

MATERNAL OBEZİTE ve GEBELİK

Araş. Gör. Seray KABARAN*,
Doç. Dr. Gülhan SAMUR**

ÖZET

Obezite yaygınlığı giderek artan küresel bir sağlık sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü, kadınlarda erkeklerden daha fazla oranda görülen obeziteyi, bir salgın olarak değerlendirmektedir. Özellikle yüksek beden kütle indeksine (BKİ) sahip çok sayıda gebe kadın görülmektedir. Gebelik süresince gözlenen obezite, birçok komplikasyonla ilişkili olduğu için yüksek riskli bir durum olarak kabul edilmektedir. Normal ağırlıklı bireyler ile karşılaştırıldığında obez bireylerde daha yüksek oranda infertiliteye rastlanmaktadır. Obezite veya aşırı kilo, doğurganlığın azalması dahil olmak üzere kadın sağlığını etkileyen bir çok komorbidite ile ilişkilendirilmektedir. Obezite ile gebelikte ve sonrasında görülebilecek gestasyonel diyabet, gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi, doğum defektleri, sezeryanla doğum, fetal makrozomi, perinatal ölümler, postpartum anemi ve çocukluk çağı şişmanlığı gibi sorunlar arasında kuvvetli ilişki bulunmaktadır. Bu sorunların oluşumunun önlenmesinde en iyi yol prekonsepsiyonel bakımdır. Gebelik, ağırlık kaybı için doğru bir zaman değildir. Bu yüzden gebe kalmadan önce beden kütle indeksi (BKİ) yüksek olan kadınları ağırlık kaybı için teşvik etmek ve uygun ağırlığa ulaştıktan sonra gebe kalmak oluşabilecek sorunları önlemek açısından önemlidir. Ayrıca obez gebelerin diyabet ve hipertansiyon açısından taranması ve takip edilmesi gebeliğin seyri açısından önemlidir. Bu amaçla obez gebeler; 24-28.haftalarda gestasyonel diyabet açısından, gebeliğin ikinci yarısından itibaren de gestasyonel hipertansiyon

açısından izlenmelidir. Maternal obezitenin anne ve bebek sağlığı üzerindeki kanıtlanmış olumsuz etkilerinden korunmak için gebelik süresince maternal beslenmenin düzenlenmesi ve önerilen düzeyde ağırlık kazanması sağlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Obezite, gebelik, maternal obezite

ABSTRACT

Maternal Obesity and Pregnancy

Obesity is a global health problem that is increasing in prevalence. The World Health Organization characterizes obesity as a pandemic issue, with a higher prevalence in females than males. Thus, many pregnant patients are seen with high body mass index (BMI). Obesity during pregnancy is considered a high-risk state because it is associated with many complications. Compared with normal-weight patients, obese patients have a higher prevalence of infertility. Overweight and obesity are associated with many comorbidities that affect a woman's health, including reduced fertility. Obesity during pregnancy has been associated with gestational diabetes, gestational hypertension, pre-eclampsia, birth defects, cesarean delivery, fetal macrosomia, perinatal deaths, postpartum anemia, and childhood obesity. Prevention is the best way to prevent this problem. As pregnancy is the worst time to lose weight, women with a high BMI should be encouraged to lose weight prior to conceiving. During preconception counseling, they should be educated about the complications associated with high a BMI. Obese women should also be screened for hypertension and diabetes mellitus. Obese pregnant women are

* Yakın Doğu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Lefkoşa,

** Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara.

screened for gestational diabetes around 24 to 28 weeks. During the second half of pregnancy, one needs to closely watch for signs and symptoms of pregnancy-induced hypertension. It is critical that women be informed prior to pregnancy about the need to be as healthy as possible before becoming pregnant, which includes having a normal BMI, eating an adequate and balanced diet, and participating in regular exercise.

Key Words: *Obesity, pregnancy, maternal obesity*

GİRİŞ

Obezite ve Gebelik

Obezite, yaygınlığı tüm dünyada artan ve sağlığı tehdit eden bir sağlık sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerine göre dünyada 1.6 milyar yetişkin hafif şişman (Beden kütle indeksi (BKI) 25-30 kg/m²) ve 400 milyon yetişkin ise obezdir (BKI>30 kg/m²). Bu verilere göre; 2015 yılında 2.3 milyar aşırı kilolu ve 700 milyon obez yetişkin olması beklenmektedir (1). Gelişmiş ülkelerde hızla artan obezite sorunu, gebe kadınlarda da hızla artış göstermektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde gebe kadınlar arasında obezite görülme insidansı %18.5-38.3 arasında değişmektedir. PRAMS (Pregnancy Risk Assessment Monitoring System) verilerine göre gebelik öncesi obezite prevalansı son on yılda %69 oranında artmıştır (2-4). Obezitenin kadınlarda daha sıklıkla görülmesinin nedenlerinin başında gebelik öncesi ve gebelik döneminde kazanılan ağırlık fazlalığı gelmektedir (5-6).

