym 39. tygodniu ciąży
Ciąża po terminie bez współtowarzyszących powikłań	po ukończonym 41. tygodniu ciąży
PROM > 37. tygodnia ciąży	po ukończonym 37. tygodniu ciąży
Podjęzzenie hipertrofii płodu	po ukończonym 39. tygodniu ciąży
Hipotrofia płodu	po ukończonym 37. tygodniu ciąży
Ciąża bliźniacza DKDO	po ukończonym 37. tygodniu ciąży - ukończonym 38. tygodniem ciąży
Cholestaza ciążowa	W zależności od poziomu kwasów żółciowych: po ukończonym 34. tygodniu — 100 $\mu\text{mol/l}$ i więcej, po ukończonym 36. tygodniu — 40–99 $\mu\text{mol/l}$, po ukończonym 38. tygodniu — 10–39 $\mu\text{mol/l}$.
Wiek ≥ 40 lat	po ukończonym 39. tygodniu ciąży

Kwalifikując ciężarną do indukcji porodu, należy zawsze brać pod uwagę tydzień ciąży [szacowany na podstawie badania ultrasonograficznego (USG) wykonywanego w I trymestrze] stopień nasilenia stwierdzanych nieprawidłowości, rodność, dojrzałość szyjki macicy oraz występowanie ewentualnych przeciwwskazań do porodu drogami natury – a więc i indukcji porodu (Tabela 11), (Tabela 12) [75].

Tabela 11. Przeciwwskazania do porodu drogami natury [75]

Łożysko lub naczynia przodujące
Przebyte operacje na trzonie macicy (np. klasyczne cięcie cesarskie, wyłuszczenie mięśniaków macicy)
Śródporodowe pęknięcie macicy w wywiadzie
Rak inwazyjny szyjki macicy
Aktywna infekcja opryszczką genitalną
Nieprawidłowe położenie płodu (poprzeczne, miednicowe)
Przeciwwskazania do porodu drogami natury (np. niewspółmierność porodowa)
Ciąża bliźniacza jednokosmówkowa
Przodowanie części drobnych płodu
Makrosomia płodu (masa płodu >4500 g w ciążach niepowikłanych cukrzycą lub >4000 g w ciążach powikłanych cukrzycą)

Tabela 12. Sala dojrzałości szyjki macicy według Bishopa [75]

Parametr	0 pkt.	1 pkt.	2 pkt.
Rozwarcie (cm)	0	1-2	3-4
Skrócenie (%)	0-30	40-50	60-70
Pozycja punktu przodującego w cm w stosunku do linii międzykolcowej	-3	-2	-1
Konsystencja	twarda	pośrednia	miękka
Stosunek do osi pochwy	do tyłu	pośrednie	do przodu

Metody indukcji porodu mogą być mechanicznie (za pomocą cewnika zakładanego do szyjki macicy z pojedynczym lub podwójnym balonem) lub farmakologiczne (z zastosowaniem prostaglandyn dopochwowych w postaci żelu lub systemu terapeutycznego, bądź dożylnego wlewu oksytocyny). Dobór i skuteczność metody powinien być uzależniony od oceny przygotowania szyjki macicy do porodu i od analizy potencjalnych przeciwwskazań do wybranych metod (Tabela 13) [75, 77].

Tabela 13. Przeciwwskazania do metod farmakologicznych i mechanicznych służących do indukcji porodu [75, 77]

Przeciwwskazania do stosowania prostaglandyn	Przeciwwskazania do indukcji porodu oksytocyną	Przeciwwskazania do stosowania metod mechanicznych
Przebyte operacje na mięśniu macicy	Przebyte operacje na mięśniu macicy	Przedwczesne pęknięcie pęcherza płodowego (przeciwwskazanie względne)
Aktywne krwawienie z dróg rodnych		Aktywne krwawienie z dróg rodnych
Uczulenie na prostaglandyny		
Pęknięty pęcherz płodowy (przeciwwskazanie względne)		
Astma oskrzelowa, jaskra lub podwyższone ciśnienie śródgałkowe		
Każde przeciwwskazanie do porodu drogą pochwową		

Spośród metod mechanicznych najczęściej stosowany jest cewnik Foleya (Rycina 1), który po raz pierwszy został wykorzystany celem indukcji porodu w 1863 roku. Mechanizm działania cewnika Foleya polega zarówno na mechanicznym rozciąganiu szyjki macicy, przez napęczniony solą fizjologiczną balonik, jak i na wzroście lokalnej sekrecji prostaglandyn w wyniku mechanicznego oddzielenia dolnego bieguna jaja płodowego od szyjki macicy. Cewnik Foleya, poza stosunkowo niewielkim kosztem, charakteryzuje również niski odsetek powikłań w porównaniu z metodami farmakologicznymi. Metaanaliza Cochrane dowodzi, że w porównaniu z prostaglandynami - metody mechaniczne wykazują podobną skuteczność w zakresie wywołania porodu w ciągu 24 godzin, przy porównywalnym ryzyku cięcia cesarskiego i mniejszym ryzyku hiperstymulacji macicy [75-77].

W przypadku metod farmakologicznych, najczęściej stosowane są dwa preparaty prostaglandyn PGE₂: dinoproston — w postaci żelu dopochwowego (uwalniającego 0,5 mg substancji czynnej/3 godziny) oraz dopochwowego systemu terapeutycznego (uwalniającego 0,3 mg substancji czynnej/godzinę), [46, 78-81]. Mechanizm działania prostaglandyn polega na pobudzaniu aktywności kolagenazy, syntezy glikozaminoglikanów, elastazy i kwasu hialuronowego w szyjce macicy. Ponadto, prostaglandyny nie tylko zwiększają wrażliwość myometrium na działanie oksytocyny, ale również w sposób bezpośredni indukują czynność skurczową macicy. W ośrodku w którym prowadziłam badanie, preferowaną metodą farmakologiczną z użyciem prostaglandyn jest stosowanie dopochwowego systemu terapeutycznego - preparatu Cervidil, który składa się z cienkiego, płaskiego, półprzezroczystego polimerowego dopochwowego systemu terapeutycznego o wyglądzie tasiemki (Rycina 2), który zakładany jest do tylnego sklepienia pochwy. Dinoproston

jest uwalniany w sposób ciągły przez 24 godziny, dlatego też niezbędne jest okresowe monitorowanie dobrostanu płodu na podstawie zapisu kardiotokograficznego [81-83].

Oksytocyna po raz pierwszy została użyta do indukcji porodu w 1948 roku, a obecnie stosowana jest powszechnie na całym świecie nie tylko do indukcji porodu (rozumianej jako stymulacja skurczów macicy przed samoistnym początkiem porodu), ale również celem nasilenia pierwotnej czynności skurczowej. Oksytocyna zwiększa zarówno amplitudę jak i częstotliwość skurczów, poprzez zwiększenie stężenia wapnia wewnątrz komórek. Najbardziej optymalnym sposobem podawania oksytocyny jest użycie pompy infuzyjnej o regulowanej szybkości infuzji. Schemat dawkowania oksytocyny przedstawiono w Tabeli 14. W literaturze opisującej schematy dawkowania oksytocyny, nie stwierdzono istotnych różnic między schematami niskodawkowymi, a wysokodawkowymi, pod względem częstości niepowodzeń porodu drogą pochwową w ciągu 24 godzin od rozpoczęcia indukcji [84], (Tabela 14).

Tabela 14. Schematy dawkowania oksytocyny [84]

Schemat	Dawka początkowa [mU/min]	Przyrost dawki [mU/min]	odstęp między kolejnymi dawkami [min]
Małe dawki	0,5–2	1–2	15–40
Duże dawki	6	3-6	15-40

Dotychczas nie stwierdzono jednoznacznie, które metody indukcji porodu wykazują wyższą skuteczność u pacjentek z otyłością, ani które uznawane są za bezpieczniejsze. Ponieważ wraz z biegiem lat, wzrasta liczba pacjentek otyłych w ciąży i zwiększa się odsetek indukcji porodów, niezwykle istotne wydaje

się wyznaczenie rekomendacji dotyczących prowadzenia porodu u pacjentek otyłych, a także w przypadku kwalifikacji do porodu drogami natury - oceny najbardziej optymalnych i bezpiecznych metod indukcji u pacjentek otyłych. Celem niniejszej pracy jest ocena skuteczności wybranych metod indukcji oraz przebiegu porodu indukowanego u pacjentek z $BMI \geq 30,0 \text{ kg/m}^2$.

3. ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

1. Porównanie skuteczności wybranych metod indukcji porodu u pacjentek z BMI $\geq 30,0$ kg/m².
2. Ocena przebiegu porodu indukowanego u pacjentek z BMI $\geq 30,0$ kg/m².
3. Ocena wyników położniczych u pacjentek z BMI $\geq 30,0$ kg/m².
4. Ocena powikłań okołoporodowych u pacjentek z BMI $\geq 30,0$ kg/m².

4. MATERIAŁY

Badanie zostało przeprowadzone z wykorzystaniem danych pacjentek zgromadzonych w zintegrowanym systemie informacyjnym szpitala Clininet, hospitalizowanych w Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi w latach 2020-2024, w wieku od 18 lat, które w trakcie hospitalizacji zostały zakwalifikowane do indukcji porodu cewnikiem Foleya i/lub insertem dopochwowym z prostaglandynami, a poród zakończył się drogami drogi natury, z użyciem kleszczy/próżnościaku położniczego bądź drogą cięcia cesarskiego.

Badanie retrospektywne objęło łącznie 187 pacjentek, podzielonych na dwie grupy - grupę kontrolną oraz grupę badaną. Grupę kontrolną stanowiło 100 pacjentek hospitalizowanych w Instytucie Centrum Zdrowia Matki Polki w latach 2020-2024 z BMI < 30,0 kg/m². Grupę badaną stanowiło 87 pacjentek hospitalizowanych w Instytucie Centrum Zdrowia Matki Polki w latach 2020-2024 z BMI ≥ 30,0 kg/m².

Wszystkie pacjentki, które zostały włączone do badania zostały zakwalifikowane do indukcji za pomocą cewnika Foleya i/lub insertu dopochwowego z prostaglandynami. Dobór metody uzależniony był od wywiadu i badania ginekologicznego. Do badania włączone zostały pacjentki, których drogi rodne nie były w chwili badania przygotowane do porodu drogami natury i indukcji oksytocyną, szyjka macicy w skali Bishopa została oceniona na < 6 pkt., a rozwarcie wynosiło maksymalnie 2 cm. Pacjentki u których możliwe było założenie cewnika Foleya – zostały zakwalifikowane do metody mechanicznej. W przypadku braku warunków do metod mechanicznych – zakwalifikowano pacjentki do indukcji porodu dopochwowym insertem z prostaglandyną. W trakcie pobytu odbył się poród drogami natury lub drogą cięcia cesarskiego.

Kryteria wykluczenia objęły pacjentki zakwalifikowane do planowego cięcia cesarskiego (ze wskazań pozapołożniczych oraz położniczych), porody przedwczesne definiowane jako poród < 37 tygodnia ciąży, pacjentki w ciążach bliźniaczych.

5.METODY

5.1 WYWIAD LEKARSKI

Do badania zakwalifikowano pacjentki pomiędzy 37+0 a 41+6 tygodniem ciąży. Decyzja o kwalifikacji do indukcji porodu została podjęta po przeprowadzeniu skrupulatnego wywiadu dotyczącego wieku, posiadanych chorób przewlekłych, rodności, rodzaju zapłodnienia (naturalne lub z zastosowaniem technik wspomaganego rozrodu), wzrostu i masy ciała (celem kalkulacji BMI), przebytych operacji. Każda z pacjentek została zbadana per vaginam celem oceny szyjki macicy.

5.2 BADANIE GINEKOLOGICZNE

Po zebraniu wywiadu od pacjentki w warunkach gabinetu zabiegowego, wykonywano palpacyjne badanie przezpochwowe celem określenia dojrzałości szyjki macicy. Stosowano pięciostopniową skalę Bishopa. Oceniano obecność rozwarcia, położenia szyjki macicy, ułożenia części przodującej płodu, konsystencji szyjki macicy oraz stosunku szyjki macicy do osi pochwy, zgodnie z ustaloną punktacją w skali Bishopa.

5.3 METODY INDUKCJI PORODU

Podczas badania analizowano przebieg indukcji przy użyciu dwóch, najczęściej wybieranych metod w ośrodku badania:

- metody farmakologicznej z użyciem insertu dopochwowego z prostaglandynami,
- metody mechanicznej z użyciem cewnika Foleya.

Pacjentki mogły zostać zakwalifikowane do dwóch metod indukcji porodu. Druga metoda indukcji nastąpiła po 24 godzinach. Ponadto część badanej grupy, została

zakwalifikowana do nasilenia czynności skurczowej za pomocą wlewu dożylnego oksytocyny.

5.4 ANALIZA STATYSTYCZNA

Analizie statystycznej poddano następujące parametry: wiek pacjentki, wzrost, masę ciała, BMI, rodność, posiadanie chorób przewlekłych, wskazania do indukcji porodu, metody indukcji porodu, ilość indukcji porodu, drogę oraz rodzaj porodu (poród drogami natury/poród zabiegowy z użyciem kleszczy lub próżnociągu, poród drogą cięcia cesarskiego), średni tydzień porodu, założenie znieczulenia zewnątrzoponowego, czas trwania I, II, III i IV okresu porodu, średnią masę urodzeniową noworodka, punktację w skali Apgar, czas od porodu do wypisu pacjentki. Do sprawdzenia normalności rozkładu zmiennych ciągłych wykorzystano test Shapiro–Wilka. Zmienne ciągłe przedstawiono w formie średniej arytmetycznej z odchyleniem standardowym oraz tam gdzie stosowne w formie mediany, minimum, maksimum oraz przedziału ufności. Zmienne jakościowe przedstawiono w formie liczbowej i procentowej. W zależności od wyniku testu normalności zmienne ciągłe analizowano za pomocą testu t-Studenta lub testu U Manna – Whitneya. Zależność pomiędzy dwoma zmiennymi jakościowymi analizowano z wykorzystaniem testu chi-kwadrat. Istotność statystyczną ustaloną na poziomie $p < 0,05$. Analizy zostały przedstawione odpowiednio do potrzeby, pod postacią tabel, rycin i wykresów. Analiza statystyczna została wykonana przy pomocy programów Statistica 13.1 oraz MS Excel 2007.

