



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

7 (81) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (81)

2025

июль

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 618.3-06:616.155.194-008.9

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У БЕРЕМЕННЫХ С СОЧЕТАНИЕМ АНЕМИИ И ОЖИРЕНИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ И ВЕДЕНИЮ

(Обзор литературы)

З.А. Насирова <https://orcid.org/0000-0001-7032-2628>
Р.Ш. Облакулова <https://orcid.org/0000-0001-7032-2628>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

Железодефицитная анемия и ожирение являются наиболее распространёнными неинфекционными патологиями, осложняющими течение беременности и неблагоприятно влияющими на перинатальные исходы. В Узбекистане распространённость анемии среди беременных достигает 80%, ожирения — до 30%. Обе патологии имеют общие патогенетические звенья, включая хроническое воспаление, окислительный стресс и сосудистую дисфункцию. Особую роль играет гепсидин, регулирующий обмен железа и способствующий развитию анемии хронического воспаления у женщин с ожирением. Сочетание этих состояний требует ранней диагностики и мультидисциплинарного подхода к ведению беременности. Настоящий обзор обобщает актуальные научные данные о распространённости, механизмах и последствиях анемии и ожирения у беременных, с акцентом на региональные особенности Узбекистана и современные стратегии профилактики

Ключевые слова: беременность, анемия, ожирение, гепсидин, перинатальные исходы, воспаление

KAMQONLIK VA SEMIZLIK BILAN KECHAYOTGAN HOMILADORLIKDA PERINATAL NATIJALAR: ZAMONAVIY PROFILAKTIKA VA KLINIK BOSHQARUV YONDASHUVLARI

Nasirova Z.A., Oblakulova R.Sh.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Rezyume

Temir tanqisligi anemiyasi va semizlik — homiladorlikda eng ko'p uchraydigan noinfekcion patologiyalardan bo'lib, perinatal asoratlar xavfini oshiradi. O'zbekistonda homilador ayollar orasida anemiya tarqalishi 80%, semizlik esa 30% gacha yetadi. Ushbu holatlar umumiy patogenetik bog'lanishlarga ega bo'lib, xususan, surunkali yallig'lanish, oksidlovchi stress va qon tomir disfunktsiyasini o'z ichiga oladi. Temir almashinuvini tartibga soluvchi gepcidin ushbu jarayonlarda muhim rol o'ynaydi. Anemiya va semizlikning kombinatsiyasi homiladorlikni boshqarishda erta tashxis va ko'p tarmoqli yondashuvni talab etadi. Ushbu adabiyotlar sharhi anemiya va semizlikning homiladorlikdagi tarqalishi, mexanizmlari va oqibatlarini O'zbekiston sharoitida baholab, zamonaviy profilaktika strategiyalarini yoritadi.

Kalit so'zlar: homiladorlik, anemiya, semizlik, gepcidin, perinatal natijalar, yallig'lanish

PERINATAL OUTCOMES IN PREGNANT WOMEN WITH COMBINED ANEMIA AND OBESITY: MODERN APPROACHES TO PREVENTION AND MANAGEMENT

Nasirova Z.A., Oblakulova R.Sh.

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Resume

Iron deficiency anemia and obesity are the most prevalent non-communicable conditions complicating pregnancy and negatively affecting perinatal outcomes. In Uzbekistan, the prevalence of anemia among pregnant women reaches 80%, and obesity — up to 30%. Both conditions share common pathophysiological mechanisms, including chronic inflammation, oxidative stress, and vascular dysfunction. Hepcidin, a key regulator of iron metabolism, plays a pivotal role in the development of anemia of chronic inflammation in obese pregnant women. The coexistence of these disorders necessitates early detection and a multidisciplinary approach to pregnancy management. This review summarizes current scientific data on the prevalence, mechanisms, and consequences of anemia and obesity in pregnancy, with a focus on Uzbekistan's regional context and modern preventive strategies