Obezite sağlığı tehdit eden en önemli faktörler arasındadır. Maternal obezite, anne ve bebek için kısa ve uzun süreli komplikasyonlara sahip olması nedeni ile obezitenin yaygınlığının artması bu tür komplikasyonlar nedeniyle endişe uyandırmaktadır (7-8). Annede düşük BKI ile intrauterin büyüme yetersizliği, preterm doğum, demir eksikliğine bağlı anemi gibi sorunlarla karşılaşılırken, normalin üzerinde BKI ile infertilite, gestasyonel diyabet, gebeliğe bağlı hipertansiyon ve preeklampsi, doğum defekleri, yüksek doğum ağırlığı veya makrosomi (>4500 g), sezeryan doğum, tromboembolik sorunlar, uzun süren doğum sancısı, doğumda zorluk yaşanması, kan kaybı, doğum

sonrası anemi, doğum sonrası enfeksiyon yaşanan sorunlar arasındadır (4,6,9-10).

Maternal obezitenin neden olduğu konjenital anormallikler; erken doğuma, ölü doğumlara ve bebek ölümlerine neden olmaktadır. Amerika'da bebek ölümlerinin beşte biri konjenital anormallikler nedeni ile oluşmaktadır. Obezite, diyabet ile benzer metabolik bozukluklara sahiptir ve insülin direnci, hiperglisemi obeziteye eşlik etmektedir. Obezite ile gebe kadınlarda bu tür bozuklukların ortaya çıkması ve bebeklerde konjenital anormalliklerin oluşumuna etki etmekte, merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem ile ilgili bozukluklar oluşmaktadır (2). Maternal obezite, fetüs üzerinde uzun süreli etkilere sahiptir. Maternal obezite ile bebekler daha yüksek doğum ağırlıklı doğmakta ve bu nedenle çocukluk ve yetişkinlik döneminde obeziteye olan yatkınlıkları artmaktadır (11). Gebeliğe obez ve normal ağırlıkta başlayan kadınların bebeklerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada; obez kadınların bebeklerinin dört yaşına geldiklerinde normal ağırlıklı kadınların bebeklerine göre obezite olma oranı 2.3 kat fazla bulunmuştur. Obez olmayanların çocuklarında %9.0, obez olanların ise %24.1'inde obezite gözlemlenmiştir (7). Obez kadınlardan doğan çocuklarda ilerleyen dönemlerde 2 kat fazla tip 2 diyabet gelişimi riski de taşımaktadırlar. Ayrıca gözlemsel çalışmalar maternal obezitenin, çocuklarda 2 kat fazla metabolik sendrom gelişimi riskine neden olduğunu göstermektedir (7-11). Maternal obezitenin anne ve bebek sağlığı üzerindeki kanıtlanmış olumsuz etkilerinden korunmak için gebelik süresince maternal beslenmenin düzenlenmesi ve önerilen düzeyde ağırlık kazanması sağlanmalıdır. Obez kadınların planlı gebeliklerle gebelik öncesi dönemde ağırlık kaybederek önerilen ağırlık sınırlarına ulaştıktan sonra gebe kalmaları komplikasyonlardan korunmaları için en ideal yöntemdir (11-12).

Obezitenin Üreme Sağlığı Üzerindeki Etkileri

Obezitenin doğurganlık üzerinde olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir. Çalışmalar, obez kadınlarda (BKI>30 kg/m²) infertilite riskinin normal kadınlara göre 2.7 kat fazla olduğunu göstermektedir (13-15). Vücut yağ oranının fazla olması ve özellikle abdominal yağlanma ile amenore, mens-

trüasyon düzensizliği, düşük riskinin artması ve doğurganlığın azalması arasında önemli bir ilişki bulunmaktadır (14). Obez kadınlarda düşük riskinin %25-37 daha fazla olduğu ve obezite ile kısırlık tedavisine verilen yanıtın azaldığı belirlenmiştir (5,14-15). Obez ve normal ağırlıklı kadınlarda yapılan çalışmalarda; obez kadınlarda düşük yapma oranının 3.5 kat fazla olduğu gösterilmiştir (14,16).

İnsülin direnci, hiperinsülinemi, hiperandrojenizm gibi faktörlerin obez kadınlarda doğurganlığı azaltabileceği düşünülmektedir. Adipoz doku, androjen ve steroidlerin deposu olup cinsiyet hormonlarının düzenlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Östrojen üretimi vücut yağ oranı ile anlamlı derecede artmaktadır. BKI ile yüksek leptin düzeyinin de üreme fonksiyonlarında bozukluklara neden olabileceği ileri sürülmektedir (14).

Obez kadınlarda polikistikover sendromu daha yaygın (%30-%75) görülmektedir. Polikistik over sendromu da normal ovulasyonu, menstrüasyonu etkilemekte, anovulasyon, amenore ve kısırlığa neden olmaktadır (15). Doğurganlık ile ilgili problemlerde obez kadınlara öncelikle ağırlık kaybı önerilmektedir. Ağırlık kaybı ile kadınlarda menstrüasyon düzene girmekte, ovülasyon sağlanmakta ve doğurganlık artmaktadır. %5 ağırlık kaybı ile bu tür olumsuz durumların düzelebileceği belirtilmektedir (14).