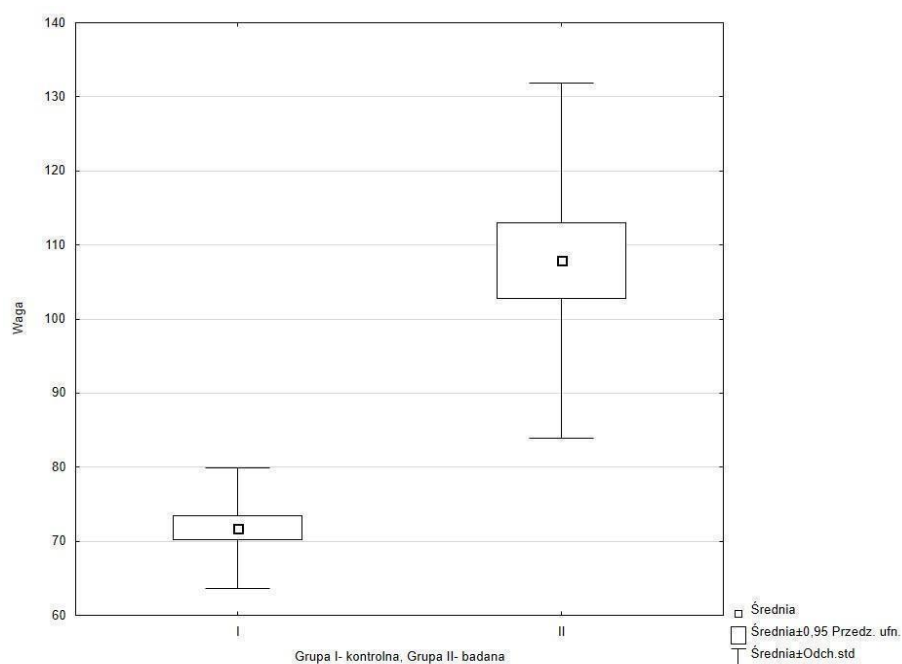
6. WYNIKI

6.1 CHARAKTERYSTYKA POPULACJI

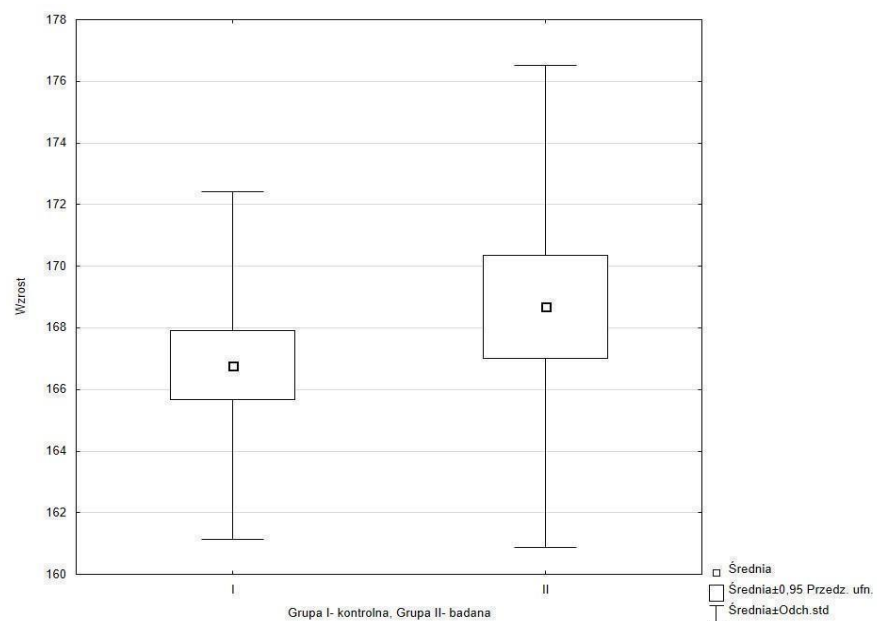
Do badania włączono łącznie 187 ciężarnych. Grupę badaną stanowiło 87 pacjentek z $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$. Grupę kontrolną stanowiło 100 pacjentek z $BMI < 30 \text{ kg/m}^2$.

Średni wzrost ciężarnych wynosił $167 \pm 6,8 \text{ cm}$ (grupa kontrolna $166 \pm 5,6$ vs grupa badana $168 \pm 7,82$, $p=0,22$). Średnia waga ciężarnych wynosiła $88 \pm 25 \text{ kg}$ (grupa kontrolna $71 \pm 9,34$ vs grupa badana $107 \pm 23,9$, $p<0,05$). Średnie BMI ciężarnych wynosiło $29,3 \pm 7,6$ (grupa kontrolna $25,6 \pm 2,78$ vs grupa badana $37 \pm 6,6$, $p<0,05$).

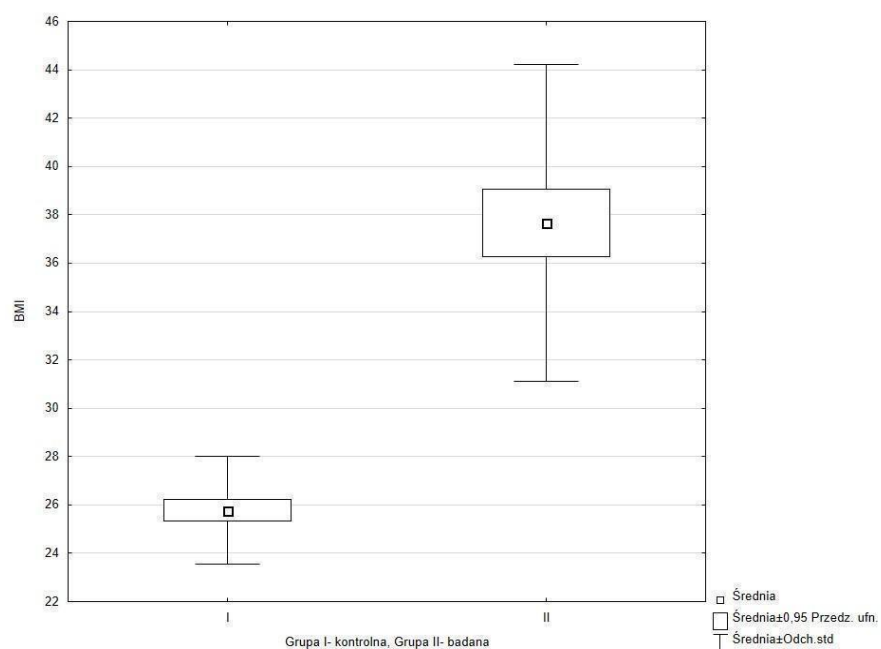
Szczegółową charakterystykę populacji przedstawiono w Tabeli 15, 16, 17 oraz na Rycinach 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8.



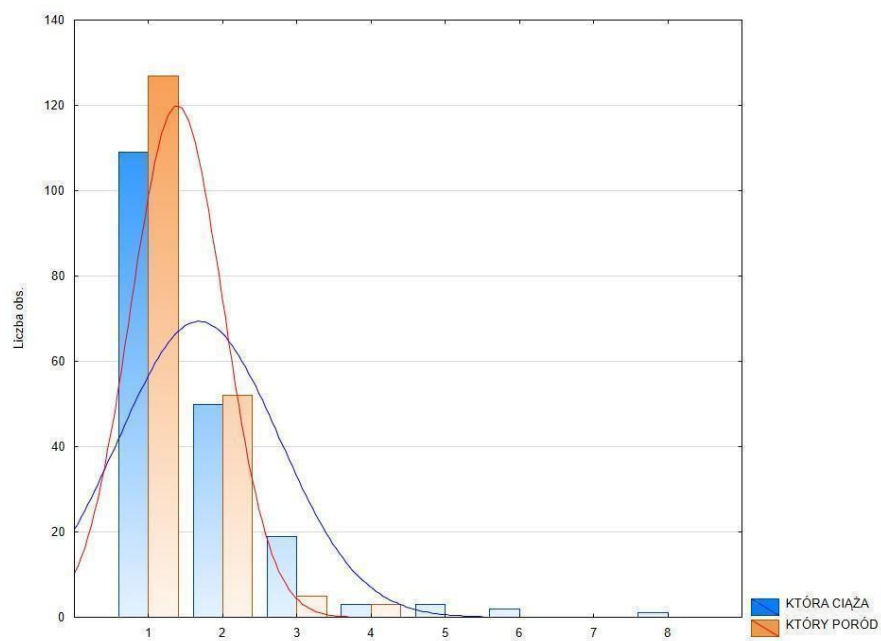
Rycina 2. Charakterystyka masy ciała grupy kontrolnej i grupy badanej



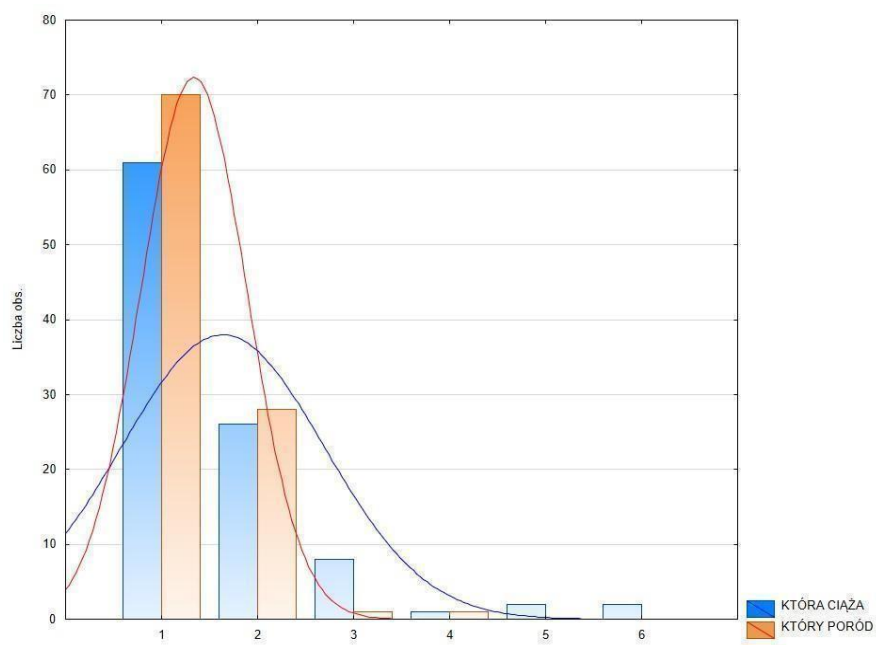
Rycina 3. Charakterystyka wzrostu grupy kontrolnej i grupy badanej



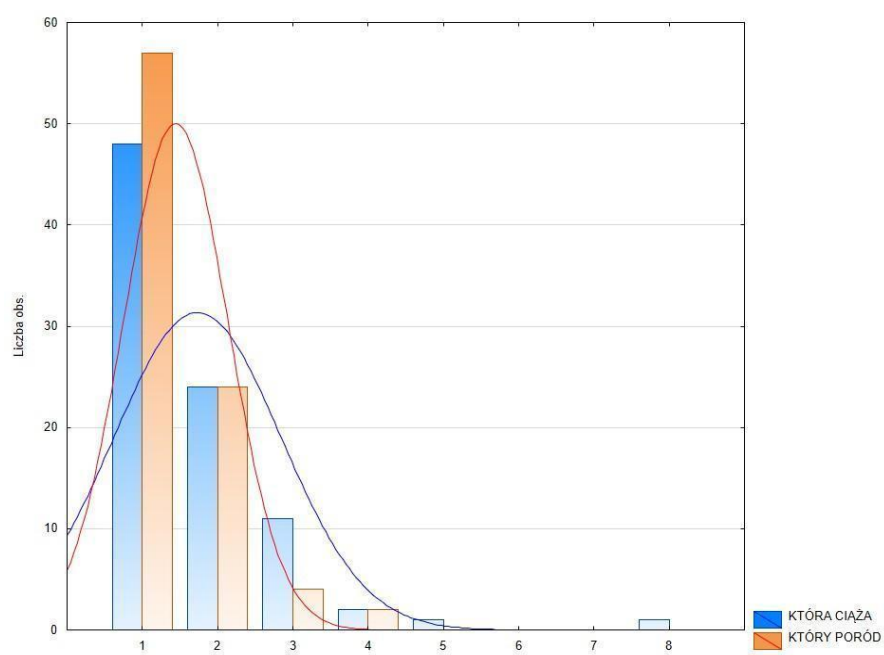
Rycina 4. Charakterystyka BMI grupy kontrolnej i grupy badanej



Rycina 5. Charakterystyka liczebności ciąży i porodów badanej populacji



Rycina 6. Charakterystyka liczebności ciąży i porodów w grupie kontrolnej



Rycina 7. Charakterystyka liczebności ciąży i porodów w grupie badanej

Tabela 15. Charakterystyka badanej populacji

GRUPA BADANA				GRUPA KONTROLNA			
	BMI	wzrost	waga		BMI	wzrost	waga
N=	87	87	87	N=	100	100	100
Średnia	37,6670	168,6897	107,9195	Średnia	25,6045	166,7800	71,3180
Mediana	36,9321	167,0000	102,0000	Mediana	25,7276	166,5000	71,0000
Minimum	29,9391	150,0000	68,0000	Minimum	9,2120	152,0000	26,0000
Maksimum	65,6250	191,0000	170,0000	Maksimum	29,7619	179,0000	94,2000
STD	6,56220	7,82410	23,96877	STD	2,779558	5,641799	9,345818
Przedział ufności -STD 95%	5,71107	6,80930	20,85997	Przedział ufności -STD 95%	2,4404	4,953538	8,205692
Przedział ufności STD + 95%	7,71381	9,19716	28,17507	Przedział ufności STD + 95%	3,22894	6,55394	10,85681

