

УДК 613.25-06:616-056:618.3-07

МНОГОФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ РИСКА РАЗВИТИЯ АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОК С ОЖИРЕНИЕМ И ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА© 2015 О.Б. Калинкина¹, Н.В. Спиридонова¹, Ю.Р. Юнусова¹, О.Р. Аравина^{1,2}¹ Самарский государственный медицинский университет² ГБУЗ СО СГБ № 6 женская консультация № 2

Статья поступила в редакцию 15.10.2015

В исследовании проведена оценка 2189 историй беременности женщин, проживающих в Самарской области с нормальным весом, увеличенным индексом массы тела (ИМТ) и ожирением. Рассчитана и сопоставлена частота встречаемости женщин с различными ИМТ в популяции с аналогичными частотами встречаемости в группах пациенток с акушерско-гинекологической патологией, такой как: угроза прерывания беременности, фетоплацентарная недостаточность, преждевременные роды, риск развития гестоза легкой и средней степени, привычное невынашивание и риск развития гипотрофии плода с оценкой ее степени тяжести. Проведена оценка количественных показателей риска развития данных патологий. Проведена гистологическая оценка 308 плацент у пациенток, беременность которых завершилась рождением плода с нормальной массой и длиной, а также с гипотрофией различной степени выраженности в зависимости от величины индекса их массы тела. *Ключевые слова:* ожирение, индекс массы тела, акушерские осложнения, угроза прерывания беременности, гипотрофия плода, преэклампсия, невынашивание беременности, преждевременные роды, хроническая фетоплацентарная недостаточность.

ВВЕДЕНИЕ

Существенно увеличилась частота встречаемости ожирения у беременных, следуя общей тенденции увеличения веса и ожирения в общей популяции, уже названной ВОЗ как пандемия [16]. Детальное рассмотрение вопроса влияния ожирения на течение и исходы беременности необходимо для взвешенной оценки и минимизации рисков для здоровья матери и потомства.

Ряд авторов описывает сложное системное влияние ожирения на метаболизм матери [12, 4, 10, 21, 23], стало быть, возможно предположить его связь с исходами беременности. Ожирение доказано увеличивает риск преэклампсии [2,6]. Преждевременные роды в 40% случаев являются следствием развития преэклампсии [22]. На данный момент нет убедительных данных, свидетельствующих о положительной корреляции частоты встречаемости ожирения у матери с частотой спонтанных преждевременных родов.

Материнское ожирение ассоциируется с нарушениями менструальной функции, бесплодием и невынашиванием беременности. [12,16] Привычное невынашивание встречается минимум у

1% пар, желающих родить ребенка, более чем в половине случаев, причина потери беременности остается неизвестной. [24]. Одной из задач данного исследования было отследить: есть ли взаимосвязь между повышенным ИМТ и ожирением беременной с привычным невынашиванием.

Помимо осложнений, представляющих собой угрозу для здоровья матери, страдающей ожирением, возможно предположить негативное его влияние на развивающийся плод и здоровье потомства в целом. В настоящее время ожирение – доказанный фактор риска развития таких осложнений беременности, как гестационный диабет, мертворождения, макросомия, гипотрофия плода [1, 9, 15]. Недоношенность – лидирующая причина гипотрофии плода различной степени тяжести, дефектов развития нервной трубки, заболеваемости и младенческой смертности в целом. Ожирение увеличивает риск индуцированных, в том числе и преждевременных родов [18, 24], что, в свою очередь, приводит к недоношенности и ее негативным последствиям для плода. Нами была поставлена задача отследить, существует ли взаимосвязь между ожирением матери и риском и степенью тяжести развития гипотрофии плода.

Материнское ожирение доказано связано с метаболическими нарушениями, такими как инсулинорезистентность, увеличенный уровень триглицеридов и повышение артериального давления [23]. В дополнение к этим системным эффектам ожирение ассоциируется с тканеспецифическими изменениями: изменения функции митохондрий в жировой ткани и увеличенный уровень продукции свободных радикалов, приводящие к оксидативному стрессу. Некоторые из этих изменений

Калинкина Ольга Борисовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии №1. E-mail: maiorof@mail.ru

Спиридонова Наталья Владимировна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ИПО. E-mail: nvspiridonova@mail.ru

Юнусова Юлия Рафаильевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей и клинической патологии: патологической анатомии и патологической физиологии. E-mail: yulja_junusova@rambler.ru

могут также нарушать структуру плаценты и ее функцию. Критическое значение имеет правильное развитие плаценты и сосудистой архитектуры между матерью и плодом. Функциональные нарушения в данной системе могут приводить к задержке внутриутробного развития, гипотрофии плода и развитию преэклампсии [19, 20]. В ряде исследований рассматривается метаболический синдром как патологический фактор, влияющий на исходы беременности и структуру плаценты [15, 16] Однако недостаточно данных, описывающих изменения в плаценте на морфологическом уровне при ожирении.