Maternal Obezite ile İlgili Komplikasyonlar

Obezite ile ilgili gebelik komplikasyonlarının oranı, doğurganlık çağındaki kadınlarda obezitenin artması ile giderek yükselmektedir. Sezaryen ile doğum oranı, gebeliğe bağlı hipertansiyon, gestasyonel diyabet gibi komplikasyonlar artarken, düşük doğum ağırlıklı bebek oranı azalmıştır (13,14). Ayrıca preeklampsi, konjenital malformasyonlar, anne ve çocuk ölümleri de maternal obeziteye bağlı olarak ortaya çıkan diğer risk faktörleridir (14). Gebelik öncesi dönemde BKI'deki artış ile hipertansif bozukluklar, gestasyonel diyabet, yüksek doğum ağırlığı riski artmaktadır (12). 1994-2004 yılları arasında 298648 gebe kadın üzerinde yapılan çalışmada, ağırlık kazanımına göre maternal ve fetal sorunlar incelendiğinde BKI değeri 30

ve üzeri olan kadınların aşırı ağırlık kazanması ile gebeliğe bağlı sorunların 2 katın üzerinde arttığı belirlenmiştir (17). Maternal obezite ile gestasyonun erken döneminde düşük, konjenital anormallikler (nöral tüp defekti) gibi komplikasyonlar artarken, gestasyonun son dönemlerine doğru gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi, gestasyonel diyabet, preterm doğum gibi faktörler ortaya çıkmaktadır. Doğumda ise sezaryen ile doğum, anestezi, aşırı ağırlık kaybı, enfeksiyon, endometritis, tromboz riski artmaktadır. Fetüste ise makrozomi, omuz çıkması, fetal obezite, çocukluk çağı obezitesi gibi riskler yükselmektedir (3,18).

Gestasyonel Diyabet

Obezite; insülin direnci, glukoz intoleransı gibi komplikasyonlara neden olmaktadır. Obezite ile adipoz dokunun artışı ile inflamatuvar sitokinler kronik inflamasyona neden olmaktadır. Obez gebe kadınlarda da C-reaktif protein ve plazma insülin konsantrasyonları yükselmektedir. Gestasyonel diyabet yetersiz insülin salınımı veya insülin direnci ile ortaya çıkmaktadır. Obezite de gestasyonel diyabet için risk oluşturmaktadır. Aşırı kilolu kadınlarda gestasyonel diyabet riskinin 1.7 kat, obez kadınlarda 3.6 kat fazla olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (12-19). Obezite, glukoz intoleransı riskini arttırmaktadır. Aşırı kilolu ve obez kadınlarda, normal ağırlıklı olanlara göre gestasyonel diyabet görülme riski artmaktadır (19). BKI değeri 25-30 kg/m² arasında olan kadınlarda gestasyonel diyabet gelişimi riski, 1.8-6.5 kat daha fazladır (13-24). Gebelerde yapılan 20 çalışmanın meta analizi sonucunda; gestasyonel diyabet gelişimi riski, aşırı kilolu, obez ve morbid obezlerde sırasıyla 2.14, 3.56 ve 8.56 olarak belirlenmiştir (20). Gebelik öncesi dönemde obezite ile (BKI \geq 30 kg/m²) gestasyonel diyabet gelişimi riskinin 2.9 kat arttığı belirlenmiştir (13). Weiss ve ark.'nm (21) 16000 gebede yaptığı çalışmada; gestasyonel diyabetin obezlerde 2.6 kat, morbid obezlerde ise 4 kat daha fazla oranda görüldüğü saptanmıştır. Genel olarak gestasyonel diyabet görülme oranı normal ağırlıklı kadınlarda %2.3 iken, obezlerde %6.3 ve morbid obezlerde %9.5 olarak belirlenmiştir. Gebe kadınlarda yapılan başka bir çalışmada, obez gebelerde gestasyonel diyabet gö-

rülme durumu, obez olmayan gebelere göre 4 kat fazla bulunmuştur (10).

BKİ ile gestasyonel diyabet arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmada, BKİ değeri 40 kg/m²'nin üzerinde olan gebe kadınlarda gestasyonel diyabet görülme oranı %24.5, BKİ değeri 20-24.9 kg/m² olanlarda %2.2 olarak belirlemiştir (22). Benzer başka bir çalışmada ise, BKİ değeri 35 kg/m²'nin üzerinde olanlarda gestasyonel diyabetin %14.2, BKİ değeri 19-27 kg/m² arasında olanlarda %4.3 oranında görüldüğü saptanmıştır (3).

Maternal obezite ve gestasyonel diyabet ile bebeklerde yüksek doğum ağırlığı riski artmaktadır. Böylece omuz çıkması ve baş çevresindeki orantısızlık riski de yüksek doğum ağırlığı ile artmaktadır. Ayrıca gestasyonel diyabet ile annede solunum problemleri, preeklampsi, erken membran yırtılması, erken doğum, sezaryen ve bebekte konjenital anormallikler, iskelet malformasyonları, ansefali, spina bifida ve fetal ölüm riski artmaktadır (13). Gestasyonel diyabet ile fetal ölüm riski 4 kat, makrozomi riski ise 3 kat artmaktadır (3).

Obez gebelerde gestasyonel diyabet görülme riskinin yüksek olması nedeni ile glukoz yükleme testinin (OGTT) 24-28. haftadan önce yapılması gerektiği düşünülmektedir. Obez gebelerde insülin duyarlılığının erken dönemde azalması nedeni ile obez kadınların beslenmelerinde yüksek posalı, düşük glisemik indeksli besinlerin ve kompleks karbonhidratların bulunması, insüline ihtiyacın azalması ile gestasyonel diyabetin ortaya çıkışı engellenebilmektedir (18).