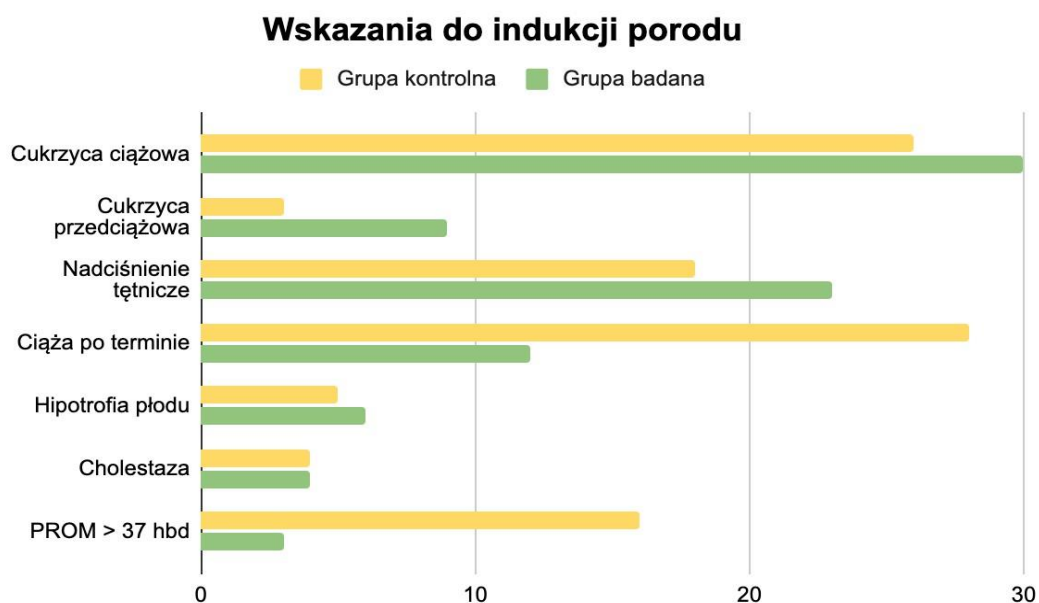
Tabela 16. Charakterystyka liczebności ciąży w badanej populacji

Która ciąża	Grupa kontrolna	Grupa badana
1	61	48
2	26	24
3	8	11
4	1	2
5	2	1
6	2	0
7	0	0
8	0	1

Tabela 17. Charakterystyka liczebności porodów w badanej populacji

Który poród	Grupa kontrolna	Grupa badana
1	70	57
2	28	24
3	1	4
4	1	2
5	0	0
6	0	0
7	0	0
8	0	0

Wskazania do indukcji porodu w badanych grupach obejmowały: cukrzycę przedciążową, cukrzycę ciążową, nadciśnienie tętnicze, ciążę po terminie, zaburzenia trendu wzrastania płodu pod postacią hipotrofii (masa płodu < 10 percentyla), cholestazę ciążową, PROM > 37 tygodnia ciąży.



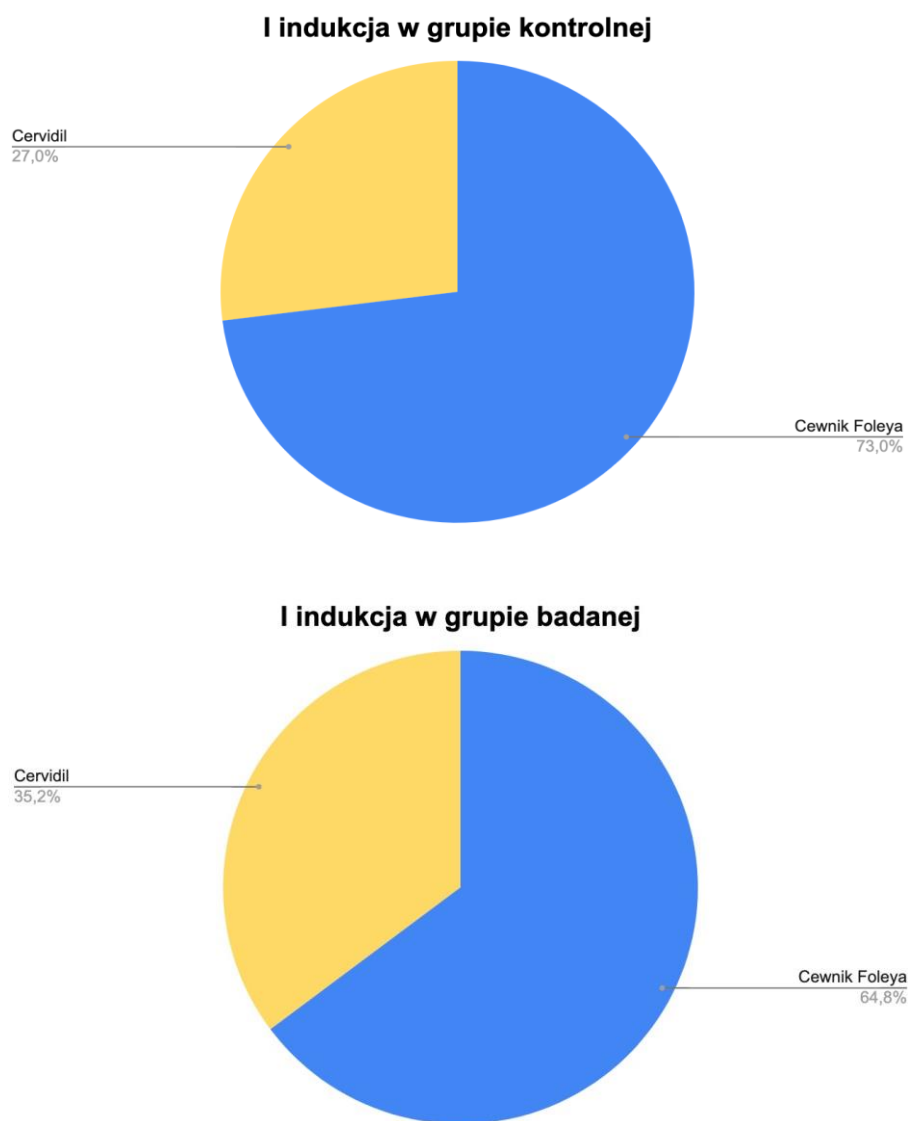
Rycina 8. Wybrane wskazania do indukcji porodu w badanej populacji

6.2 PRZYGOTOWANIE DRÓG RODNYCH DO PORODU

U wszystkich pacjentek zastosowano co najmniej jedną metodę indukcji porodu. W ośrodku badania wykorzystywano następujące metody indukcji: cewnik Foley’a oraz dopochwowy insert z prostaglandyną. Zastosowanie jednej z tych metod, nie wykluczało po 24 h zastosowania drugiej metody.

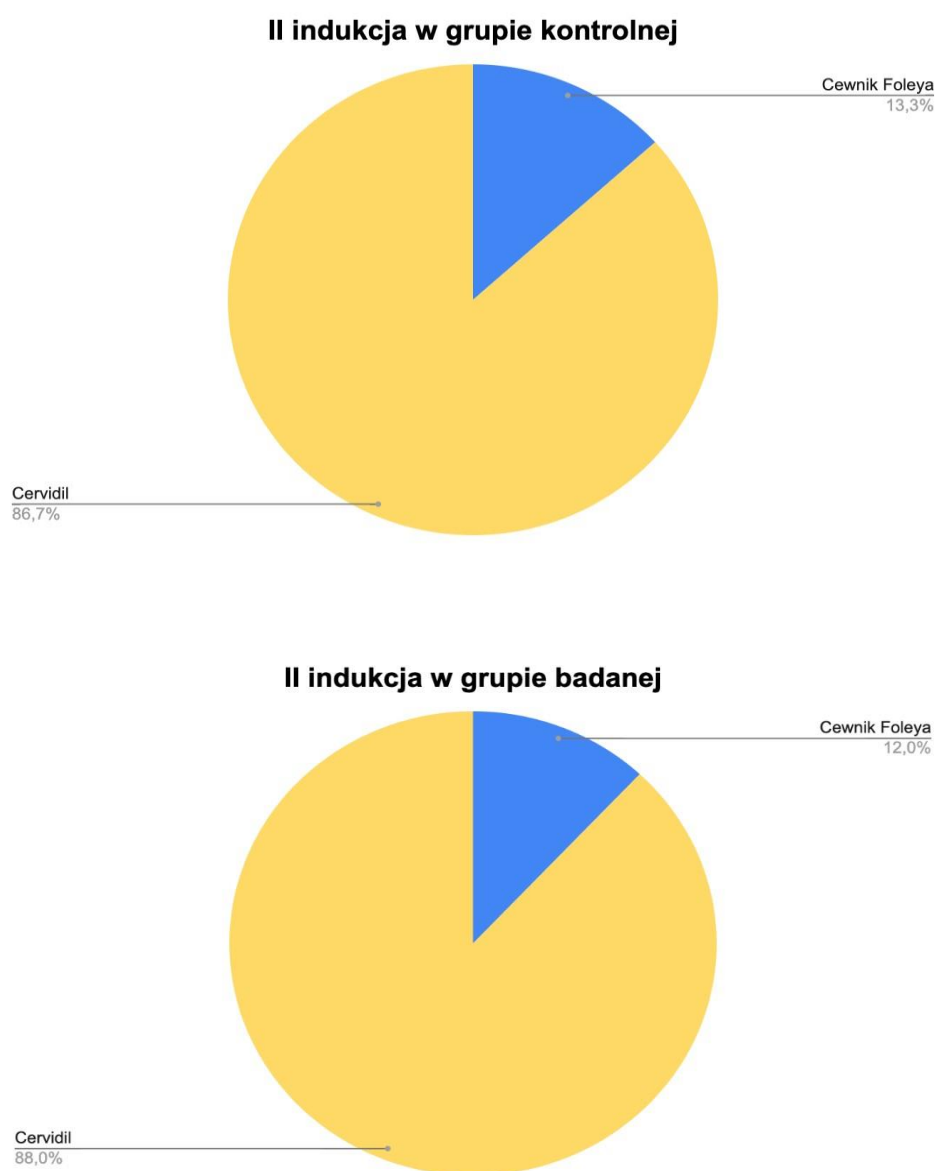
Analiza metod indukcji porodu analiza przedstawiała się następująco (Ryciny 9, 10, 11, 12):

Cewnik Foleya stosowano jako I metodę indukcji porodu u 130 pacjentek [grupa kontrolna 73 (73% pacjentek w grupie kontrolnej) vs grupa badana 57 (65% w grupie badanej)], natomiast dopochwowy insert z prostaglandyną stosowano 57 u pacjentek [grupa kontrolna 27 (27%) vs grupa badana 30 (35%)].

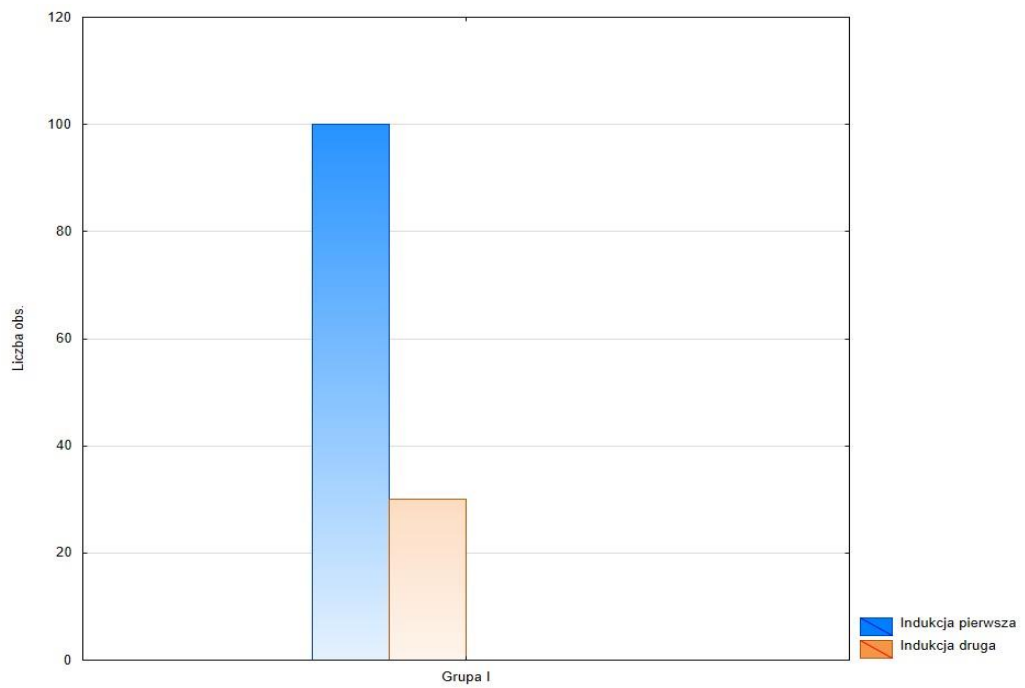


Rycina 9. I indukcja porodu w grupie kontrolnej i w grupie badanej

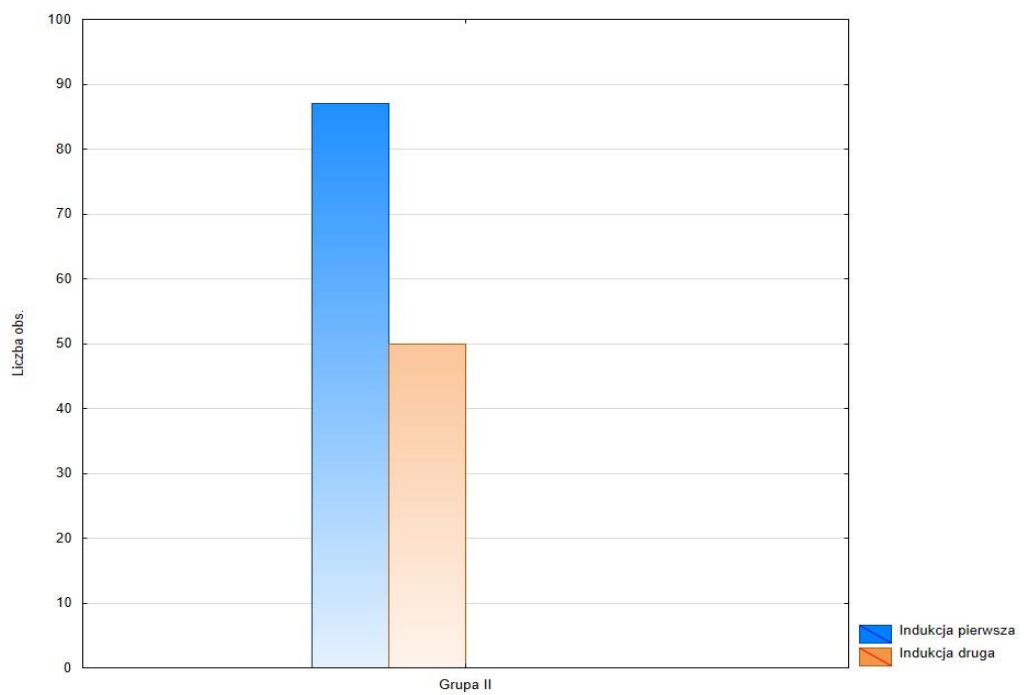
Druga metoda indukcji była stosowana u 80 (42%) pacjentek [grupa kontrolna 30 (30%) pacjentek vs grupa badana 50 (57%) pacjentek, $p < 0,05$]. Cewnik Foleya stosowano jako drugą metodę indukcji u 10 pacjentek [grupa kontrolna 4 (13%) vs grupa badana 6 (12%)], natomiast dopochwowy insert z prostaglandyną stosowano 70 u pacjentek [grupa kontrolna 26 (86%) vs grupa badana 44 (88%)].