Keywords: pregnancy, anemia, obesity, hepcidin, perinatal outcomes, inflammation

Актуальность

В Узбекистане распространённость железодефицитной анемии среди беременных женщин достигает критических значений — около 80%, у женщин фертильного возраста — 60%, что требует принятия срочных мер по улучшению профилактики и лечения [Ахмедова А. Т/. 2025]. Параллельно с этим наблюдается рост доли женщин репродуктивного возраста с избыточной массой тела и ожирением: по данным региональных исследований, распространённость ожирения среди беременных составляет от 20% до 30% и имеет тенденцию к увеличению в связи с изменением стиля жизни и характера питания [Даценко Н. С., Якимова А. В. 2021.]. Анемия и ожирение во время беременности повышают риск развития гестационной гипертензии, преэклампсии, гестационного диабета, преждевременных родов и оперативного родоразрешения. Эти состояния формируют хроническое воспаление, окислительный стресс и сосудистую дисфункцию, что в совокупности может ухудшать перфузию плаценты и провоцировать гипоксию плода. Кроме того, доказано влияние материнского ожирения на долгосрочное программирование обмена веществ у потомства, что повышает риск развития ожирения, метаболического синдрома и сахарного диабета II типа в последующей жизни [Смирнова Н. Н. и др. 2021]. Особенностью течения анемии у женщин с ожирением является патогенетическая роль гепсидина — ключевого регулятора железного обмена, синтез которого активируется под воздействием провоспалительных цитокинов, типичных для ожирения. Повышение уровня гепсидина снижает абсорбцию железа в кишечнике и нарушает его мобилизацию, что приводит к развитию так называемой анемии хронического воспаления [Абдыкадырова А. К. и др. 2025.]. Таким образом, сочетание анемии и ожирения представляет собой комплексный акушерский и перинатальный риск, который требует раннего выявления и индивидуализированной тактики ведения беременности.

Цель исследования: данного обзора — обобщить современные данные о распространённости, механизмах формирования, клинических проявлениях и последствиях анемии и ожирения у беременных, а также рассмотреть наиболее эффективные подходы к их профилактике и лечению с учётом региональных особенностей Узбекистана.

Ожирение и анемия во время беременности имеют мультифакторную природу и развиваются под влиянием комплекса генетических, эпигенетических и экзогенных факторов. Понимание патофизиологических механизмов, лежащих в основе этих состояний, имеет принципиальное значение для разработки эффективных мер профилактики и ведения беременности. Одним из ключевых звеньев патогенеза анемии у женщин с избыточной массой тела является нарушение регуляции обмена железа. В последние годы особое внимание уделяется роли гепсидина — пептидного гормона, синтезируемого гепатоцитами и являющегося основным регулятором всасывания и распределения железа в организме [Weiss G., Ganz T., Goodnough L. T. 2019.]. При ожирении в организме формируется хронический субклинический воспалительный процесс за счет повышенной продукции провоспалительных цитокинов (интерлейкин-6, фактор некроза опухоли-α).

Материал и метод исследования

Эти цитокины индуцируют экспрессию гепсидина в печени. Повышенный уровень гепсидина блокирует экспрессию ферритина — который приводит к снижению абсорбции железа в кишечнике и уменьшению его мобилизации из депо, что обуславливает развитие анемии

хронического воспаления (анемии воспалительных состояний) [Shi H. et al.— 2022.]. У беременных женщин эта проблема усугубляется тем, что потребность в железе в период гестации возрастает в 1,5–2 раза по сравнению с небеременным состоянием, и даже незначительное нарушение всасывания способно быстро привести к дефициту. Кроме того, хроническое воспаление способствует окислительному стрессу, что дополнительно нарушает эритропоэз и повышает гемолиз эритроцитов.