Gebeliğe Bağlı Hipertansiyon ve Preeklampsi

Aşırı ağırlık kazanımı ve obezite gebelikte hipertansiyon prevalansını ve toksemik sendromları arttırmaktadır (13). Aşırı kilolu olanlarda hipertansiyon 2.0-3.7, toksemik sendromlar 1.5-1.9 kat fazla olmaktadır. Obez kadınlarda ise hipertansiyon 2.2-21 kat, toksemi 1.2-9.7 kat daha fazladır. Preeklampsi (proteinürinin eşlik ettiği hipertansiyon) insidansına baktığımızda ise obez gebelerde 2-5 kat fazla olduğu belirtilmektedir (19). Obezite, insülin direnci ve hipertrigliserideminin neden olduğu endotel disfonksiyon, preeklampsinin patogenezinde de önemli bir rol oynamaktadır. En-

dotel disfonksiyonu vasokonstrüksiyona ve platelet agregasyonuna neden olmaktadır (12). Obez kadınlarda preeklampsi gelişimini önlemek için antioksidanların kullanılması ile oksidatif stresin azalmasına bağlı olarak preeklampsinin azalacağı düşünülse de yapılan çalışmalarda klinik yarar sağlanmadığı belirlenmiştir (18,25-26).

Obezite ve gestasyonel hipertansiyon arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalarda (15,18,24-25), hipertansiyon ile ağırlık artışı arasında doğrusal bir ilişki olduğu bildirilmektedir. Gebelikte BKİ arttıkça buna paralel olarak hipertansiyon görülme oranı da artmaktadır. Obez kadınlarda gebeliğe bağlı hipertansiyon 2.5 kat, morbid obezlerde 3.2 kat fazla görülmektedir (18). Normal BKİ'e sahip gebe kadınlarda hipertansiyon görülme oranı %1.2 iken, BKİ=30-35 kg/m² olanlarda %7.1, BKİ = 35-40 kg/m² olanlarda %12.5, BKİ ≥ 40.00 kg/m² olanlarda ise %18.3 olarak belirlenmiştir (25).

Çeşitli çalışmalar maternal obezite ile preeklampsi riskinin 2-3 kat arttığını göstermektedir (10,12,15,18). BKİ değerinin artması ile preeklampsi riski de artmaktadır. Preeklampsiye obez kadınlarda 1.6 kat, morbid obezlerde 3.3 kat fazla rastlanmaktadır (15,18,21). Meta analizi ile ortalama 1.4 milyon gebe kadının değerlendirilmesi sonucu preeklampsi riskinin BKİ'deki her bir birim artış ile %0.54 arttığı, 5-7 kg/m² artış ile 2 kat arttığı belirlenmiştir (26). Karrison ve ark.'nın (10), 8176 gebe kadın üzerinde yaptıkları çalışmada, obez bireylerde preeklampsi insidansının 2 kat fazla olduğu gösterilmiştir. Benzer çalışmalarda BKİ >25 kg/m² olan kadınlarda preeklampsi riski, BKİ <25 kg/m² olan kadınlara göre 2.1 kat fazla, BKİ >30 kg/m² olan kadınlarda ise 2.9 kat fazla olduğu gösterilmiştir (27-28).

Konjenital Malformasyonlar

Maternal obezite, embriyogenezi etkilemekte ve konjenital anormalliklere neden olmaktadır (12). Gebe kadınlarda (n=56857 kişi) yapılan bir çalışmada, maternal obezite ile bebeklerde konjenital anormallik riskinin 1.4 kat arttığı belirlenmiştir (29).

Obezite ile artan serum insülin, trigliserit, ürik asit, kronik hipoksi doğumdaki bozukluklardan

sorumlu olabilmektedir (15). Folat eksikliği gibi maternal obezite de nöral tüp defekti riskini arttırmaktadır (3,12). Nöral tüp defekti riskinin obezite ile artmasının nedeni bilinmemekle beraber bu konuda bazı teoriler bulunmaktadır. Maternal obezite ile kronik hipoksi, artan trigliserit, ürik asit, östrojen ve insülin düzeyi gibi maternal metabolik bozukluklar ve folik asit emiliminin yetersizliği ile gelişen embriyoya ulaşması azalmaktadır (3). Ayrıca obez kadınlarda glukoz metabolizmasının bozulması ve hiperinsülinemisinin gebelikte nöral tüp defekti riskini arttıracığı düşünülmektedir (30). Watkins ve ark.(31), BKİ değerinde her 1 kg/m² artışın nöral tüp defekti riskini %7 arttırdığını belirlemiştir

Obez annelerde hipergliseminin konjenital anormallikler için temel risk faktörü olduğu belirtilmektedir. Ek olarak obezite ile besin ögesi alımındaki yetersizlikler, özellikle folat düzeyinde azalma gözlemlenmektedir. Bu nedenle folik asidin nöral tüp defekti riskinde koruyucu etkisi obezite ile azalmaktadır. Ayrıca diğer besin öğelerinin eksikliğinin de konjenital anormallikler üzerinde rolü olabilmektedir. Obez annelerde ultrason ile bebekte oluşan sorunların önceden belirlenebilmesi daha zordur. Bu nedenle de bebeklerinde konjenital anormallik prevalansı artmaktadır (2).