Rycina 10. II indukcja porodu w grupie kontrolnej i w grupie badanej



Rycina 11. Ilość indukcji porodu w grupie kontrolnej. Indukcja pierwsza N= (%), indukcja druga N= (%)



Rycina 12. Ilość indukcji porodu w grupie badanej. Indukcja pierwsza N= (%), indukcja druga N= (%)

Zastosowanie drugiej metody indukcji porodu było konieczne u 30 pacjentek z grupy kontrolnej (30%), u 50 (57%) pacjentek z grupy badanej.

U pacjentek u których jako I metodę indukcji porodu zastosowano cewnik Foleya, zastosowanie II metody indukcji porodu było konieczne u 18 (18%) pacjentek z grupy kontrolnej, 14 (16%) pacjentek z grupy badanej.

U pacjentek u których jako I metodę indukcji porodu zastosowano insert dopochwowy z prostaglandyną, zastosowanie II metody indukcji porodu było konieczne u 12 (12%) pacjentek z grupy kontrolnej, 36 pacjentek z grupy badanej (41%).

U 107 pacjentek, konieczne było podłączenie oksytocyny celem nasilenia pierwotnie słabej czynności skurczowej. W grupie I - oksytocyna była podłączona u 42 % pacjentek, w grupie II u 75 % pacjentek [$p < 0,05$].

6.3 PORÓD

Średni tydzień porodu wynosił 39 ± 1 tydzień (Tabela 15), z czego w grupie kontrolnej średni tydzień porodu wynosił 39 ± 1 tydzień, a grupie badanej średni tydzień porodu wynosił 38 ± 1 tydzień (grupa kontrolna vs grupa badana, $p < 0,05$).

W grupie kontrolnej poród drogami natury odbył się w 79 przypadkach, poród drogą cięcia cesarskiego w 14 przypadkach, poród zabiegowy (z użyciem próżnościągu lub kleszczy położniczych) w 7 przypadkach.

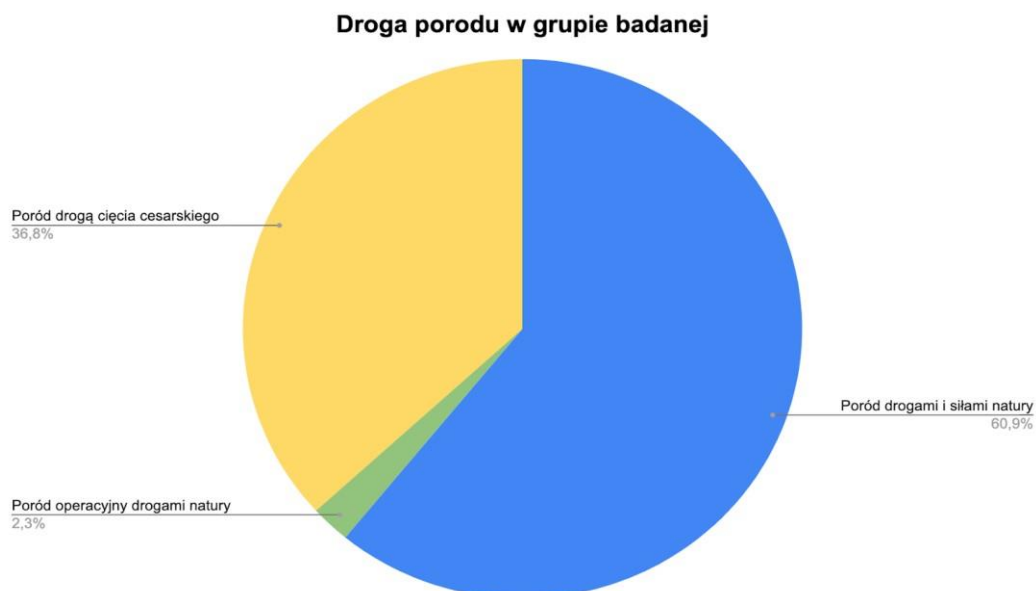
W grupie badanej poród drogami natury odbył się w 53 przypadkach, poród drogą cięcia cesarskiego w 32 przypadkach, poród zabiegowy (z użyciem próżnościągu lub kleszczy położniczych) w 2 przypadkach. Analiza statystyczna przedstawiona została w Tabeli 18, 19 i na Rycinie 13, 14.

Tabela 18. Charakterystyka tygodnia porodu w badanej populacji

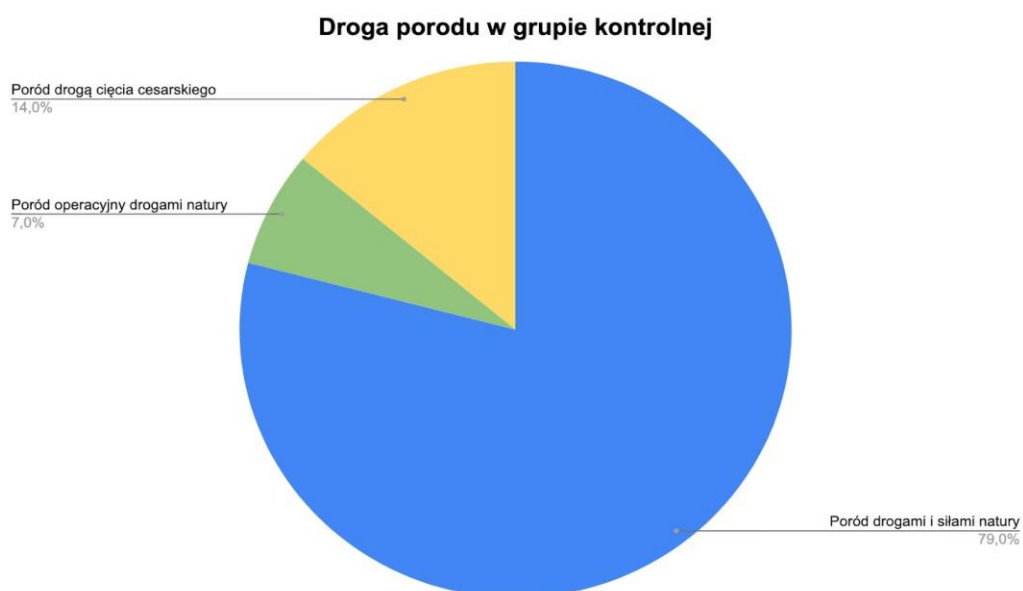
Tydzień porodu	Grupa kontrolna	Grupa badana
37	7	12
38	17	28
39	22	20
40	50	27
41	4	0

Tabela 19. Porównanie drogi porodu w badanej populacji

Sposób porodu	Grupa kontrolna vs Grupa badana	Wartość p, test chikwadrat
Poród drogami i siłami natury	79 (79%) vs 53 (60%)	<0,05
Poród z użyciem kleszczy/próżnociągu położniczego	7 (7%) vs 2 (2%)	>0,05
Poród drogą cięcia cesarskiego	14 (14%) vs 32 (37%)	<0,05



Rycina 13. Odsetek [%] porodów drogami natury, drogą cięcia cesarskiego oraz porodów zakończonych z użyciem kleszczy / próżnością w grupie badanej



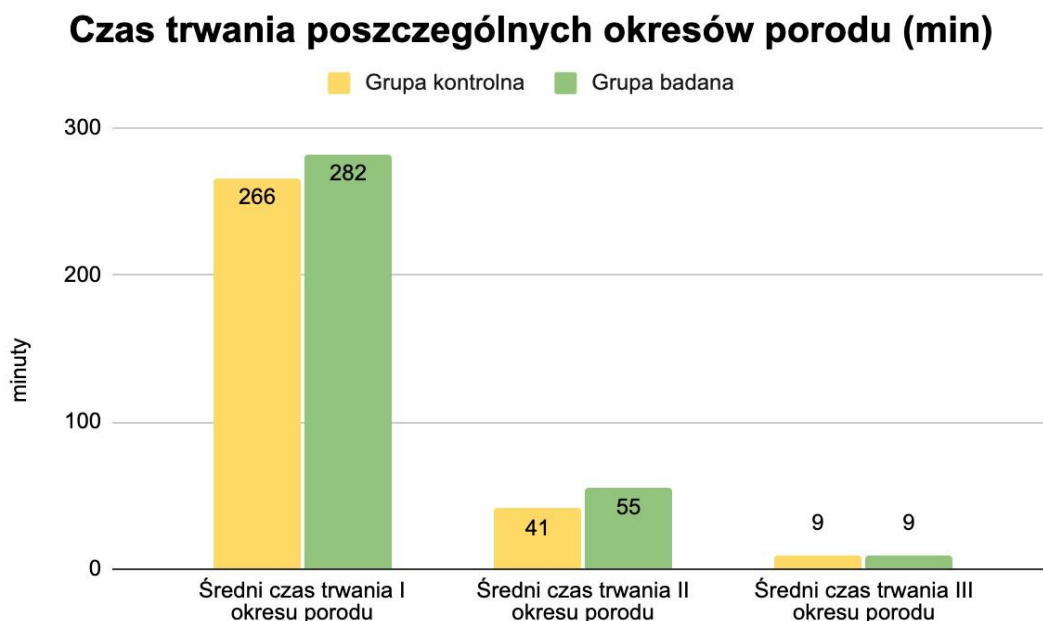
Rycina 14. Odsetek [%] porodów drogami natury, drogą cięcia cesarskiego oraz porodów zakończonych z użyciem kleszczy / próżnością w grupie kontrolnej

W grupie pacjentek, u których celem indukcji porodu stosowano wyłącznie cewnik Foley'a, konieczność konwersji drogi porodu z porodu drogami siłami natury do porodu drogą cięcia cesarskiego wystąpiła u 30 z 67 pacjentek (18 z 46 w grupie kontrolnej vs 12 z 21 w grupie badanej; $p>0,05$).

W grupie pacjentek, u których celem indukcji porodu stosowano wyłącznie dopochwowy insert z prostaglandyną, konieczność konwersji drogi porodu z porodu drogami siłami natury do porodu drogą cięcia cesarskiego wystąpiła u 28 z 51 pacjentek (17 z 37 w grupie kontrolnej vs 11 z 14 w grupie badanej; $p<0,05$).

Znieczulenie zewnątrzoponowe w trakcie porodu otrzymało 55 ciężarnych [w grupie kontrolnej 40 (40%) vs w grupie badanej 15 (17%)], ($p<0,05$).

Średni czas trwania I okresu porodu wynosił 274 min \pm 140 min (grupa kontrolna 266 min vs grupa badana 282 min, $p>0,05$), II okres porodu 48 \pm 32 min (grupa kontrolna 41 min vs grupa badana 55 min, $p>0,05$), III okres porodu 9 \pm 6 min (grupa kontrolna 9 min vs grupa badana 9 min, $p>0,05$), [Rycina 15].



Rycina 15. Czasy trwania poszczególnych okresów porodu w zależności od BMI pacjentki

6.4 DANE POPORODOWE

Średnia masa urodzeniowa wynosiła 3385 +/- 527g. W grupie kontrolnej średnia masa urodzeniowa wynosiła 3290 +/-556 g, w grupie badanej 3495 +/- 471 g ($p<0,05$). Średnia punktacji w skali Apgar wyniosła 9/10 punktów w pierwszej minucie oraz 10 w piątej minucie życia (grupa kontrolna 9/10 pkt., grupa badana 9/10 pkt.). Średnia liczba dni do wypisu ze szpitala wyniosła w grupie kontrolnej 3,8 +/- 1,7 dni, w grupie badanej 4,6 +/- 3 dni ($p=0,053$). Dłuższy czas hospitalizacji obejmował nie tylko wskazania matczyne, ale i wskazania noworodkowe.

7. DYSKUSJA

Rosnący odsetek otyłości wśród pacjentek ciężarnych, sprawił, że w 2024 roku zostały opublikowane nowe, polskie rekomendacje dotyczące opieki położniczej nad pacjentką otyłą. Ponieważ otyłość wiąże się z licznymi powikłaniami zarówno matczynymi jak i płodowymi, prowadzenie ciąży oraz porodu u pacjentek z $BMI \geq 30,0 \text{ kg/m}^2$, stało się jednym z większych wyzwań współczesnego położnictwa, a ośrodki udzielające świadczeń medycznych powinny być przygotowane zarówno pod kątem merytorycznym jak i sprzętowym do opieki nad pacjentką z otyłością. Możliwe komplikacje okresu ciąży, porodu, a także porodu sprawiają, że opieka nad ciężarną otyłą, powinna odbywać się na zasadzie wielospecjalistycznej współpracy, a sam poród powinien być zawsze odpowiednio zaplanowany [35]. Niezwykle ważne u otyłych ciężarnych jest zarówno regularne wykonywanie badań laboratoryjnych, poszerzenie diagnostyki o inne choroby towarzyszące otyłości, jak i monitorowanie trendu wzrastania oraz dobrostanu płodu. Istotna jest również kontrola masy ciała, ponieważ okazuje się, że w grupie pacjentek otyłych - zalecany przyrost masy ciała wynosi maksymalnie 7 kg. Co więcej, u kobiet z otyłością III stopnia zaobserwowano znacznie lepsze wyniki położnicze, gdy dochodziło do redukcji masy ciała o 0,19 kg / tydzień lub 7,6 kg w czasie całej ciąży [35, 85].