Ожирение ассоциируется с развитием инсулинорезистентности и гиперинсулинемии. Эти метаболические изменения имеют значительное влияние на течение беременности, так как создают предпосылки для формирования гестационного сахарного диабета и преэклампсии [Catalano P. M., Shankar K. Obesity 2017]. Уровень лептина, синтезируемого адипоцитами, у женщин с ожирением повышен, однако развивается лептинорезистентность, нарушающая регуляцию аппетита и энергообмена [Obradovic M. et al. 2021]. Лептин также участвует в регуляции репродуктивной функции, влияя на гипоталамо-гипофизарно-гонадную ось. Избыточный лептин и резистентность к нему могут приводить к ановуляции и синдрому поликистозных яичников, что ухудшает фертильность [Perakakis N., Farr O. M. 2021].

Адипоциты и макрофаги жировой ткани при ожирении продуцируют провоспалительные цитокины и хемокины, что формирует хроническое низкоуровневое воспаление [Seth M. et al. 2021]. Эти воспалительные медиаторы негативно влияют на эндотелиальную функцию, нарушая вазодилатацию и увеличивая риск гипертензивных осложнений беременности. Оксидативный стресс и активация свободнорадикальных процессов способствуют повреждению плацентарных сосудов, усугубляя риск преэклампсии и плацентарной недостаточности [Бурова Н. А. и др. 2023].

Неправильный пищевой рацион беременных женщин, характерный для урбанизированного образа жизни, с преобладанием высококалорийных, но бедных микронутриентами продуктов, способствует как развитию ожирения, так и недостаточному поступлению железа, цинка, фолатов. Низкое потребление гемового железа, отсутствие обогащённых продуктов и отказ от рациональной комбинации продуктов с аскорбиновой кислотой снижают биодоступность железа [Тимашева Я. Р. 2021].

Кроме того, в последние годы большое внимание уделяется микробиоте кишечника: доказано, что у женщин с ожирением состав микробиоты отличается снижением доли бактерий, способствующих абсорбции железа и снижению воспаления [Умарова З. А. 2024]. Дисбиоз может опосредованно усиливать анемию и метаболические нарушения.

Таким образом, ожирение и анемия у беременных — это состояния, которые патогенетически взаимосвязаны через общий путь хронического воспаления, нарушения обмена железа и сосудистой дисфункции. Эти механизмы объясняют высокую частоту сочетанных акушерских осложнений и обосновывают необходимость мультидисциплинарного подхода к профилактике и лечению этих патологий.

Риск ранних репродуктивных потерь

Ожирение и анемия, как по отдельности, так и в сочетании, увеличивают риск невынашивания беременности. Данные метаанализа демонстрируют, что женщины с ожирением имеют на 70% более высокий риск спонтанного выкидыша по сравнению с женщинами с нормальной массой тела [Pasca I. F., 2024]. Возможными механизмами являются нарушения имплантации, воспалительные изменения эндометрия и гормональный дисбаланс. Анемия, особенно на фоне выраженного дефицита железа, ассоциируется с высоким риском хронической гипоксии трофобласта и раннего отторжения плодного яйца. Недостаток железа также снижает уровень антиоксидантной защиты, что делает ткани матки более уязвимыми к свободнорадикальным повреждениям на ранних этапах гестации [Шайық Н. Р. и др. 2025]. Современные данные свидетельствуют о том, что ожирение и анемия могут оказывать долговременное влияние на репродуктивное здоровье через механизмы эпигенетической регуляции. Нарушения фетального программирования, связанные с гипоксией и хроническим воспалением, приводят к изменению экспрессии генов, регулирующих метаболизм и ангиогенез, что повышает риск неблагоприятных исходов в последующих беременностях и даже у потомства [Артеменко Ю. С. и др. 2022]. Ожирение и железодефицитная анемия повышают риск невынашивания и ранних репродуктивных потерь. Эти данные подчеркивают необходимость

профилактического выявления и коррекции данных состояний ещё на этапе прегравидарной подготовки для минимизации акушерских и перинатальных рисков.