BKİ'nin artması ile malformasyonlar; nöral tüp defekti ve hidrosefali oranı artmaktadır. BKİ ≥ 30 olan gebe kadınlarda, BKİ=18.5-24.9 kg/m² olanlara göre nöral tüp defekti 2.6 kat; anensefali 2.3 kat, spina bifida 2.8 kat, hidrosefali 2.7 kat fazla görülmektedir (19). Rasmussen ve ark.'na (30) göre, nöral tüp defekti; aşırı kilolu olanlarda 1.4, obezlerde 2.7 kat, anensefali aşırı kilolu kadınlarda 1.3, obezlerde 2.9 kat, spina bifida aşırı kilolu olanlarda 1.5, obezlerde 3.5 kat artmaktadır. BKİ ile konjenital bozukluklar arasındaki ilişkiyi araştıran 12 çalışmanın meta analiz sonuçlarına göre, maternal aşırı kilolu olma ile nöral tüp defekti riski 1.2 kat, obezite ile 1.7 kat, morbid obezite ise 3.1 kat arttığı gösterilmiştir (3). Ayrıca BKİ değeri >29 kg/m² olan kadınlarda gebelikte beslenme durumu ve glisemik indeksi yüksek diyet ile beslenme, nöral tüp defekti, spina bifida, anensefali riskini arttırmaktadır (14).

Maternal obezite ile çocuklarda merkezi sinir sistemi bozuklukları, kalp damarlarında sorunlar ortaya çıkmaktadır (15). Kalp ile ilgili sorunlara aşırı kilolu ve obez kadınların çocuklarında 2 kat fazla rastlanmaktadır (14). Gestasyonel diyabet olmasa bile obez kadınlarda nöral tüp defekti ve kardiyak malformasyonların arttığı belirtilmektedir. Hem uygun olmayan ağırlık kazanımı hem de gestasyonel diyabet ise komplikasyonların artmasına neden olmaktadır (19).

Maternal obezite, ultrason ile fetal yapısal anormalliklerin kesin ve etkin bir biçimde belirlenmesini engellemektedir (12). Özellikle kafatası ve omurilikte anormallikler ve kalp ile ilgili anormalliklerin saptanması daha zor olmaktadır (18). Obez kadınların çocuklarında fetal kardiyak bozukluklar %37 ve kafatası bozuklukları %43 artmaktadır (12). Obez kadınların bebekleri; intrauterin fetal ölüm, konjenital anormallikler, kafa travması, omuz çıkması, köprücük kemiği kırığı, kola ait sinirlerde lezyonlar ve yaşamın ilk yılında ölüm riski artmaktadır (3,13,16).

Fetal Doğum Ağırlığı ve Makrozomi

Maternal BKİ ile doğum ağırlığı arasında ilişki bulunmaktadır (12,15,18,32-33). Yüksek doğum ağırlığı riski maternal obezite ile 1.6 kat artarken, gestasyonel diyabet ile 4.4 kat artmaktadır. Maternal ağırlık kazanımı fetüsün vücut bileşimini değiştirmekte, gebelikte aşırı ağırlık kazanımı ile fetal adipozite artmaktadır (18). Sewell ve ark. (32), BKİ ≥ 25 kg/m² ve <25 kg/m²'in altında olan kadınların bebeklerinin vücut yağ oranlarını karşılaştırdıkları çalışmalarında; BKİ ≥ 25 kg/m² olan kadınların bebeklerinin vücut yağ oranı %11 iken normal BKİ grubundaki bebeklerin yağ oranı %9.6 olarak saptamıştır. Maternal obezitenin neden olduğu yüksek doğum ağırlıklı veya makrozomik bebeklerde çocukluk çağı obezite riski de artmaktadır (12-15,33). Castro ve ark.(33)'ün yaptığı çalışmada, maternal obezite ve gebelikte aşırı ağırlık kazanımı ve makrozomi ile ilişkili olduğunu bildirmektedirler. Maternal obezite ile makrozomi insidansı %18 artmaktadır. Gestasyonel diyabet ve maternal obezite ile makrozomi riski artmaktadır (12,15). Obezite maternal insülin direnci ve hiperinsülinemiye neden olmakta-

dir. İnsülin direnci ile plazma trigliserit düzeyi de yükselmektedir. Plasental lipazlar, fetüse serbest yağ asitleri ve trigliserit geçişini sağlamakta ve enerji deposu artmaktadır (15). Maternal glukoz serbestçe plasentadan geçmekte fakat maternal insülin geçememektedir. Artan glukozu karşı fetal pankreasta daha fazla insülin üretilmekte ve fetal hormonlar ile büyüme ve adipozite artmaktadır. Aşırı fetal büyüme ile fetal yağ kitlesi artmaktadır. İnsülin düzeyinin yükselmesi gibi leptin düzeyleri de yükselmektedir (34).

Weiss ve ark. (21), farklı BKİ 'ne sahip kadınlarda fetal makrozomi görülme oranını, obez olmayan kadınlarda %8.3, obezlerde %13.3, morbid obezlerde %14.6 olarak belirlemiştir. Maternal ağırlık ile doğum ağırlığı arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmada, doğum ağırlığı 4000g üzerinde bebek olma olasılığı, obez kadınlarda %18.6, obez olmayan kadınlarda ise %10.2 olarak bulunmuştur (10). Obez (BKİ>30 kg/m², n=51506) ve normal ağırlıklı (n=320148, BKİ: 18.5-24.99 kg/m²) gebe kadınların bebeklerinde makrozomi görülme durumunun karşılaştırıldığı bir başka çalışmada; BMI ≥40 kg/m² olanlarda fetal makrozomi görülme oranı %24.8, normal BKİ'ye sahip olanlarda ise 7.9 % olarak belirlenmiştir (25).