Основная цель нашей работы – выявить, играет ли роль ожирение различной степени выраженности у беременных в развитии осложнений в течение гестации и исходов беременности для плода.

С этой целью нами было изучено 2189 историй беременности женщин, проживающих в Самарской области. Проведена гистологическая оценка 308 плацент у пациенток, беременность которых завершилась рождением плода с нормальной массой и длиной, а также с гипотрофией различной степени выраженности в зависимости от величины индекса их массы тела.

Методы математического анализа результатов исследования. Для определения признаков, измеренных в номинальной шкале, выполняли анализ таблиц сопряженности с расчетом критерия χ^2 и в ряде случаев точного метода Фишера. В исследовании применялся иерархический логлинейный анализ с пошаговым исключением эффектов изучаемых факторов и их взаимодействий. На каждом шаге рассчитывалась адекватность неполной модели по статистике χ^2 . Высокое значение статистики χ^2 и, соответственно, $p < 0,005$ свидетельствует о существенном влиянии данного фактора или сочетания факторов на наблюдаемые частоты n_{ijk} . И наоборот, низкое значение статистики χ^2 показывает, что данным фактором (или сочетанием факторов) можно пренебречь. Таким образом, пошаговый алгоритм выбирает наилучшую модель – с минимальным числом факторов и их взаимодействий при минимальном изменении в статистике χ^2 по сравнению с насыщенной моделью. Для анализа парных взаимосвязей применяли корреляционный анализ Пирсона и Спирмена. Для решения части задач исследования необходимо было определить степень влияния совокупности признаков на клинически значимые показатели, такие как наличие гипотрофии у новорожденных, срок родов и других. Для обнаружения наиболее значимых предикторов и оценки совокупного влияния изучаемых факторов применяли множественный регрессионный анализ с пошаговым включением, при дихотомической переменной отклика применяли логистическую регрессию. Для оценки качества прогнозирования рассчитывали коэффициенты детерминации модели, определяли общую ошибку регрессии, χ^2

статистику для логистической модели, а также статистическую значимость отдельных предикторов в модели. Анализировали также классификационную таблицу и качество распознавания с расчетом чувствительности и специфичности моделей. Воздействие факторов риска на переменную отклика в логистической модели оценивали по отношению шансов, численно равному экспоненциальному коэффициенту регрессии, который приводили с его 95-процентным доверительным интервалом.

Для гистологического исследования из плаценты вырезалась лента через всю её толщину, 10 кусочков брали из центральной части (рядом с прикреплением пуповины), а также из краевого и парацентрального отдела вместе с оболочкой так, чтобы в срез попадали базальная и хориальная пластинки. Париетальные плодные оболочки вырезали у места разрыва и прикрепления к плаценте и фиксировали. Из пуповины брали два кусочка со стороны плодовой и материнской поверхностей. Материал фиксировали в 10-процентном нейтральном формалине, проводили через ацетон и заливали в парафиновые блоки. Срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Препараты изучали светооптически с помощью микроскопа Nikon Alphaphot – 2,YS – Н. При исследовании ворсинчатого хориона отмечали структурные особенности ворсин различного калибра (опорных, промежуточных, терминальных). В плаценте выявляли виды нарушения созревания ворсин (НСВ), виды ворсин плаценты, а также определяли морфологически диагностированную хроническую плацентарную недостаточность различной степени выраженности.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Были рассчитаны и сопоставлены частоты встречаемости женщин с различными ИМТ в популяции с аналогичными частотами встречаемости в группах пациенток с различной акушерско-гинекологической патологией и проведена оценка количественных показателей риска развития данных патологий. Для этого мы воспользовались методом логистической регрессии, экспоненциальные коэффициенты которой трактуются как отношение шансов (ОШ). Результаты моделирования сведены в таблице 1. Мы предположили, что связь с ИМТ может носить нелинейный характер, поэтому каждая градация ИМТ сравнивалась с нормальной массой независимо от других градаций. Отношения шансов для нормальной массы (ИМТ 18,5-24,9), таким образом, равны единице. Приведены ОШ и его 95 % доверительный интервал (95 % ДИ) каждой градации ИМТ и его статистическая значимость (р). При выявлении отношения шансов меньше единицы было меньше шансов для развития данной патологии (с учетом статистической значимости).