Акушерские осложнения при ожирении и анемии. Ожирение и анемия во время беременности значительно повышают риск развития тяжёлых акушерских осложнений, ухудшая прогноз как для матери, так и для плода. Данные состояния являются независимыми, но взаимосвязанными факторами риска, каждый из которых формирует особые патофизиологические каскады, усиливающие сосудистую дисфункцию, плацентарные нарушения и метаболический стресс. Преэклампсия (ПЭ) — одно из наиболее грозных осложнений беременности, характеризующееся артериальной гипертензией и признаками системного повреждения эндотелия после 20 недель гестации. Ожирение признано одним из самых значимых модифицируемых факторов риска ПЭ: метаанализ Wang Z. и соавт. (2024) показал, что наличие ожирения повышает риск развития преэклампсии в 1,6 раза по сравнению с женщинами с нормальным ИМТ [Wang J. et al. 2024].

Механизм этого повышения риска связан с активацией хронического воспаления, усилением окислительного стресса и нарушением баланса ангиогенных факторов. Избыточная масса тела приводит к гиперпродукции провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-6), что индуцирует эндотелиальную дисфункцию и нарушение вазодилатации. Дополнительно инсулинорезистентность и гиперинсулинемия усугубляют сосудистую реактивность и плацентарную гипоперфузию [Wang M. C. et al. 2021].

Анемия, особенно железодефицитная, также ассоциируется с развитием ПЭ. Это объясняется тем, что низкий уровень гемоглобина способствует хронической гипоксии плаценты, активации системы свободных радикалов и повреждению сосудистой стенки. В ряде исследований установлено, что женщины с анемией имеют повышенную концентрацию антиангиогенных факторов, таких как sFlt-1, что дополнительно способствует формированию преэклампсии [Wang R. et al. 2025]. Комбинация анемии и ожирения может потенцировать риск ПЭ: женщины с ожирением и низким уровнем железа чаще демонстрируют выраженную степень эндотелиальной дисфункции и сосудистых спазмов, что может приводить к более раннему и тяжёлому течению ПЭ.

Гестационный сахарный диабет (ГСД) — ещё одно частое метаболическое осложнение, тесно связанное с ожирением. Избыточная масса тела и ожирение увеличивают риск развития ГСД в 2–3 раза. По данным крупного метаанализа, каждые 5 единиц увеличения ИМТ повышают вероятность ГСД на 20% [Creanga A. A., 2022]. Механизм формирования ГСД при ожирении основан на усилении физиологической инсулинорезистентности беременности. Хронический воспалительный процесс и избыток адипоцитов приводят к гиперпродукции адипокинов (лептина, резистина), нарушающих передачу сигнала инсулина. В результате происходит неадекватная компенсаторная гиперинсулинемия, не способная поддерживать нормогликемию. Наличие анемии при ГСД дополнительно отягощает прогноз: гипоксия тканей может усиливать нарушение углеводного обмена и усугублять эндотелиальную дисфункцию. Исследования последних лет показывают, что сочетание анемии и ГСД повышает риск макросомии плода и неонатальных метаболических нарушений [Immanuel J. et al. 2025].

Как ожирение, так и анемия ассоциируются с повышенным риском преждевременных родов (ПР). Анемия увеличивает вероятность ПР за счёт нарушения кислородного снабжения плаценты, воспалительных изменений и дисфункции миометрия. Исследования показывают, что у женщин с уровнем Hb ниже 100 г/л риск преждевременных родов возрастает почти в 2 раза [Абдыкадырова А. К. и др. 2025].

Ожирение, напротив, влияет на ПР двояко: оно повышает риск преждевременного родоразрешения по медицинским показаниям (например, при ПЭ и ГСД), а также связано с частотой инфекционных воспалительных процессов в организме, способных провоцировать преждевременную активацию родовой деятельности.

Железодефицитная анемия во время беременности снижает сократительную способность миометрия за счёт дефицита кислорода и энергетических субстратов, что повышает риск атонических послеродовых кровотечений [Каттаходжаева М., 2022]. У женщин с ожирением добавляется высокий риск родового травматизма, макросомии плода и оперативного

родоразрешения. Кесарево сечение чаще проводится при сочетании ПЭ, ГСД и макросомии, что увеличивает вероятность кровопотерь и инфекционных осложнений в послеродовом периоде [Birth P. 2021].