Obez ve morbid obezlerde makrozomi görülme riski daha fazla olup 4000g'ın üzerinde bebek doğma oranı obezlerde 1.7 kat, morbid obezlerde 2.0 kat fazladır. 4500g üzerinde bebek doğumu ise obezlerde 2.0 kat, morbid obezlerde 2.4 kat fazladır (21,35). Kuzey İsrail'de yaşayan kadınları ile yapılan çalışmada makrozomi prevalansı obez kadınlarda %16.8, normal ağırlıklı kadınlarda %8.4 olarak saptanmıştır (24).

Maternal obezite gibi gebelikte aşırı ağırlık kazanımı da makrozomi riskinin artmasına neden olmaktadır. Makrozominin artması omuz çıkması, doğumda yaralanma ve perinatal ölüm riskinin de artmasına neden olmaktadır. Obez kadınların bebeklerinde omuz çıkması oranı artmakta fakat omuz çıkmasına neden olan esas etkenin yüksek doğum ağırlığı olduğu belirtilmektedir. Ayrıca makrozomi ile gebe kadınlarda doğumda zorluk, sezaryen ile doğum oranı, enfeksiyon nedeniyle

iltihap ve postpartum hemoraji oranı artmaktadır (12,16,36).

Fetal ve Neonatal Ölüm

Maternal obezite, artan fetal ve erken neonatal ölümler ile ilişkili bulunmaktadır. Obez kadınlarda fetal ölüm riskinin 2-4 kat fazla olduğu belirtilmektedir (12,18-19). Gebe kadınlarda yürütülen bir çalışmada ölü doğum riskinin obezite ile 2.8 kat, doğum sonrası bebek ölümlerinin 2.6 kat arttığı belirlenmiştir (14). Nohr ve ark.'nın (37), gebe kadınlarla yaptıkları çalışmada, obez kadınlarda fetal ölüm riskinin 20-27. hafta arası 1.9 kat, 28-36. hafta 2.1 kat, 37-40. hafta 3.5 kat, ve ölü doğum riskinin 4.6 kat fazla olduğunu belirlenmiştir.

Obezite ile fetal ölüm riskinin artması, hiperinsülinemi ile hızlı fetal büyüme sonucu plasental fonksiyon yetersizliği ve fetal hipoksi riskinin artması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Placenta disfonksiyonu sonucu bebeğe yeterli oksijenin iletilmemesi fetal ölüm ile sonuçlanmaktadır. Ayrıca obez kadınlarda hipertansif bozukluklar, gestasyonel diyabet, glukoz intoleransı gibi komplikasyonların artması ile de fetal ölüm riski artmaktadır (12,15,18).

Preterm Doğum ve Sezaryen

Doğum ile ilgili sorunların, hafif şişman ve obez kadınlarda (%25) normal ağırlıktaki kadınlara (%18) göre daha fazla görüldüğü bilinmektedir (32). Bunun yanı sıra zayıf ve gebelikte yetersiz ağırlık kazanan kadınlarda preterm doğum riskinin arttığı bilinmektedir. Gebelik süresince haftada 0.10 kg'dan daha az ağırlık kazanan kadınlarda da preterm doğum riski artmaktadır. Ek olarak normal ağırlıklı kadınlarla karşılaştırıldığında obez kadınlarda da preterm doğum riskinin 1.5 kat fazla olduğu belirlenmiştir (18).

Maternal BKİ'ni artması ile normal doğum şansı azaldığını gösteren 33 çalışmanın meta analizi sonuçlarına göre obez kadınlarda sezaryen ile doğum oranının daha yüksek olduğu belirtilmektedir (3). BKİ ile sezaryen doğum arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalarda, BKİ değeri 30'un altında olan kadınlarda sezaryen ile doğum oranı %21 iken , BKİ değeri 30-35 kg/m² sahip kadınlarda

bu oran %34, 35-40 kg/m² arası BKİ değerine sahip olan kadınlarda ise %48 olarak belirlenmiştir (14,18,21). Maternal obezite ile doğum sırasındaki komplikasyonlar ve anestezi komplikasyonları artmaktadır (3,38). Obez kadınlarda gebelikle ilgili sorunları değerlendirmek amacıyla yapılan çalışmada, BKİ'deki artışla birlikte sezaryen doğum oranında arttığı gösterilmiştir. BKİ 30-35 arasında olan kadınlarda sezaryen doğum oranı, %28, BKİ 35-39.9 kg/m² olan kadınlarda %34 iken, BKİ değeri 40 kg/m²'ın üzerinde olanlarda bu oranın %41'e çıktığı saptanmıştır (28).