Таблица 1. Индекс массы тела и риски некоторых акушерских патологий в зависимости от ИМТ беременной

Категория риска (или предсказываемое состояние)	ИМТ	ОШ (95 % ДИ)	p
Преждевременные роды, объединенные в 28-36 недель	<18,5	0,12 (0,03–0,48)	0,003
	25-29,9	3,48 (2,64–4,59)	<0,001
	≥30	4,42 (3,16–6,18)	<0,001
Преждевременные роды - 28-32 недели	<18,5	0,30 (0,04–2,27)	0,246
	25-29,9	5,03 (2,94–8,61)	<0,001
	≥30	6,05 (3,22–11,36)	<0,001
Преждевременные роды - 33-36 недель	<18,5	0,07 (0,01–0,53)	0,009
	25-29,9	3,11 (2,28–4,24)	<0,001
	≥30	4,03 (2,77–5,86)	<0,001
Гипотрофия плода в сроки родов 28-36 недель	<18,5	0,22 (0,07–0,70)	0,010
	25-29,9	3,66 (2,71–4,93)	<0,001
	≥30	3,79 (2,59–5,54)	<0,001
Гипотрофия плода 1-й степени в сроки родов 28-36 недель	<18,5	0,33 (0,04–2,48)	0,283
	25-29,9	3,16 (1,69–5,90)	<0,001
	≥30	5,86 (3,02–11,37)	<0,001
Гипотрофия плода 2-й-3-й степеней в сроки родов 28-36 недель	<18,5	0,19 (0,05–0,77)	0,020
	25-29,9	3,80 (2,73–5,29)	<0,001
	≥30	3,20 (2,05–5,00)	<0,001
Гипотрофия плода при родах в сроке 37-41 неделя	<18,5	1,49 (1,01–2,19)	0,045
	25-29,9	0,97 (0,69–1,37)	0,868
	≥30	0,91 (0,56–1,48)	0,708
Гипотрофия плода 1-й степени при родах в сроке 37-41 неделя	<18,5	1,43 (0,85–2,42)	0,182
	25-29,9	1,15 (0,75–1,78)	0,518
	≥30	0,96 (0,51–1,84)	0,911
Гипотрофия плода 2-й – 3-й степеней при родах в сроке 37-41 неделя	<18,5	1,55 (0,91–2,63)	0,105
	25-29,9	0,77 (0,46–1,30)	0,337
	≥30	0,85 (0,42–1,73)	0,660
Привычное невынашивание беременности	<18,5	0,72 (0,37–1,41)	0,344
	25-29,9	1,16 (0,77–1,75)	0,483
	≥30	0,48 (0,21–1,11)	0,085
Преэклампсия (степень тяжести):	<18,5	1,01 (0,59–1,74)	0,973
	25-29,9	1,51 (1,06–2,16)	0,022
	≥30	1,39 (0,84–2,29)	0,196
легкая	<18,5	0,67 (0,33–1,34)	0,253
	25-29,9	1,48 (1,01–2,17)	0,046
	≥30	1,22 (0,69–2,15)	0,488
Средняя	<18,5	2,44 (1,02–5,81)	0,044
	25-29,9	1,57 (0,71–3,45)	0,264
	≥30	2,30 (0,92–5,78)	0,076
Угроза прерывания беременности:	<18,5	0,61 (0,26–1,42)	0,252
	25-29,9	2,08 (1,40–3,11)	<0,001
	≥30	2,58 (1,57–4,22)	<0,001
только в первом триместре	<18,5	0,54 (0,16–1,75)	0,300
	25-29,9	2,41 (1,46–3,97)	0,001
	≥30	2,95 (1,60–5,44)	0,001
в первом и втором триместрах	<18,5	0,71 (0,21–2,34)	0,571
	25-29,9	1,65 (0,87–3,14)	0,125
	≥30	2,08 (0,94–4,60)	0,070
только во втором триместре	<18,5	0,91 (0,45–1,86)	0,805
	25-29,9	1,37 (0,87–2,17)	0,174
	≥30	1,12 (0,57–2,21)	0,744