Otyłość w ciąży jest również przyczyną wielu niebezpiecznych powikłań. Do najczęstszych zaliczamy rozwój cukrzycy ciążowej, powikłania zakrzepowozatorowe (zarówno w ciąży jak i w poroku), makrosomię płodu, ale również zwiększone ryzyko ciąży „po terminie” [86-90]. Do głównych mechanizmów odpowiedzialnych za powikłania metaboliczne w otyłości zalicza się: insulinooporność, hiperinsulinemię oraz łączący je stres oksydacyjny. W wyniku nadmiernego odkładania się tkanki tłuszczowej u pacjentek otyłych, dochodzi również do rozwoju nadciśnienia tętniczego,

przewlekłego stanu zapalnego, zaburzeń lipidowych oraz związanych z tymi zaburzeniami - chorób układu krążenia. Ponadto, u pacjentek otyłych obserwuje się znacznie słabszą reakcję myometrium na oksytocynę w porównaniu z pacjentkami z prawidłowym BMI [91]. Wszystkie powyższe powikłania sprawiają, że poród u pacjentki otyłej statystycznie częściej poprzedzony jest indukcją.

Badania porównujące skuteczność stosowania prostaglandyn i cewnika Foleya w indukcji porodu u pacjentek otyłych są sprzeczne. Cromi i wsp. włączyli do badania 397 ciężarnych które zakwalifikowano do indukcji porodu za pomocą insertu dopochwowego z prostaglandyną lub cewnika Foleya [92]. Odsetek pacjentek, które urodziły w ciągu 12 godzin od zastosowania wymienionych wyżej metod, nie różnił się statystycznie w zależności od zastosowanej metody indukcji, natomiast zaobserwowano istotne różnice przemawiające na korzyść metody farmakologicznej z użyciem prostaglandyn w okresie od 12 do 24 godzin od rozpoczęcia indukcji [92]. Z kolei badanie przeprowadzone przez Edwardsa i wsp. do którego włączono 376 ciężarnych dowodzi, że nieznacznie lepszą skuteczność w okresie do 12 godzin od rozpoczęcia indukcji, wykazuje u otyłych ciężarnych cewnik Foleya [93]. Większą skuteczność metod mechanicznych w indukcji porodu u pacjentek otyłych, potwierdza również badanie Grange i wsp. [94].

Za skuteczną metodę indukcji uznajemy metodę, która rzadziej kończy się konwersją do cięcia cesarskiego [95, 96]. W badanej przeze mnie grupie - poród u pacjentek otyłych, statystycznie częściej kończył się drogą cięcia cesarskiego (37% wszystkich porodów z grupy badanej) niż w grupie pacjentek z prawidłowym BMI (14% wszystkich porodów grupy kontrolnej). Co więcej, w grupie pacjentek, u których do indukcji porodu zastosowano wyłącznie cewnik Foley'a konieczność konwersji drogi porodu do cięcia cesarskiego wystąpiła u 30 z 67 pacjentek (18 z 46 w grupie kontrolnej

vs 12 z 21 w grupie badanej; $p>0,05$). W grupie pacjentek, u których celem indukcji porodu stosowano wyłącznie dopochwowy insert z prostaglandyną, konieczność konwersji drogi porodu do cięcia cesarskiego wystąpiła u 28 z 51 pacjentek (17 z 37 w grupie kontrolnej vs 11 z 14 w grupie badanej; $p<0,05$). Oznacza to, że poród u pacjentek otyłych zakończył się drogą cięcia cesarskiego, statystycznie częściej w przypadku wyboru wyłącznie metody farmakologicznej (preparatu Cervidil). Potwierdza to badanie Beckwith'a i wsp., którzy dowodzą, że odsetek cięć cesarskich – a więc niepowodzenia porodu drogą pochwową, statystycznie częściej występował w grupie otyłych u których stosowano prostaglandyny [97]. Okazuje się więc, że nawet w przypadku porodów indukowanych, odsetek cięć cesarskich w przypadku pacjentek otyłych jest wyższy względem pacjentek z prawidłowym BMI [98, 99]. Zgadza się z tym Levine i wsp., którzy włączyli do analizy 491 pacjentek u których w trakcie hospitalizacji zostało wykonane cięcie cesarskie, a istotnym statystycznie czynnikiem ryzyka porodu operacyjnego, była otyłość pacjentki w momencie porodu [100].

Zaobserwowałam, iż w przypadku pacjentek otyłych, częściej zachodziła, konieczność zastosowania innej, alternatywnej metody indukcji, po 24 godzinach od jej rozpoczęcia, co świadczy o tym iż skuteczność indukcji porodu u pacjentek otyłych jest niższa względem pacjentek z prawidłowym BMI. W badanej przeze mnie grupie, w grupie pacjentek u których jako metodę indukcji porodu zastosowano cewnik Foleya, zastosowanie drugiej metody indukcji porodu było konieczne u 18% pacjentek z grupy kontrolnej, 16% pacjentek z grupy badanej. W przypadku pacjentek, które zostały zakwalifikowane do indukcji za pomocą insertu dopochwowego z prostaglandyną, zastosowanie drugiej metody indukcji porodu było konieczne u 12% pacjentek z grupy kontrolnej i aż 41% pacjentek z grupy badanej.

Co więcej, 75% pacjentek otyłych wymagało podłączenia kroplówki z oksytocyną, celem nasilenia czynności skurczowej podczas porodu (względem 42 % pacjentek z grupy kontrolnej). Te wnioski potwierdza badanie Croll i wsp., którzy włączyli do swojej analizy łącznie 2664 pacjentek, z czego 517 stanowiły pacjentki otyłe. Badacze stwierdzili, iż u co piątej pacjentki z otyłością, zachodziła konieczność zmiany metody indukcji, a liczba ta była dwukrotnie wyższa, niż u kobiet z prawidłową masą ciała [101]. Jedną z przyczyn tego zjawiska jest fakt, iż otyłość koreluje z wysokim poziomem cholesterolu we krwi, który wpływa na gorszą kurczliwość mięśnia macicy. Okazuje się, że wysoki poziom cholesterolu zmniejsza ekspresję białek, biorących udział w mechanizmach kurczliwości mięśnia, min. koneksyny 43 (CX-43), kaweoliny (CAV-1) i cyklooksygenazy 2 (COX-2). CAV-1 stanowi integralne białko błony komórkowej, będące najważniejszym białkowym komponentem kaweoli (niewielkich inwaginacji błony komórkowej), które biorą udział w kodowaniu sygnałów wewnątrzkomórkowych i szlaków transdukcji, regulujących aktywność skurczową. CX-43 jest głównym białkiem odpowiadającym za wewnątrzkomórkowe przewodzenie impulsów elektrycznych, które synchronizują skurcze mięśnia macicy, podczas gdy COX-2 odpowiada za syntezę prostaglandyn PGF 2 α i prostaglandyny PGE 2, które stymulują skurcze mięśnia macicy. Zaburzenie tej kaskady na dowolnym etapie, powoduje, iż kurczliwość mięśnia macicy jest znacząco obniżona. Ponadto, na osłabienie kurczliwości mięśnia macicy wpływa również obserwowany w otyłości - wysoki poziom leptyny [102-104].

Przed kwalifikacją pacjentek otyłych do porodu drogami natury, niezwykle ważna jest również weryfikacja orientacyjnej masy płodu. W badanej przeze mnie grupie, nie zaobserwowałam porodów powikłanych makrosomią, ponieważ wszystkie pacjentki, u których w trakcie pobytu zostało wykonane badanie ultrasonograficzne,

a szacowana orientacyjna masa płodu wynosiła >4500 gram (w przypadku ciąży niepowikłanych cukrzycą), lub >4000 g (w ciążach powikłanych cukrzycą), zostały zakwalifikowane do planowego cięcia cesarskiego. Jednakże, ze zgromadzonych przeze mnie danych wynika, że otyłość jest czynnikiem ryzyka większej masy urodzeniowej noworodka. W grupie kontrolnej średnia masa urodzeniowa wynosiła 3290 +/-556 g, a w grupie badanej 3495 +/- 471 g ($p<0,05$).

Potwierdzają to doniesienia z literatury [105-109]. Jednym z nich jest wieloośrodkowe badanie przeprowadzone przez Yogev i wsp., którzy do badania włączyli 4830 pacjentek otyłych, u których dodatkowo rozpoznano cukrzycę ciążową [110]. U 15,7% pacjentek z tej grupy rozpoznano otyłość olbrzymią, a 11,6 % otyłość III stopnia. Z ich analizy jednoznacznie wynika, że wśród noworodków urodzonych przez pacjentki otyłe, ryzyko wystąpienia makrosomii było ponad dwukrotnie większe, w porównaniu z noworodkami urodzonymi przez pacjentki o prawidłowej masie ciała. Do podobnych wniosków doszli Ehrenberg i wsp., którzy dowiedli, że zarówno otyłość jak i nadwaga u ciężarnych są niezależnymi czynnikami rozwoju makrosomii [109]. Ich dane dowodzą, że w grupie kobiet otyłych ryzyko makrosomii płodu było zwiększone względem pacjentek z prawidłowym BMI (16,8% vs 10,5%; $p < 0,0001$), podobnie jak u kobiet z nadwagą (12,3% vs 10,5%; $p=0,01$) [111]. Należy jednakże zaznaczyć, że na ryzyko rozwoju większej masy urodzeniowej noworodka, wpływają również inne czynniki - między innymi cukrzyca u pacjentek ciężarnych [112-117]. W analizowanej przeze mnie grupie - spośród 87 pacjentek otyłych u 24 rozpoznano cukrzycę ciążową (27,6% grupy badanej). Z kolei w przypadku grupy kontrolnej, cukrzyca ciążowa występowała istotnie rzadziej - jedynie u 16% pacjentek z prawidłowym BMI. Makrosomia płodu w ciąży powikłanej cukrzycą, wynika z wpływu zaburzeń gospodarki węglowodanowej bezpośrednio na płód, które w konsekwencji prowadzą

do nadmiernego odkładania się tłuszczu podskórnego u płodu - szczególnie w okolicy brzucha [118]. Patofizjologię makrosomii opisuje również hipoteza Pedersena o hiperglikemii matczynej prowadzącej do hiperinsulinemii u płodu, a w konsekwencji hiperglikemii płodowej, która przekłada się na zwiększone magazynowanie rezerw tłuszczowych [119]. Najistotniejszym elementem tej kaskady zdarzeń jest fakt, że insulina podawana egzogennie w cukrzycy ciążowej nie przenika przez łożysko. W rezultacie w drugim trymestrze trzustka płodu, która jest teraz zdolna do wydzielania insuliny, zaczyna reagować na hiperglikemię i wydzielać insulinę w sposób autonomiczny, niezależnie od stymulacji glukozą. Ta kombinacja hiperinsulinemii (insulina jest głównym hormonem anabolicznym) i hiperglikemii (glukoza jest głównym paliwem anabolicznym) prowadzi do zwiększenia zapasów tłuszczu i białka u płodu, co skutkuje makrosomią.

Większa masa urodzeniowa noworodka może być również jedną z przyczyn przedłużającego się I i II okresu porodu [120-123]. Zgodnie z definicją, wyróżniamy cztery okresy porodu: I okres - liczony jest od pojawienia się pierwszych regularnych skurczów macicy aż do pełnego rozwarcia; II okres porodu - to czas między całkowitym rozwarciem szyjki macicy a urodzeniem dziecka; III okres porodu - trwa od chwili porodu dziecka do momentu wydalenia popłodu i nosi nazwę okresu łożyskowego; IV okres porodu - obejmuje pierwsze 2 godziny po porodzie samoistnym lub minimum 4 godziny po porodzie zabiegowym drogą pochwową [124-127]. W zebranych przeze mnie danych, zaobserwowałam dłuższy czas trwania zarówno I jak i II okresu porodu u pacjentek otyłych w porównaniu do pacjentek z prawidłowym BMI. Średni czas trwania I okresu porodu w grupie badanej wynosił 282 min (w grupie kontrolnej 266 min), z kolei II okres porodu w grupie badanej wynosił średnio 55 min (w grupie kontrolnej 41 min). Jedną z potencjalnych przyczyn przedłużającego się II okresu

porodu w mojej grupie, mogło być zakwalifikowanie pacjentek do znieczulenia zewnątrzoponowego (17% grupy badanej, zdecydowało się na wyżej wymienioną metodę sedacji). Co więcej, w grupie pacjentek otyłych statystycznie częściej podczas porodu zachodziła konieczność nasilenia czynności skurczowej oksytocyną (42 % pacjentek wśród pacjentek z prawidłowym BMI, 75 % wśród pacjentek z otyłością; $p < 0,05$). Do podobnych wniosków doszli Vahratian i wsp. [128], którzy w badaniu, przeprowadzonym na 612 pierwiastkach dowiedli, że mediana aktywnej I fazy porodu, była istotnie dłuższa u pacjentek otyłych, względem grupy pacjentek z prawidłowym BMI. Postawili więc wniosek, iż postęp porodu u kobiet z nadwagą i otyłością jest istotnie wolniejszy niż u kobiet o prawidłowej masie ciała. Może wynikać to z faktu, iż u pacjentek otyłych obserwuje się wspomniany wcześniej - wysoki poziom leptyny i cholesterolu, które hamując napływ jonów wapnia do mięśniówki macicy, działają antagonistycznie na receptory oksytocyny [129,130].

Z kolei Arrowsmith i wsp. [131], zwracają uwagę na fakt, iż otyłość wiąże się ze zmniejszeniem kurczliwości mięśniówki macicy oraz przedłużającą się fazą relaksacji, a to w większym stopniu wpływa na opóźnienie rozpoczęcia porodu, niż na przedłużenie jego poszczególnych okresów, co potwierdza tezę, że otyłość przyczynia się do zwiększonego ryzyka tzw. ciąży po terminie. Zatem, zgodnie z doniesieniami z literatury, zarówno postęp jak i czas trwania porodu u pacjentek otyłych jest istotnie dłuższy względem grupy z prawidłowym BMI.