Maternal pelviste yumuşak doku miktarının artması ile vajinal doğum mümkün olmamakta ve bu nedenle obez kadınlarda sezaryen ile doğum yoluna başvurmak gerekmektedir (12). Obez (BKİ>30) ve normal ağırlıklı (BKİ 18.5-25 kg/m²) kadınların sefalopelvik (fetüs başı ve anne pelvisi ile ilgili) uygunsuzluklarının karşılaştırıldığı çalışmada, obezlerde bu uygunsuzluk oranı %6.8 iken normal ağırlıktaki kadınlarda bu oran %2.8 ile daha düşük olduğu gösterilmiştir (25). Sezaryen ile doğum sağlık harcamalarının artması yanı sıra anne ve bebeklerde hastalık görülme oranının artmasına neden olmaktadır. Sezaryen ile doğum sonucu annede anestezi komplikasyonları, enfeksiyon riski, hastanede kalma süresi artmaktadır (12,14). Obez kadınlarda gebelik sonrası yara enfeksiyonu, genital ve üriner kanal enfeksiyonu, endometritis, postpartum hemoraji, anemi gibi sorunlara rastlanmaktadır (5,13,15). Obez ve normal ağırlıklı gebe kadınlar karşılaştırıldığında sezaryen ile doğum sonucu enfeksiyon riskinin obezlerde 2.41 kat ve yenidoğanın yoğun bakım ünitesinde kalma süresinin de 3.5 kat arttığı belirlenmiştir (9,12,38).

Tromboembolitik Bozukluklar

Maternal obezite ile kan viskozitesinin ve koagülasyonun artması tromboz riskini arttırmaktadır. Tromboembolizm maternal ölüme neden olmaktadır (12). Doğumun yaklaşması ile gebe kadınlarda damar hasarı artmaktadır. Normal ağırlıklı kadınlarda tromboembolik hastalıklar %0.6 oranında görülürken, obez kadınlarda bu oran %2.3 olarak belirlenmiştir. Obez kadınlarda tromboembolitik

olayların riskinin 1.5 kat arttığını saptayan çalışmalar bulunmaktadır (12,15).

Maternal Obezite ve Anne sütü

Kadınlarda maternal obezite ile emzirmenin başlaması ve devam etmesi arasında negatif ilişki bulunmaktadır. Maternal adipozitenin artışı meme salgı bezlerinin gelişimine zarar vermekte ve başarılı laktasyona engel olmaktadır. Maternal adipozite ile hormonal ve metabolik anormallikler süt salınımı da etkilemektedir. Obez ve aşırı kilolu annelerde, bebeklerin anne sütü ile beslenme süresi, emme refleksi ile prolaktin cevabının anlamlı derecede düşük olması nedeni ile daha kısadır (15,39). Doğumdan hemen sonra progesteron düzeyinin düşmesi ve prolaktin düzeyinin yükselmesi ile süt salınımı başlamaktadır. Maternal obezite ile annenin bebeğini düzgün pozisyonda göğüste tutmasının daha zor olması, anne sütü ile beslenme süresinin azalmasına neden olmaktadır (15).