Вероятность наличия угрозы прерывания беременности зависела от ИМТ беременной ($c^2=26,78$, $p<0,001$). Угроза прерывания беременности при наличии ожирения наблюдалась в 16,2 % ($p=0,010$) с максимальной выраженностью вероятности в первом триместре беременности – 17,44 % ($p=0,024$). Женщины с дефицитом массы тела и с нормальной массой тела реже страдали угрозой прерывания гестации ($p=0,009$ и $p<0,001$, соответственно). При проведении иерархического логлинейного анализа было выявлено, что угроза прерывания беременности вносит вклад в вероятность возникновения преждевременных родов – 19,0 % ($c^2=33,29$, $p<0,001$), однако взаимодействие срока родов и ИМТ беременной было более значимым – вклад 67,4 % ($c^2=117,91$, $p<0,001$), наличие выкидышей в анамнезе внесло вклад 6,8 % ($c^2=11,86$, $p=0,008$).

При построении модели логистической регрессии в многомерном варианте с пошаговым включением предикторов подтверждено, что угроза прерывания гестации в ранние сроки увеличивала вероятность преждевременных родов: в сроке 28-32 недели – в 2,6 раза (ОШ=2,60; 95 % ДИ 1,31–5,16, $p=0,006$), в сроке 33-36 недель – в 2,3 раза (ОШ=2,29 95 % ДИ 1,48–3,56, $p<0,001$). Однако наличие у беременной ожирения более значимо влияло на вероятность преждевременных родов и в сроке 28-32 недели – в 6,2 раза (ОШ=6,23 95 % ДИ 2,95–13,16, $p<0,001$), в сроке 33-36 недель – в 4,7 раза (ОШ=4,72 95 % ДИ 2,82–7,91, $p<0,001$). Угроза прерывания гестации во втором и третьем триместре беременности не влияла на вероятность возникновения преждевременных родов.

При анализе результатов гистологического исследования плацент у пациенток, беременность которых завершилась рождением плода с нормальной массой и длиной, а также с гипотрофией различной степени выраженности в зависимости от величины индекса их массы тела, мы получили следующие данные. У женщин с ожирением диссоциированное развитие ворсин в плаценте встречалось с большой частотой (при нормотрофии ребенка в 36,1 %, при гипотрофии второй-третьей степени в 27,6 % случаев). Наблюдалась высокая частота встречаемости нарушения созревания ворсин плаценты как у матерей, родивших гипотрофичного ребенка второй-третьей степеней, так и у женщин, родивших ребенка с нормальной массой тела (89,7 и 88,9 %, соответственно). Однако сила выраженности НСВ представлялась в основном незначительной и умеренной степенями. Частота процессов НСВ у пациенток с ожирением, беременность которых завершилась рождением плода с нормальной массой тела (11,1 %) и гипотрофией (10,3%), практически не отличалась. У женщин с ожирением наблюдался наибольший процент случаев зрелых терминальных и промежуточных ворсин – 47,8 и 28,6, соответственно. Одновременно наличие сочетания зрелых терминальных и промежуточных ворсин плаценты определялось в 19,00 %. Незрелые ворсины встречались очень редко (4,8 %). При ожирении у женщин, беременность которых завершилась рождением плода с гипотрофией, в плаценте также наблюдались высокий процент зрелых терминальных ворсин (48,3

%), сочетание зрелых терминальных и промежуточных ворсин плаценты определялось в 13,8 %, а незрелые ворсины совершенно не определялись. При сравнительной оценке видов ворсин в зависимости от наличия и отсутствия гипотрофии плода различий отмечено, что с увеличением индекса массы тела беременной наблюдается увеличение количества зрелых терминальных ворсин (32 % – при нормальной массе тела, 36,85 % – при избыточной массе тела и 47,62 % – при ожирении). При гипотрофии второй-третьей степеней выраженности зрелые терминальные ворсины в плаценте представлены при нормальной массе тела – в 43,8 % случаев, при избыточной массе тела – в 52,09 % (30,11 % – при нормотрофии плода, $p=0,016$), при ожирении – в 48,3 % случаев.