Ze zgromadzonych przeze mnie danych wynika, że otyłość i współtowarzyszące jej choroby, zwiększają ryzyko powikłań, które przekładają się na przedłużony czas hospitalizacji. Do najczęstszych przyczyn przedłużonego czasu hospitalizacji należał wzrost parametrów stanu zapalnego i zaczerwienienie ran pooperacyjnych. Choć moje dane wymagają bardziej dogłębnej analizy, m.in. wykluczenia noworodkowych

przyczyn dłuższej hospitalizacji – to potwierdzają doniesienia z literatury o większej tendencji do powikłań poporodowych w grupie pacjentek otyłych, które skutkują koniecznością wdrożenia zaawansowanego leczenia i wzmożonej opieki nad położnicami z wysokim BMI [132-135]. Badanie Rubensa i wsp., szeroko opisuje korelację otyłości ciężarnych i położnic z wydłużonym czasem hospitalizacji, a co za tym idzie ze zwiększonymi kosztami pobytu [136]. Zaobserwowane przez nich różnice, wynikają ze zwiększonej potrzeby i zwiększonego zaawansowania leczenia powikłań wynikających z otyłości - w tym trudności w gojeniu ran [137-139]. Okazuje się bowiem, że w przypadku pacjentek z $BMI \geq 30,0 \text{ kg/m}^2$ zaleca się stosowanie większej dawki antybiotyków w profilaktyce zakażeń ran pooperacyjnych [140], a także zdarza się, że zachodzi konieczność zastosowania opatrunków próżniowych [141-143].

Biorąc pod uwagę koszty, a także dodatkowe powikłania zdrowotne pacjentek, kluczowa wydaje się prawidłowa edukacja. Kobiety już przed planowaniem ciąży, powinny otrzymać poradnictwo w zakresie możliwych powikłań matczynych i płodowych związanych z otyłością. Zaleca się nawet, aby pacjentki skrajnie otyłe rozważyły przed ciążą operację bariatryczną, która znacznie redukuje niekorzystne wyniki położnicze, zwłaszcza w przypadku ciąż planowanych po 12–18 miesiącach od operacji [144, 145].

Podsumowując wyżej wymienione doniesienia - indukcja porodu u pacjentek otyłych, przebieg porodu, jak również okres poporodowy wiążą się ze znacznie zwiększonym odsetkiem niepowodzeń położniczych, a także powikłań, względem pacjentek z prawidłową masą ciała [145-156]. Dlatego też szczególnie istotne okazuje się odpowiednie przygotowanie pacjentki otyłej do ciąży i porodu, oraz przygotowanie ośrodków specjalistycznych do prowadzenia opieki nad otyłą ciężarną. Choć indukcja

porodu u pacjentek z wysokim BMI przebiega wolniej i nierzadko wymaga stosowania dwóch różnych metod w odpowiednim interwale czasowym, a ryzyko zakończenia porodu drogą cięcia cesarskiego jest statycznie częstsze, biorąc pod uwagę możliwe powikłania i przedłużony czas hospitalizacji - poród drogami natury nadal wydaje się najbardziej optymalną drogą porodu dla tej grupy pacjentek. W związku z rosnącym ryzykiem ciąży przenoszonej, a także współistniejącymi powikłaniami otyłości, zalecane jest aby poród takiej pacjentki był zaplanowany. Przed kwalifikacją pacjentki do indukcji konieczne jest również oszacowanie orientacyjnej masy płodu i wykluczenia ewentualnego ryzyka dystocji barkowej. Pacjentka powinna być przygotowana na fakt, iż w przypadku wysokiego BMI, indukcja porodu może przebiegać wolniej, podobnie jak postęp porodu, oraz, że ryzyko zakończenia ciąży drogą cięcia cesarskiego, szczególnie w przypadku indukcji dopochwowym insertem z prostaglandynami, jest istotnie wyższe względem w przypadku pacjentek z prawidłowym BMI. Ośrodki specjalistyczne które podejmują się prowadzenia porodu u pacjentek otyłych powinny posiadać odpowiednie zaplecze sprzętowe, a także być przygotowane na wyższe koszty hospitalizacji takiej pacjentki.

8. WNIOSKI

1. W przypadku indukcji insertem dopochwowym z prostaglandyną, statystycznie częściej zachodziła konieczność zastosowania drugiej metody indukcji porodu w grupie pacjentek otyłych.
2. Poród indukowany u pacjentek otyłych statystycznie częściej kończył się drogą cięcia cesarskiego w porównaniu do pacjentek z BMI < 30,0 kg/m².
3. W grupie otyłych ciężarnych, u których jako metodę indukcji porodu stosowano wyłącznie dopochwowy insert z prostaglandyną, częściej zachodziła konieczność konwersji porodu do cięcia cesarskiego, w porównaniu do ciężarnych z prawidłowym BMI.
4. U ciężarnych otyłych zaobserwowano dłuższy czas trwania porodu zarówno w I jak i II okresie.
5. U pacjentek otyłych statystycznie częściej zachodziła konieczność nasilenia czynności skurczowej wlewem oksytocyny, względem pacjentek z BMI < 30,0 kg/m².
6. Otyłość w ciąży jest czynnikiem ryzyka większej masy urodzeniowej noworodka.
7. Otyłość jest czynnikiem ryzyka dłuższej hospitalizacji po porodzie w porównaniu do ciężarnych z prawidłowym BMI, jednakże dane te wymagają dalszej analizy.

9. STRESZCZENIE

WPROWADZENIE: Otyłość to stan charakteryzujący się zwiększeniem masy ciała, poprzez wzrost ilości tkanki tłuszczowej, który spowodowany jest hipertrofią lub hiperplazją adipocytów. Wraz ze wzrostem otyłości w populacji ogólnej - wzrasta liczba pacjentek z nadmierną masą ciała w grupie kobiet w wieku rozrodczym. Obecnie szacuje się, że co piąta kobieta w wieku reprodukcyjnym jest zaliczana do grupy otyłych. Prowadzenie ciąży i porodu u pacjentek otyłych stało się więc jednym z większych wyzwań współczesnego położnictwa, bowiem otyłość niesie za sobą szereg negatywnych powikłań - zarówno matczyńskich, okołoporodowych, płodowych jak i noworodkowych.

CELE I ZAŁOŻENIA PRACY: Celem pracy jest ocena skuteczności wybranych metod indukcji porodu u pacjentek otyłych, ocena przebiegu i czasu trwania poszczególnych okresów porodu, a także potencjalnych powikłań okołoporodowych.

MATERIAŁY I METODY: Badanie retrospektywne objęło łącznie 187 pacjentek, hospitalizowanych w latach 2020-2024 w Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi, w wieku od 18 lat, które w trakcie hospitalizacji zostały zakwalifikowane do indukcji porodu cewnikiem Foleya i/lub insertem dopochwowym z prostaglandynami, a poród zakończył się drogami natury bądź drogą cięcia cesarskiego. Pacjentki podzielono na dwie grupy - grupę kontrolną oraz grupę badaną. Grupę badaną stanowiło 87 pacjentek z $BMI \geq 30,0 \text{ kg/m}^2$. Grupę kontrolną stanowi 100 pacjentek z $BMI < 30,0 \text{ kg/m}^2$.

WYNIKI: Zastosowanie drugiej metody indukcji porodu było konieczne u 30% pacjentek z grupy kontrolnej i u 57% pacjentek z grupy badanej. U pacjentek u których jako I metodę indukcji porodu zastosowano insert dopochwowy

z prostaglandyną, zastosowanie II metody indukcji porodu było konieczne u 12% pacjentek z grupy kontrolnej, 41% pacjentek z grupy badanej. W grupie kontrolnej oksytocyna była podłączona w 42 % pacjentek, w grupie badanej u 75 % pacjentek. W grupie badanej poród drogami i siłami natury odbył się w 53 przypadkach (w grupie kontrolnej 79 przypadków), poród drogą cięcia cesarskiego w 32 przypadkach (w grupie kontrolnej - 14 przypadków), poród zabiegowy (z użyciem próżnościagu lub kleszczy położniczych) w 2 przypadkach (w grupie kontrolnej - 7 przypadków). W grupie pacjentek, u których celem indukcji porodu stosowano wyłącznie dopochwowy insert z prostaglandyną częściej zachodziła konieczność konwersji do porodu drogą cięcia cesarskiego (17 z 37 w grupie kontrolnej vs 11 z 14 w grupie badanej). Średni czas trwania I okresu porodu wynosił 274 min +/- 140 min (grupa kontrolna 266 min vs grupa badana 282 min), II okres porodu 48 +/- 32 min (grupa kontrolna 41 min vs grupa badana 55 min). W grupie kontrolnej średnia masa urodzeniowa wynosiła 3290 +/-556 g, grupie badanej 3495 +/- 471 g.

WNIOSKI: U pacjentek z BMI $\geq 30,0$ kg/m² statystycznie częściej zachodziła konieczność zakwalifikowania do drugiej metody indukcji porodu, szczególnie w przypadku indukcji insertem dopochwowym z prostaglandyną. Poród indukowany u pacjentek otyłych częściej kończył się drogą cięcia cesarskiego, szczególnie w grupie pacjentek zakwalifikowanych do indukcji porodu wyłącznie dopochwowym insertem z prostaglandyną. U ciężarnych z BMI $\geq 30,0$ kg/m² zaobserwowano dłuższy czas trwania zarówno I-ego jak II-ego okresu porodu. Istotnie częściej, w grupie pacjentek otyłych zachodziła konieczność nasilenia czynności skurczowej wlewem z oksytocyną. Masa urodzeniowa noworodków badanej populacji była większa w przypadku ciąż powikłanych otyłością. W przypadku ciężarnych otyłych istniała również konieczność dłuższej hospitalizacji po porodzie w porównaniu do ciężarnych z prawidłowym BMI.

10. ABSTRACT

INTRODUCTION: Obesity is a condition characterized by an increase in body weight, through an increase in adipose tissue, caused by hypertrophy or hyperplasia of adipocytes. With the growth of obesity in the general population - the number of patients with excessive body weight in the group of women of reproductive age is increasing. Currently, it is estimated that one in five women of reproductive age is classified as obese. Conducting pregnancy and childbirth in obese patients has therefore become one of the greatest challenges of modern obstetrics, with obesity carrying a number of negative complications - maternal, perinatal, fetal and neonatal.

PURPOSE AND OBJECTIVES OF THE WORK: The purpose of this study is to evaluate the effectiveness of selected methods of labor induction of obese patients, to assess the course and duration of the various periods of labor, as well as potential perinatal complications.

MATERIALS AND METHODS: This retrospective study included a total of 187 patients, hospitalized between 2020 and 2024 at the Polish Mother's Memorial Health Center in Lodz, aged 18 years or older, who were scheduled for induction of labor with a Foley catheter and/or a vaginal insert with prostaglandins during hospitalization, and whose labor ended either by natural way or by caesarean section. The patients were divided into two groups - a control group and a study group. The study group consisted of 87 patients with BMI ≥ 30.0 kg/m². The control group consisted of 100 patients with BMI < 30.0 kg/m².

RESULTS: The use of a second method of labor induction was necessary in 30% of patients in the control group and in 57% of patients in the study group. In patients in whom prostaglandin vaginal insertion was used as the 1st method of labor induction, the use of the 2nd method of labor induction was necessary in 12% of patients in the

control group, 41% of patients in the study group. In the control group, oxytocin was administered in 42% of patients, in the study group in 75% of patients. In the study group, the labor through the natural passages took place in 53 cases (79 cases in the control group) delivery by caesarean section in 32 cases (14 cases in the control group), delivery procedure (using vacuum or obstetric forceps) in 2 cases (7 cases in the control group). In the group of patients in whom only prostaglandin vaginal insertion was used to induce labor, the need to turn labor to caesarean section was more frequent (17 of 37 in the control group vs. 11 of 14 in the study group). The average duration of the 1st period of labor was 274 min +/- 140 min (control group 266 min vs. study group 282 min), 2nd period of labor 48 +/- 32 min (control group 41 min vs. study group 55 min). The control group had the mean birth weight of 3290 +/- 556 g, the study group 3495 +/- 471 g.

CONCLUSION: Patients with BMI ≥ 30.0 kg/m² were statistically more likely to qualify for a second method of labor induction, especially for induction with a prostaglandin vaginal insert. Induced labor in obese patients was more likely to end by cesarean section, especially in the group of patients qualified for induction of labor with a prostaglandin vaginal insert only. Pregnant woman with a BMI ≥ 30.0 kg/m² were observed to have a longer duration of both the 1st and 2nd periods of the labor. Contraction activity need to be significantly intensified with oxytocin infusion in the obese patients group. The birth weight o the newborns was higher in pregnancies complicated by obesity. There was also a need for longer hospitalization after delivery for obese pregnant woman compared to those with normal BMI.

11. SPIS TABEL

Tabela 1. Stopnie otyłości według WHO

Tabela 2. Najczęstsze powikłania otyłości u pacjentek w okresie rozrodczym

Tabela 3. Zalecana diagnostyka u pacjentek otyłych w okresie przedkoncepcyjnym

Tabela 4. Zalecany przyrost masy ciała w trakcie ciąży w odniesieniu do przedciążowego BMI

Tabela 5. Wartości glikemii upoważniające do rozpoznania cukrzycy przedciążowej

Tabela 6. Kryteria rozpoznania cukrzycy ciążowej

Tabela 7. Zalecane wartości glikemii u kobiety ciężarnej

Tabela 8. Czynniki ryzyka choroby zakrzepowo-zatorowej w ciąży

Tabela 9. Ryzyko wad strukturalnych płodów w populacji otyłych ciężarnych

Tabela 10. Tydzień ciąży w którym wskazane jest ukończenie ciąży w przypadku współwystępowania wybranych powikłań

Tabela 11. Przeciwwskazania do porodu drogami natury

Tabela 12. Sala dojrzałości szyjki macicy według Bishopa

Tabela 13. Przeciwwskazania do metod farmakologicznych i mechanicznych służących do indukcji porodu

Tabela 14. Schematy dawkowania oksytocyny

Tabela 15. Charakterystyka badanej populacji

Tabela 16. Charakterystyka liczebności ciąży w badanej populacji

Tabela 17. Charakterystyka liczebności porodów w badanej populacji

Tabela 18. Charakterystyka tygodnia porodu w badanej populacji

Tabela 19. Porównanie drogi porodu w badanej populacji

12. SPIS RYCIN

Rycina 1. Oś podwzgórze-przysadka-jajnik.