SONUÇ VE ÖNERİLER

Maternal obezite ile gebelikte anne ve bebek sağlığını olumsuz etkileyen kısa ve uzun süreli komplikasyonlar arasındaki yakın ilişki bulunmaktadır. Obezite; infertilite, gestasyonel diyabet, gebeliğe bağlı hipertansiyon ve preeklampsi, doğum defekleri, yüksek doğum ağırlığı veya makrozomi, sezaryen doğum, tromboembolik sorunlar, uzun süren doğum sancısı, doğumda zorluk yaşanması, kan kaybı, doğum sonrası anemi, doğum sonrası enfeksiyon gibi önemli sorunlara neden olmaktadır (4-10). Maternal obezitenin anne ve bebek sağlığı üzerindeki kanıtlanmış olumsuz etkilerinden korunmak için gebelik süresince maternal beslenmenin düzenlenmesi ve önerilen düzeyde ağırlık kazanması sağlanmalıdır. Obez kadınların planlı gebeliklerle gebelik öncesi dönemde ağırlık kaybederek önerilen ağırlık sınırlarına (BKİ <30 kg/m² veya en ideali BKİ 25 kg/m²) ulaşıktan sonra gebe kalmaları komplikasyonlardan korunmaları için en ideal yöntemdir (11-12). Bu amaçla obez kadınların gebelik öncesinden başlayarak uygun ağırlık kazanımı, yeterli ve dengeli beslenme ve besin çeşitliliği konusunda bilgilendirilmeleri ve oluşabilecek komplikasyonlar açısından taranması ve takip edilmesi önemlidir.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Obesity and overweight. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>. Accessed January 7, 2009.
2. Stothard KJ, Tennant PW, Bell R, Rankin J. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2009;301(6):636-650.
3. Leddym MA, Power ML, Schulkin J. The impact of maternal obesity on maternal and fetal health. *Rev Obstet Gynecol*, 2008;1(4):170-178.
4. Siega-riz Am, Laraia B. The Implications of maternal overweight and obesity on the course of pregnancy and birth outcomes. *Matern Child Health J*, 2006;10:153-156.
5. Guelinck I, Devlieger R, Beckers K, Vansant G. Maternal obesity: pregnancy complications, gestational weight gain and nutrition. *Obesity reviews*, 2008; 9:140-150.
6. Taylor PD, Poston L. Developmental programming of obesity in mammals. *Exp Physiol*, 2007; 92(2):287-298.
7. Kim SY, Dietz PM, England L, Morrow B, Callaghan WM. Trends in pre-pregnancy obesity in Nine States, 1993-2003. *Obesity*, 2007;15:986-993.
8. Chu SY, Kim SY, Bish CL. Prepregnancy obesity prevalence in the United States, 2004-2005. *Matern Child Health J*, 2008; doi 10.1007/s 10995-008-0388-3.
9. Seligman LC, Duncan BB, Branchtein L, Gaio SM, Mengue SS, Schmidt MI. Obesity and gestational weight gain: cesarean delivery and labor complications. *Rev Saúde Pública* 2006;40(3):457-65.
10. Kerrigan A, Kingdon C. Maternal obesity and pregnancy: a retrospective study. *Midwifery*, 2010;26(1):138-46.
11. Satpathy HK, Fleming A, Frey D, Barsoom M, Satpathy C, Khandalavala J. Maternal Obesity and pregnancy. *Postgrad Med*, 2008;120(3):1-9.
12. Ramachenderan J, Bradford J, Mclean M. Maternal obesity and pregnancy complications: A review. *Obstetrics and Gynaecology* 2008; 48: 228-235.
13. Linné Y. Effects of obesity on women's reproduction and complications during pregnancy. *Obesity Reviews*, 2004;5:137-143.
14. Sarwer DB, Allison KC, Gibbons LM, Markowitz JT, Nelson DB. Pregnancy and Obesity: A review and agenda for future research. *Journal of Women's Health*, 2006;15(6):720-733.
15. Yu CKH, Teoh TG, Robinson S. Obesity in pregnancy. *An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2006;113:1117-1125.
16. Krishnamoorthy U, Schram CMH, Hill SR. Maternal obesity in pregnancy: is it time for meaningful research to inform preventive and management strategies? *BJOG*, 2006;113:1134-1140.
17. Cedergren MI. Optimal gestational weight gain for body mass index categories. *Obstet Gynecol*, 2007;110:759-64.
18. Catalano PM. Management of obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol*, 2007;109:419-33.
19. Galtier F, Raingeard I, Renard E, Boulout P, Bringer J. Optimizing the outcome of pregnancy in obese women: From pregestational to long-term management. *Diabetes & Metabolism*, 2008;34: 19-25.
20. Chu SY, Callaghan WM, Kim SY, Schmid CH, Lau J, England LJ, Dietz PM. Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2007;30:2070-2076.
21. Weiss JL, Malone FD, Emig D, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, Saade G, Eddleman K, Carter SM, Craigo SD, Carr SR, D'Alton ME, for the FASTER Research Consortium. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate: A population-based screening study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2004; 190:1091-7.
22. Kumari AS. Pregnancy outcome in women with morbid obesity. *Int J Gynecol Obstet*, 2001;73:101-7.
23. Bianco AT, Smilen SW, Davis Y, Lopez S, Lapinski R, Lockwood CJ. Pregnancy outcome and weight gain recommendations for the morbidly obese woman. *Obstet Gynecol* 1998;91:97-102.
24. Michlin R, Oettinger M, Odeh M, Khoury S, Ophir E, Barak M, Wolfson M, Strulov A. Maternal obesity and pregnancy outcome. *IMAJ*, 2000;2:10-13.
25. Voigt M, Straube S, Zygmunt M, Krafczyk B, Schneider KTM, Briese V. Obesity and pregnancy - A risk profile. *Z Geburtshilfe Neonatol*, 2008; 212: 201-205.
26. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: A systematic overview. *Epidemiology*, 2003;14:368.
27. Bodnar LM, Ness RB, Markovic N, Roberts JM. The risk of preeclampsia rises with increasing prepregnancy body mass index. *Ann Epidemiol*, 2005;15:475-482.
28. Kiel DW, Dodson EA, Artal R, Boehmer TK, Leet TL. Gestational weight gain and pregnancy outcomes in obese women how much is enough? *Obstetrics and Gynecology*, 2007;100(4):752-758.
29. King JC. Maternal obesity metabolism and pregnancy outcomes. *Ann. Rev. Nutr*, 2006;26:271-91.
30. Rasmussen SA, Chu SY, Kim SY, Schmid CH, Lau J. Maternal obesity and risk of neural tube defects: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*, 2008;198:611-619.
31. Watkins ML, Rasmussen SA, Honein MA. Maternal obesity and risk for birth defects. *Pediatrics*, 2003;111:1152-1158.
32. Sewell MF, Huston-Presley L, Super DM, Catalano P. Increased neonatal fat mass, not lean body mass, is associated with maternal obesity. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2006;195:1100-3.
33. Castro LC, Avina RL. Maternal obesity and pregnancy outcomes. *Curr Opin Obstet Gynecol*, 2002;14:601-606.
34. Dabelea D. The Predisposition to obesity and diabetes in offspring of diabetic mothers. *Diabetes Care*, 2007; 30(2): 169-174.
35. Johnson TS, Rottier KJ, Luellwitz A, Kirby RS. maternal prepregnancy body mass index and delivery of a preterm infant in Missouri 1998-2000. *Public Health Nursing*, 2009;26 (1): 3-13.
36. Robinson H, Tkatch S, Mayes DC, Bott N, Okun N. Is maternal obesity a predictor of shoulder dystocia? *Obstet. Gynecol*, 2003; 101: 24-27.
37. Nohr EA, Bech BH, Davies MJ, Frydenberg M, Henriksen TB, Olsen J. Prepregnancy obesity and fetal death: A study within the Danish National Birth Cohort. *Obstet Gynecol*, 2005; 106: 250-259.
38. Birdsall KM, Vyas S, Khazaezadeh N, Oteng-Ntim E. Maternal obesity: a review of interventions. *Int J Clin Pract*, 2009; 63(3): 494-507
39. Rasmussen KM. Association of maternal obesity before conception with poor lactation performance. *Annu. Rev. Nutr.*, 2007; 27:103-21