ВЫВОДЫ

Ожирение у женщин в течение беременности сопровождалось высокой частотой развития угрозы прерывания гестации в I триместре, преэклампсии, преждевременных родов с рождением детей с гипотрофией средне-тяжелой и тяжелой степеней.

Морфологически диагностированная хроническая плацентарная недостаточность у пациенток с ожирением, беременность которых завершилась рождением плода с нормальной массой, наблюдалась в виде легкой (42,9 %) и умеренной (57,1 %) степени выраженности. При гипотрофии плода утяжеления степени плацентарной недостаточности не отмечалось.

Вероятность наличия угрозы прерывания беременности зависела от ИМТ беременной ($c^2=26,78$, $p<0,001$). При наличии ожирения увеличивалась вероятность угрозы прерывания беременности в I триместре гестации (ОШ=2,95). Наличие угрозы прерывания гестации в ранние сроки наименее влияло на вероятность возникновения преждевременных родов по сравнению с наличием ожирения у беременной ($c^2=33,29$, $p<0,001$).

Вероятность возникновения преждевременных родов зависела от ИМТ беременной ($c^2=158,4$, $p<0,001$). Наличие ожирения увеличивало риск возникновения преждевременных родов в 4,42 раза, более влияя на вероятность преждевременных родов в сроке 28-32 недели (ОШ=6,05) в сравнении со сроком 33-36 недель (ОШ=4,03).

Практические рекомендации. Угроза прерывания беременности в первом триместре, преэклампсия, гипотрофия плода, ХФПН, преждевременные роды – вот те группы риска, к которым необходимо включать беременных с ожирением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Башмакова Н.В., Макаренко Л.В. Роль ожирения матери в формировании внутриутробно программируемых заболеваний // Эфферентная терапия. 2007. Т. 13, № 1. С. 88
2. Боровкова Е.И., Макаров И.О., Байрамова М.А. Вероятность развития осложнений беременности у женщин с избыточным весом и ожирением // Вестник Российского университета дружбы народов. Сер. Медицина. 2011. № 55. С. 151–157.