Rycina 2. Charakterystyka masy ciała grupy kontrolnej i grupy badanej.

Rycina 3. Charakterystyka wzrostu grupy kontrolnej i grupy badanej.

Rycina 4. Charakterystyka BMI grupy kontrolnej i grupy badanej.

Rycina 5. Charakterystyka liczebności ciąż i porodów badanej populacji.

Rycina 6. Charakterystyka liczebności ciąż i porodów w grupie kontrolnej.

Rycina 7. Charakterystyka liczebności ciąż i porodów w grupie badanej.

Rycina 8. Wybrane wskazania do indukcji porodu w badanej populacji.

Rycina 9. I indukcja porodu w grupie kontrolnej i w grupie badanej.

Rycina 10. II indukcja porodu w grupie kontrolnej i w grupie badanej.

Rycina 11. Ilość indukcji porodu w grupie kontrolnej. Indukcja pierwsza N= (%), indukcja druga N= (%).

Rycina 12. Ilość indukcji porodu w grupie badanej. Indukcja pierwsza N= (%), indukcja druga N= (%).

Rycina 13. Odsetek [%] porodów drogami natury, drogą cięcia cesarskiego oraz porodów zakończonych z użyciem kleszczy / próżnociągu w grupie badanej.

Rycina 14. Odsetek [%] porodów drogami natury, drogą cięcia cesarskiego oraz porodów zakończonych z użyciem kleszczy / próżnociągu w grupie kontrolnej.

Rycina 15. Czasy trwania poszczególnych okresów porodu w zależności od BMI pacjentki.

13. PIŚMIENNICTWO

1. Wąsowski M, Walicka M, Marcinowska-Suchowiersk E. Otyłość – definicja, epidemiologia, patogeneza. *Borgis - Postępy Nauk Medycznych*. 2013; 4; 301-306.
2. Pięta-Dolińska A. Opieka nad ciężarną otyłą. Wytyczne w praktyce. *Medycyna po Dyplomie*. 2019; 12.
3. WHO. Obesity and overweight 2022: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
4. Marchi J, Berg M, Dencker A, et al. Risks associated with obesity in pregnancy, for the mother and baby: a systemic review of reviews. *Obesity reviews* 2015; 16: 621-638.
5. Rowlands I, Graves N, de Jersey S, et al. Obesity in pregnancy: outcomes et economics. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* 2010; 15: 94-99.
6. ACOG committee opinion no. 549: Obesity in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013; 121(1): 213-217.
7. NIK: Profilaktyka i leczenie otyłości przerosły system 2024: <https://www.nik.gov.pl/aktualnosci/zdrowie/coraz-wiecej-osob-z-choroba-otylosciowacoraz-dluzsze-kolejki.html>.
8. Główny Urząd Statystyczny. Raport stanu zdrowia ludności Polski w 2019 r.
9. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, et al. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*. 2006; 295(13): 1549-55.
10. Gutin I. In BMI We Trust: Reframing the Body Mass Index as a Measure of Health. *Soc Theory Health*. 2018; 16(3): 256-271.
11. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, et al. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA*. 2002; 288: 1728-1732.

12. Haufs MG, Zöllner YF. Waist-Hip Ratio More Appropriate Than Body Mass Index. *Dtsch Arztebl Int.* 2020; 117(39): 659.
13. Cao Q, Yu S, Xiong W, et al. Waist-hip ratio as a predictor of myocardial infarction risk: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2018; 97(30): e11639.
14. Lind L, Ahmad S, Elmståhl S, et al. The metabolic profile of waist to hip ratio- A multicohort study. *PLoS One.* 2023; 18(2): e0282433.
15. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA.* 2002; 288: 1723-1727.
16. Caravaca F, Martinez del Viejo C, Villa J et al. Hydration status assessment by multifrequency bioimpedance in patients with advanced chronic kidney disease. *Nefrologia.* 2011; 31(5): 537-544.
17. Cyganek K, Katra B, Sieradzki J. Porównanie pomiarów tkanki tłuszczowej u otyłych pacjentów z zastosowaniem metody bioimpedancji elektrycznej i densytometrycznej. *Diabetol Prakt.* 2007; 12: 473-478.
18. Eyben F, Mouritsen E, Holm J, et al. Computed tomography scans of intra-abdominal fat, anthropometric measurements, and 3 nonobese metabolic risk factors. *Metabol Clin Exp.* 2006; 55: 1337-1343.
19. Gonzales AS, Bellido A, Buno MM, et al. Predictors of the metabolic syndrome and correlation with computed axial tomography. *Nutrition.* 2007; 23: 36-45.
20. Kayoung L, Sangyeoup L, Kim Y, et al. Waist circumference, dual-energy X-ray absorptiometrically measured abdominal adiposity and computed tomographically derived intraabdominal fat area on detecting metabolic risk factors in obese women. *Nutrition.* 2008; 24: 625-631.

21. Helba M, Binkovitz LA. Pediatric body composition analysis with dual-energy X-ray absorptiometry. *Pediatr Radiol*. 2009; 39: 647-656.
22. Silvestris E, de Pergola G, Rosania R, et al. Obesity as disruptor of the female fertility. *Reprod Biol Endocrinol*. 2018; 16(1): 22.
23. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet*. 2005; 366: 1197–1209.
24. Pasquali R, Pelusi C, Genghini S, et al. Obesity and Reproductive disorders in women. *Hum Reprod Update*. 2003; 9: 359–372.
25. Jarvie E, Ramsay JE. Obstetric management of obesity in pregnancy. *Semin. Fetal Neonatal Med.*, 2010; 15: 83-88.
26. Wickiewicz D, Zimmer M. Otyłość a problem niepłodności u kobiet. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia*. 2008; 1(2): 138-140.
27. Hammoud AO, Gibson M, Peterson CM i wsp.: Impact of male obesity on infertility: a critical review of the current literature. *Fertil. Steril.*, 2008, 90, 4, 897-904.
28. Tatoń J, Czech A, Bernas M. Otyłość. Zespół metaboliczny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2007; 5: 202.
29. Bebelska K, Ehmke E, Emczyńska E, Gmoch-Gajzlerska E. Otyłość jako czynnik zaburzający procesy rozrodcze. *Nowiny Lekarskie* 2011, 80, 6, 499–507.
30. Tortoriello DV, McMinn J, Chua SC. Dietary-induced obesity and hypothalamic infertility in female DBA/2J mice. *Endocrinology*. 2004; 145: 1238–47.
31. Tannous A, Bradford AP, Kuhn K, et al. A randomised trial examining inflammatory signaling in acutely induced hyperinsulinemia and hyperlipidemia in normal weight women-the reprometabolic syndrome. *PLoS One*. 2021; 16: e0247638.
32. Collier MJ, Rieder J. Rozpoznanie zespołu policystycznych jajników u nastolatek. *Ginek. po Dypl.*, 2009; 11: 2 (60): 50-56.

33. Brannian JD, Schmidt SM, Kreger DO. Baseline nonfasting serum leptin concentration to body mass index ratio is predictive of IVF outcomes. *Hum Reprod.* 2001; 16: 1819-1826.
34. Van Swieten EC, van der Leeuw-Harmsen L, Badings EA. Obesity and clomiphene challenge test as predictors of outcome of in vitro fertilization and intracytoplasmic sperm injection. *Gynecol Obstet Invest.* 2005; 59: 220–224
35. Bomba-Opoń D, Gutaj P, Kędzin M i wsp. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników — opieka położnicza nad kobietą chorującą na otyłość. *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna.* 2023; 8 (3-4): 168-190.
36. McIntyre HD, Chang AM, Callaway LK, et al. Hormonal and metabolic factors associated with variations in insulin sensitivity in human pregnancy. *Diabetes Care* 2010; 33(2): 35660.
37. Robinson HE, O'Connell CM, Joseph KS. Maternal outcomes in pregnancies complicated by obesity. *Obstet Gynecol.* 2005; 106(6): 1357-1364.
38. Santos S, Voerman E, Amiano P i wsp. Impact of maternal body mass index and gestational weight gain on pregnancy complications: an individual participant data metaanalysis of European, North American and Australian cohorts. *BJOG.* 2019; 126(8): 984995.
39. Weiss JL, Malone FD, Emig D, et al. FASTER Research Consortium. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate--a population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 190(4): 1091-1097.
40. Viswanathan M, Siega-Riz AM, Moos MK, et al. Outcomes of maternal weight gain. *Evid Rep Technol Assess.* 2008; 168: 1–223.
41. McDowell M, Cain MA, Brumley J. Excessive Gestational Weight Gain. *J Midwifery Womens Health.* 2019; 64(1): 46–54.

42. Wender Ożegowska E, Ożegowska K, Zawiejska A, et al. Ciąża u otyłej pacjentki. *Ginekologia po Dyplomie*. 2015: 04.
43. Catalano PM, Farrell K, Thomas A, et al. Perinatal risk factors for childhood obesity and metabolic dysregulation. *Am J Clin Nutr* 2009; 90(5): 1303-13.
44. Schannwell CM, Schneppenheim M, Perings S, et al. Left ventricular diastolic dysfunction as an early manifestation of diabetic cardiomyopathy. *Cardiology* 2002; 98(1-2): 33-39.
45. Paillole C, Dahan M, Paycha F, et al. Prevalence and significance of left ventricular filling abnormalities determined by Doppler echocardiography in young type I diabetic patients. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1010–1016.
46. Tomoda S, Tamura T, Sudo Y, et al. Effects of obesity on pregnant women: maternal hemodynamic change. *Am J Perinatol* 1996; 13(2): 73-8.
47. Mador-Licon N, Guizar-Mendoza JM, Juarez M, et al. Heart sympathetic activity and pulmonary function in obese pregnant women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009; 88(3): 314-319.
48. Munnur U, de BB, Suresh MS. Airway problems in pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33: 259-268.
49. Edwards LE, Hellerstedt WL, Alton IR, et al. Pregnancy complications and birth outcomes in obese and normal-weight women: effects of gestational weight change. *Obstet Gynecol* 1996; 87(3): 389-94.
50. Thadhani R, Stampfer MJ, Hunter DJ, et al. High body mass index and hypercholesterolemia: risk of hypertensive disorders of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999; 94(4): 543-550.
51. Ijuin H, Douchi T, Nakamura S, et al. Possible association of body-fat distribution with preeclampsia. *J Obstet Gynaecol Res* 1997; 23(1): 45-9.

52. Robinson HE, O'Connell CM, Joseph KS, et al. Maternal outcomes in pregnancies complicated by obesity. *Obstet Gynecol* 2005; 106(6): 1357-64.
53. James AH, Jamison MG, Brancazio LR, et al. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors, and mortality. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194(5): 1311-5.
54. Perlow JH, Morgan MA, Montgomery D, et al. Perinatal outcome in pregnancy complicated by massive obesity. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 958-62.
55. Shaw GM, Velie EM, Wasserman CR. Risk for neural tube defect-affected pregnancies among women of Mexican descent and white women in California. *Am J Public Health* 1997; 87(9): 1467-71.
56. Waller DK, Shaw GM, Rasmussen SA, et al. Prepregnancy Obesity as a risk factor for structural birth defects. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161(8): 745-750.
57. Tanvig M. Offspring body size and metabolic profile - effects of lifestyle intervention in obese pregnant women. *Dan Med J*. 2014; 61(7): B4893.
58. Wender-Ożegowska R, Dorota Bomba-Opoń D, Brązert J i wsp. Standardy Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników postępowania u kobiet z cukrzycą. *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna* 2017; 2(5): 215-229.
59. IOM. *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2009.
60. Hincz P, Borowski D, Krekora M et al. Maternal obesity as a perinatal risk factor. *Ginekol Pol.* 2009; 80: 334-337
61. Horvath K, Koch K, Jeitler K, et al. Effects of treatment in women with gestational diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *BMJ. J Am Med Assoc.* 2010; 1: 1395-1400.

62. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia et antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ*. 2005; 7591: 565.
63. IOM. *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2009.
64. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology*. 2003; 14(3): 368-74.
65. 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
66. 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.
67. Most J, Rebello CJ, Altazan AD, et al. Behavioral Determinants of Objectively Assessed Diet Quality in Obese Pregnancy. *Nutrients*. 2019; 11(7): 1446.
68. Sokołowski Ł, Słodki M, Murlewska J, et al. Fetal echocardiography in the 3rd trimester of pregnancy as an essential element of modern prenatal diagnostics and perinatal care – recommendations of Polish Society of Prenatal Cardiology 2020. *Prenatal Cardiology*. 2020; 1: 5-12.
69. Słodki M, Respondek-Liberska M. Fetal echocardiography: One of the most important tools in fetal diagnosis and assessing wellbeing. *J Clin Ultrasound*. 2022; 50(5): 636-638.
70. Sylwestrzak O, Strzelecka I, Słodki M, et al. Fetal echocardiography is not only used to detect congenital heart disease but also to monitor fetuses, especially those with different pathologies. *Kardiol Pol*. 2022; 80(9): 966-967.