Результат и обсуждение

Особое внимание заслуживает патогенетическое взаимодействие этих двух состояний. У женщин с ожирением хроническое воспаление снижает биодоступность железа, провоцируя анемию, в то время как анемия ухудшает кислородное снабжение тканей, усиливая системный воспалительный ответ. Такая комбинация формирует порочный круг: воспаление — нарушение обмена железа — гипоксия — эндотелиальная дисфункция — сосудистые осложнения [Гребенчиков О. А., 2021].

Комбинированный вклад этих состояний выражается в значительном росте частоты тяжелых акушерских осложнений: риск ПЭ может возрастать до 2,5 раз, а риск кесарева сечения — до 40–50% при наличии макросомии или плацентарной недостаточности [McCarthy F. P. et al.].

Ожирение и анемия при беременности — важнейшие предикторы неблагоприятных акушерских исходов. Их сочетание значительно повышает риск тяжелой преэклампсии, ГСД, преждевременных родов, гипотонических кровотечений и неонатальных осложнений. Эти данные подчеркивают важность прегравидарной подготовки, ранней диагностики и интегрированного ведения беременности у женщин группы риска.

Ожирение и анемия у беременных женщин оказывают значительное влияние не только на течение беременности и родов, но и на состояние новорожденного. Эти состояния связаны с широким спектром неблагоприятных перинатальных исходов, включая макросомию, задержку роста плода, гипоксию, асфиксию и метаболические нарушения в неонатальном периоде.

Одним из наиболее характерных осложнений, связанных с ожирением матери, является макросомия плода — рождение ребёнка с массой тела более 4000 г. Вероятность макросомии у женщин с ожирением увеличивается в 2–3 раза по сравнению с женщинами с нормальным ИМТ [Абдиева Н. 2025].

Гиперинсулинемия матери при ожирении и гестационном диабете приводит к повышенной продукции инсулина у плода, что стимулирует отложение жира и рост тканей. Макросомия ассоциируется с высоким риском травматических осложнений родов, таких как дистония плечиков, переломы ключицы и повреждения сплетений [Макарова Е. Л., 2022].

Анемия матери, напротив, часто приводит к задержке роста плода, за счет хронической гипоксии плаценты и плода. Недостаточный уровень гемоглобина уменьшает транспорт кислорода к плаценте, что ограничивает поступление питательных веществ и нарушает ангиогенез. Исследования показывают, что риск задержки роста плода при анемии возрастает в 1,5–2 раза [Магомедова А. П. и др. 2021]. При сочетании ожирения и анемии может возникать парадоксальная ситуация: макросомия плода при ГСД и ожирении сочетается с признаками дисфункции плаценты и задержки роста отдельных органов.

Как анемия, так и ожирение матери могут быть факторами риска неонатальной гипоксии. При анемии низкий уровень гемоглобина снижает кислородную ёмкость крови, повышая вероятность внутриутробной гипоксии и асфиксии при рождении [Shi H. et al.]. Ожирение ассоциируется с плацентарной гиперперфузией и дисфункцией спиральных артерий, что также ухудшает кислородный обмен.

Неонатальная гипоксия может сопровождаться повышенным уровнем билирубина, ацидозом и развитием неврологических осложнений, включая гипоксически-ишемическую энцефалопатию [Santhakumar S. et al. 2023]. Таким образом, сочетание ожирения и анемии у беременных женщин формирует высокий риск неблагоприятных перинатальных исходов — от макросомии и гипоксии плода до долгосрочных метаболических нарушений у потомства. Эти данные подчеркивают важность не только ранней диагностики и коррекции анемии и избыточного веса во время беременности, но и активной прегравидарной подготовки и консультирования женщин группы риска.