3. Бугаева В.В., Волощук Н.А., Бойко Д.В. Анализ влияния избыточной массы тела на течение беременности и родов // Вестник Российского государственного медицинского университета. 2008. № 3. С. 84–85.
4. Веропотвелян П.Н., Гужевская И.В., Веропотвелян Н.П. Роль ожирения в развитии осложнений беременности и родов // Здоровье женщины. 2012. № 7. С. 116.
5. Ирышков Д.С., Тишин В.Ю. Клинико-морфологические параллели в диагностике фетоплацентарной недостаточности // Мать и дитя: Матер. VIII Рос. форума. М., 2006. С. 99–100.
6. Калинкина О.Б., Спиридонова Н.В. Особенности течения гестоза у женщин с избыточной массой тела и ожирением // Фундаментальные исследования. 2012. № 10, Ч. 2. С. 247–249.
7. Киселева Н.И. Морфогистологические особенности плацент при беременности, осложненной гестозом // Мать и дитя в Кузбассе. 2012. Т. 1, № 1. С. 39–43.
8. Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Прогнозирование и диагностика плацентарной недостаточности на основе маркеров эндотелиальной дисфункции, децидуализации, апоптоза и клеточной пролиферации // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 52–59.
9. Макаренко Л.В. Алиментарно-конституциональное ожирение как фактор риска формирования перинатальной патологии : дис. ... канд. мед. наук. Челябинск, 2007. 136 с.
10. Макаров И.О., Боровикова Е.И., Байрамова М.А. Особенности течения III триместра беременности и родов у пациенток с ожирением // Акушерство и гинекология. 2011. № 8. С. 48–53.
11. Макаров И.О., Боровикова Е.И., Байрамова М.А. Перинатальные исходы у пациенток с ожирением и неблагоприятным биохимическим скринингом // Врач-аспирант. 2011. Т. 47, № 4/1. С. 235–242.
12. Мурадян Е.М., Оразмурадов А.А., Златовратская Т.В. Анализ течения беременности, родов, послеродового периода и развития плода у женщин с ожирением и метаболическим синдромом // Вестник Российского университета дружбы народов. Сер. Медицина. 2012. № S6. С. 205–210.
13. Ожирение: рук. для врачей / ред. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. М. : МИА, 2006. 452 с.
14. Arendas K., Qiu Q., Gruslin A. Obesity in pregnancy: pre-conceptional to postpartum consequences // J. Obstet. Gynaecol. Can. 2008. Jun., Vol. 30(6). P. 477-488.
15. Arroyo J.A., Winn V.D. Vasculogenesis and angiogenesis in the IUGR placenta // Semin. Perinatol. 2008. Jun., Vol. 32(3). P. 172-177.
16. Becker T., Vermeulen M.J., Wyatt P.R. Maternal obesity and the risk of placental vascular disease // J. Obstet. Gynaecol. Can. 2008. Dec., Vol.30 (12). P. 1132-1136.
17. Castro L.C., Avina R.L. Maternal obesity and pregnancy outcomes // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 2002. Dec., Vol. 14(6). P. 601-606.
18. Cnattingius S., Villamor E., Johansson S. Maternal obesity and risk of preterm delivery // JAMA. 2013. Jun. 12, Vol. 309(22). P. 2362-2370.
19. Furukawa S., Fujita T., Shimabukuro M. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome // J. Clin. Invest. 2004. Dec., Vol. 114(12). P. 1752-1761.
20. Fujita K., Nishizawa H., Funahashi T. Systemic oxidative stress is associated with visceral fat accumulation and the metabolic syndrome // Circ. J. 2006. Nov., Vol. 70 (11). P. 1437-1442.
21. Hajer G.R., Haeften T.W. van, Visseren F. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases // Eur. Heart J. 2008. Dec., Vol.29(24). P. 2959-2971.
22. Lo W., Rai R., Hameed A. The effect of body mass index on the outcome of pregnancy in women with recurrent miscarriage // J. Family Community Med. 2012. Sep., Vol. 19(3). P. 167-171.
23. Ray J.G., Vermeulen M.J., Schull M.J. Metabolic syndrome and the risk of placental dysfunction // Gynaecol. Can. 2005. Dec., Vol.27(12). P. 1095-1101.
24. Smith G.C., Shah I., Pell J.P. Maternal obesity in early pregnancy and risk of spontaneous and elective preterm deliveries: a retrospective cohort study // Am. J. Public. Health. 2007. Jan., Vol. 97(1). P. 157-162.

MULTIFACTORIAL RISK ANALYSIS OF GESTATIONAL COMPLICATIONS DEVELOPMENT AND OUTCOME OF PREGNANCY IN WOMEN WITH INCREASED BODY MASS INDEX AND OBESITY

© 2015 O.B. Kalinkina¹, N.V. Spiridonova¹, Y.R. Yunusova¹, O.R. Aravina^{1,2}

¹ Samara State Medical University

² Samara State Hospital № 6 Women Consultation Center № 2

The article deals with the reviews of 2189 pregnancy outcomes of women with normal weight, increased body mass index (BMI) and obesity in Samara region. Compelled statistical analysis of prevalence of various gestation complications such as recurrent miscarriage, threatened miscarriage, fetoplacental insufficiency, preeclampsia, preterm delivery and small for gestational age/ hypertrophic infants born in relation to BMI was performed. 308 delivery cases followed by investigation of placentas histology. The results clearly show influence of obesity on preterm delivery, preeclampsia, threatened miscarriage and the risk of fetal hypotrophy. Morphologically proved fetoplacental insufficiency does not correlate with obesity and risk of fetal hypotrophy. **Key words:** obesity, body mass index, gestational complications, recurrent miscarriage, threatened miscarriage, fetoplacental insufficiency, preeclampsia, preterm delivery, small for gestational age, placenta's morphology.

Olga Kalinkina, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Obstetrics and Gynecology Chair. E-mail: maiorof@mail.ru
Natalya. Spiridonova, Doctor of Medical Sciences, Professor, The Chair of Obstetrics and Gynaecology of the Institution of Postgraduate Studies. E-mail: nspiridonova@mail.ru
Yulia Yunusova, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Fundamental and Clinical Pathology Chair with Pathological Anatomy and Pathophysiology courses. E-mail: yulja_junusova@rambler.ru
Oksana Aravina, Obstetrician and gynaecologist at Samara State Hospital №6 Women Consultation Center № 2, Research Technician of the Obstetrics and Gynecology Chair. E-mail: dr.omaslova@gmail.com