71. Barrett JFR, Hannah ME, Hutton EK, et al. Twin Birth Study Collaborative Group. A randomized trial of planned cesarean or vaginal delivery for twin pregnancy. *N Engl J Med*. 2013; 369(14): 1295–1305.
72. Hutcheon JA, Lisonkova S, Magee LA, et al. Optimal timing of delivery in pregnancies with pre-existing hypertension. *BJOG*. 2011; 118(1): 49–54.
73. Kjos SL, Henry OA, Montoro M, et al. Insulin-requiring diabetes in pregnancy: a randomized trial of active induction of labor and expectant management. *Am J Obstet Gynecol*. 1993; 169(3): 611–615.
74. Sutton AL, Mele L, Landon MB, et al. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Delivery timing and cesarean delivery risk in women with mild gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 2014; 211(3): 244.e1–244.e7.
75. Bomba-Opoń D, Drews K, Huras H i wsp. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników dotyczące indukcji porodu. Aktualizacja 2021. *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna*. 2020; 5 (4): 86–99.
76. Kc K, Shakya S, Zhang H. Gestational diabetes mellitus and macrosomia: a literature review. *Ann Nutr Metab*. 2015; 66(2): 14-20.
77. WHO Recommendations for Induction of Labour: World Health Organization, Department of Reproductive Health and Research. 2010.
78. Ezebialu IU, Eke AC, Eleje GU, et al. Methods for assessing pre-induction cervical ripening. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(6): CD010762.
79. Alfirevic Z, Keeney E, Dowswell T, et al. Which method is best for the induction of labor? A systematic review, network meta-analysis and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess*. 2016; 20(65): 1–584.
80. Boulvain M, Kelly A, Irion O. Intracervical prostaglandins for induction of labor.

Cochrane Database Syst Rev. 2008(1): CD006971.

81. Shirley M. Dinoprostone vaginal insert: a review in cervical ripening. *Drugs*. 2018; 78(15): 1615–1624.
82. Ferring Pharmaceuticals Inc. Cervidil ® (dinoprostone vaginal insert): US prescribing information. 2016. <http://www.ferringusa.com> (31.07.2018).
83. Huras H, Fuchs T, Kwiatkowski S i wsp. Opinia zespołu ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników dotycząca zastosowania produktu Cervidil w preindukcji/indukcji porodu. *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna*. 2020; 5(4): 86–99.
84. Budden A, Chen LJ, Henry A. High dose versus low-dose oxytocin infusion regimens for induction of labour at term. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014; 10. CD009701.
85. Wender-Ożegowska E, Bomba-Opoń D, Brązert J i wsp. Standardy Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego „Opieka położnicza nad ciężarną otyłą”. *Ginekologia Polska*, 2012; 83: 795-799.
86. Catalano PM, Shankar K. Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. *BMJ*. 2017; 8; 356.
87. Langley-Evans SC, Pearce J, Ellis S. Overweight, obesity and excessive weight gain in pregnancy as risk factors for adverse pregnancy outcomes: A narrative review. *J Hum Nutr Diet*. 2022; 35(2): 250-264.
88. Berti C, Elahi S, Catalano P, et al. Obesity, Pregnancy and the Social Contract with Today's Adolescents. *Nutrients*. 2022; 28: 14(17):3550.
89. Broughton DE, Moley KH. Obesity and female infertility: potential mediators of obesity's impact. *Fertil Steril*. 2017; 107(4): 840-847.

90. Yong W, Wang J, Leng Y et al. Role of Obesity in Female Reproduction. *Int J Med Sci.* 2023; 20(3): 366-375.
91. Blomberg M. Maternal obesity and risk of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2011; 118(3): 561-568.
92. Cromi A, Ghezzi F, Agosti M, et al. Is transcervical Foley catheter actually slower than prostaglandins in ripening the cervix? A randomized study. *Am J Obstet Gynecol.* 2011; 204(4): 338. e1–338.e7.
93. Edwards RK, Szychowski JM, Berger JL, et al. Foley catheter compared with the controlled-release dinoprostone insert: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2014; 123(6): 1280-1287.
94. Grange J, Dimet J, Vital M, et al. Double-balloon catheter compared to vaginal dinoprostone for cervical ripening in obese women at term. *Gynecol Obstet Fertil Senol.* 2017; 45: 521-527.
95. Bulska M, Szczesniak P, Pięta-Dolińska A, et al. Different modes of delivery and hormonal stress response. *Ginekol Pol.* 2021; 92(7): 481-486.
96. Wielgos M, Bomba-Opoń D, Breborowicz GH et al. Recommendations of the Polish Society of Gynecologists and Obstetricians regarding caesarean sections. *Ginekol Pol.* 2018; 89(11): 644-657.
97. 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.
98. 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. *Journal of Perinatal Medicine*, 2021; 49 (7): 791-796.
99. 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: 1336–41.
100. Levine LD, Downes KL, Parry S, et al. A validated calculator to estimate risk of cesarean after an induction of labor with an unfavorable cervix. *Am J Obstet Gynecol*. 2018; 218(2): 254.e1-254.e7.
 101. Croll DMR, De Vaan MDT, Moes SL, et al. Methods of induction of labor in women with obesity: A secondary analysis of two multicenter randomized controlled trials. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2024; 103(3): 470-478.
 102. Moynihan AT, Hehir MP, Glavey SV, et al. Inhibitory effect of leptin on human uterine contractility in vitro. *Am J Obstet Gynecol*. 2006 Aug; 195(2): 504-9.
 103. Muir R, Ballan J, Clifford B, et al. Modelling maternal obesity: the effects of a chronic high-fat, high-cholesterol diet on uterine expression of contractile-associated proteins and ex vivo contractile activity during labour in the rat. *Clin Sci (Lond)*. 2016; 130(3): 183-92.
 104. Hajagos-Tóth J, Ducza E, Samavati R, et al. Obesity in pregnancy: a novel concept on the roles of adipokines in uterine contractility. *Croat Med J*. 2017; 58(2): 96-104.
 105. Lewandowska M. Maternal Obesity and Risk of Low Birth Weight, Fetal Growth Restriction, and Macrosomia: Multiple Analyses. *Nutrients*. 2021 Apr 7; 13(4): 1213.
 106. Burkhardt R, Hämmerle CHF, Lang NP. Research Group on Oral Soft Tissue Biology & Wound Healing Self-Reported Pain Perception of Patients after Mucosal Graft Harvesting in the Palatal Area. *J. Clin. Periodontol*. 2015; 42: 281–287.
 107. Dai RX, He XJ, Hu CL. Maternal Pre-Pregnancy Obesity and the Risk of Macrosomia: A Meta-Analysis. *Arch. Gynecol. Obstet*. 2018; 297: 139–145.

108. Akanmode AM, Mahdy H. StatPearls. StatPearls Publishing; Treasure Island, FL, USA: 2020. Macrosomia.
109. Lewandowska M. The Role of Maternal Weight in the Hierarchy of Macrosomia Predictors; Overall Effect of Analysis of Three Prediction Indicators. *Nutrients*. 2021; 13: 801.
110. Yogev Y, Langer O. Pregnancy outcome in obese and morbidly obese gestational diabetic women. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008; 137: 21-26.
111. Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano PM. The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol*. 2004; 191(3): 964-8.
112. Castro LC, Avina RL. Maternal obesity and pregnancy outcomes. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2002; 14(6): 601-6.
113. Athukorala C, Crowther CA, Willson K. Women with gestational diabetes mellitus in the ACHOIS trial: risk factors for shoulder dystocia. *Aust NZ J Obstet Gynaecol*. 2007; 47: 37-41.
114. Hunter DJ, Burrows RF, Mohide PT, et al. Influence of maternal insulin-dependent diabetes mellitus on neonatal morbidity. *CMAJ* 1993; 149: 47-52.
115. Buchanan TA, Xiang AH. Gestational diabetes mellitus. *J. Clin. Invest*. 2005; 115: 485-491.
116. Pettitt DJ, Nelson RG, Saad MF, et al. Diabetes and obesity in the offspring of Pima Indian women with diabetes during pregnancy. *Diabetes Care*. 1993; 16: 310-314.
117. Conway DL, Langer O. Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women: reduce shoulder dystocia versus increase cesarean deliveries. *Am J Obstet Gynecol*. 1998; 178: 922-925.

118. McFarland MB, Trylovich CG, Langer O. Anthropometric differences in macrosomic infants of diabetic and nondiabetic mothers†. *J Matern Fetal Med.* 1998; 7: 292-295.
119. Macfarlane CM, Tsakalakos N. The extended Pedersen hypothesis. *Clin Physiol Biochem.* 1988; 6(2): 68-73.
120. Weiss JL. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate—a populationbased screening study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2004; 190(4), 1091–1097.
121. Ramonienė G. Maternal obesity and obstetric outcomes in a tertiary referral center. *Medicina.* 2017; 53(2): 109–113.
122. Lutsiv O, Mah J, Beyene J, et al. The effects of morbid obesity on maternal and neonatal health outcomes: A systematic review and meta-analyses. *Obes. Rev.* 2015; 16(7): 531– 546.
123. Gittens-Williams L. Contemporary management of shoulder dystocia. *Womens Health (Lond).* 2010; 6(6): 861-9.
124. Czajkowski K, Bręborowicz G, Kotarski J, et al. Rekomendacje zespołu ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące opieki okołoporodowej i prowadzenia porodu. *Ginekol Pol.* 2009; 80: 548-557.
125. Abalos E, Oladapo OT, Chamillard M, et al. Duration of spontaneous labour in 'lowrisk' women with 'normal' perinatal outcomes: A systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2018; 223: 123-132.
126. Rosenbloom JI, Woolfolk CL, Wan L, et al. The transition from latent to active labor and adverse obstetrical outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 2019; 221(5): 487.e1-487.e8.

127. Friedman EA, Kroll BH. Computer analysis of labour progression. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1969; 76(12): 1075–1079.
128. Vahratian A, Zhang J, Troendle J, et al. Maternal Prepregnancy Overweight and Obesity and the Pattern of Labor Progression in Term Nulliparous Women. *Obstetrics & Gynecology* 2004; 104: 943-951.
129. Wuntakal R, Kaler M, Hollingworth T. Women with high BMI: Should they be managed differently due to antagonising action of leptin in labour? *Med. Hypotheses.* 2013; 80(6): 767–768.
130. Zhang J, Kendrick A, Quenby S, et al. Contractility and calcium signaling of human myometrium are profoundly affected by cholesterol manipulation: Implications for labor? *Reprod. Sci.* 2007; 14(5), 456–466.
131. Arrowsmith S, Wray S, Quenby S. Maternal obesity and labour complications following induction of labour in prolonged pregnancy. *BJOG.* 2011; 118(5): 578-88.
132. Perlow JH, Morgan MA. Massive maternal obesity and perioperative cesarean morbidity. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1994; 170(2): 560–565.
133. Tran TS, Jamulitrat S, Chongsuvivatwong V, et al. Risk factors for postcesarean surgical site infection. *Obstet. Gynecol.* 2000; 95(3): 367–371.
134. Seneviratne SN, McCowan LM, Cutfield WS, et al. Exercise in pregnancies complicated by obesity: Achieving benefits and overcoming barriers. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2015; 212(4); 442–449.
135. Riley LK, Wertz M, McDowell I. Obesity in pregnancy: Risks and management. *Am. Fam. Physician.* 2018; 97(9); 559–561.

136. Rubens M, Ramamoorthy V, Saxena A, et al. Obstetric outcomes during delivery hospitalizations among obese pregnant women in the United States. *Sci Rep.* 2022; 6862
137. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, et al. *Williams Obstetrics*, 24e. McGraw-Hill; 2014.
138. Weiss JL. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate—a populationbased screening study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2004; 190(4), 1091–1097.
139. Poobalan AS, Aucott LS, Gurung T, et al. Obesity as an independent risk factor for elective and emergency caesarean delivery in nulliparous women—systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Obes. Rev.* 2009; 10(1): 28–35.
140. Stamilio DM, Scifres CM. Extreme obesity and postcesarean maternal complications. *Obstet Gynecol* 2014; 124: 227–32.
141. Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. *Am J Public Health.* 2001; 91: 436-440.
142. Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol.* 2004; 103: 219-224
143. Myles TD, Gooch J, Santolaya J. Obesity as an independent risk factor for infectious morbidity in patients who undergo cesarean delivery. *Obstet. Gynecol.* 2022; 100(5): 959– 964.
144. Stephansson O, Johansson K, Söderling J, et al. Delivery outcomes in term births after bariatric surgery: Population-based matched cohort study. *PLoS Med.* 2018; 15(9): e1002656.
145. Harder T, Rodekamp E, Schellong K. Birth Weight and Subsequent Risk of Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis. *Am J Epidemiol.* 2007; 165(8): 849–57.

146. Kawakita T, Iqbal S, Huang Ch, et al. Nonmedically indicated induction in morbidly obese women is not associated with an increased risk of cesarean delivery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2017; 217 (4), 451.e1-451.e8.
147. Campbell JM, McPherson NO. Influence of Increased Paternal BMI on Pregnancy and Child Health Outcomes Independent of Maternal Effects: A Systematic Review and MetaAnalysis. *Obes Res Clin Pract*. 2019; 13(6): 511–21.
148. Yang S, Zhou A, Xiong C, et al.. Parental Body Mass Index, Gestational Weight Gain, and Risk of Macrosomia: A Population-Based Case-Control Study in China. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2015; 29(5): 462–71.
149. Cordero L, Paetow P, Landon MB, et al. Neonatal Outcomes of Macrosomic Infants of Diabetic and Non-Diabetic Mothers. *J Neonatal Perinatal Med*. 2015; 8(2): 105–12.
150. Graves BW, DeJoy SA, Heath A, et al. Maternal body mass index, delivery route, and induction of labor in a midwifery caseload. *J Midwifery Womens Health*. 2006; 51: 254–9.
151. Bhattacharya S, Campbell DM, Liston WA. Effect of Body Mass Index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. *BMC Public Health*. 2007; 7: 168.
152. Caughey AB, Nicholson JM, Cheng YW, et al. Induction of labor and cesarean delivery by gestational age. *Am J Obstet Gynecol*. 2006; 195: 700–5.
153. Ramsay JE, Greer I, Sattar N. ABC of obesity. Obesity and reproduction. *BMJ*. 2006; 333: 1159–62
154. Kanagalingam MG, Forouhi NG, Greer IA, et al. Changes in booking body mass index over a decade: retrospective analysis from a Glasgow Maternity Hospital. *BJOG*. 2005; 112: 1431–3.

155. Olesen AW, Westergaard JG, Olsen J. Perinatal and maternal complications related to postterm delivery: a national register-based study, 1978–1993. *Am J Obstet Gynecol.* 2003; 189: 222–7.
156. Heslehurst N, Simpson H, Ells LJ, et al. The impact of maternal BMI status on pregnancy outcomes with immediate short-term obstetric resource implications: a metaanalysis. *Obes Rev.* 2008; 9: 635–83.