Заключение

Ожирение и анемия являются двумя из наиболее распространённых неинфекционных патологий, которые существенно осложняют течение беременности и родов и оказывают

долговременное влияние на здоровье потомства. Представленные данные научной литературы и опыт наблюдений в странах СНГ и, в частности, в Узбекистане подтверждают, что сочетание этих состояний формирует взаимодополняющий патологический каскад — от хронического воспаления и оксидативного стресса до плацентарной дисфункции и нарушения фетоплацентарного кровотока. Особую озабоченность вызывает рост распространённости ожирения среди женщин репродуктивного возраста, что в сочетании с сохраняющейся высокой частотой железодефицитной анемии создаёт условия для увеличения заболеваемости гестационным диабетом, преэклампсией, преждевременными родами и макросомией плода. Отдалённые последствия, связанные с фетальным программированием, подчёркивают необходимость комплексного подхода не только вовремя гестационного периода, но и на этапе прегравидарной подготовки. Современные данные однозначно указывают, что наиболее эффективным подходом является интеграция следующих компонентов:

- ранний скрининг и диагностика анемии и нарушений массы тела;
- индивидуализированные нутритивные рекомендации и рациональная фармакотерапия железодефицитных состояний;
- прегравидарная подготовка с коррекцией массы тела до физиологического уровня;
- мультидисциплинарное ведение групп риска, включающее специалистов по питанию и эндокринологии;
- развитие образовательных программ для женщин, направленных на формирование приверженности к здоровому образу жизни.

Необходимо подчеркнуть, что успешная реализация этих подходов возможна лишь при активном взаимодействии акушерско-гинекологической службы с первичным звеном здравоохранения и широкой просветительской работе среди женского населения. Региональные особенности питания, доступность обогащённых продуктов и препаратов железа, а также национальные традиции должны учитываться при разработке профилактических программ.

Внедрение комплексных мер профилактики ожирения и анемии в систему охраны материнского и детского здоровья способно снизить частоту неблагоприятных исходов беременности, сократить показатели материнской и перинатальной заболеваемости и, что особенно важно, заложить фундамент для формирования здорового поколения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Абдиева Н. Дифференциация плодовых и материнских факторов причин антенатальной гибели плода у женщин с ожирением //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 3. – С.
2. Абдыкадырова А. К. и др. Железодефицитная анемия при беременности (обзор литературы) //Евразийский журнал здравоохранения. – 2025. – Т. 1. – №. 1. – С.
3. Артеменко Ю. С. и др. Ожирение у женщин: актуальные аспекты нарушений репродуктивного здоровья //Медицинский совет. – 2022. – Т. 16. – №. 5. – С.
4. Ахмедова А. Т. Профилактика железодефицитной анемии в Узбекистане: анализ эффективности //Reproductive Health Eastern Europe. – 2025. – С.
5. Бурова Н. А. и др. Современные представления о патогенезе нарушения фертильности у женщин репродуктивного возраста с хроническим сальпингоофоритом //Дальневосточный медицинский журнал. – 2023. – №. 3. – С.
6. Каттаходжаева М., Абдуллаева Л., Сулейманова Н. Практические контрверсии в профилактике послеродовых акушерских кровотечений //in Library. – 2022. – Т. 22. – №. 1. – С.
7. Магомедова А. П. и др. Латентный дефицит железа и железодефицитная анемия беременных: последствия для матери и плода, возможные пути решения //Медицинский совет. – 2021. – №. 4. – С.
8. Макарова Е. Л., Терехина Н. А., Падруль М. М. Способ прогнозирования макросомии у беременных с ожирением //Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2022. – Т. 10. – №. 1 (35). – С.
9. Смирнова Н. Н. и др. Материнское ожирение и система «мать-плацента-плод»: доказанные механизмы влияния //Детская медицина Северо-Запада. – 2021. – Т. 9. – №. 3. – С.
10. Тимашева Я. Р., Балхиярова Ж. Р., Кочетова О. В. Современное состояние исследований в области ожирения: генетические аспекты, роль микробиома и предрасположенность к COVID-19 //Проблемы эндокринологии. – 2021. – Т. 67. – №. 4. – С.

Поступила 20.06.2025