



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE**

DISERTACION

**PËR MBROTJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”**

**i paraqitur nga
DARDAN BAFTIU**

**PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”**

TEMA: “OBEZITETI MATERNAL DHE PASOJAT PERINATALE”

**Disertant:
Dr. Dardan Baftiu**

**Udheheqës Shkencor:
Prof. Asc. Astrit Bimbashi**

Tiranë 2022



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE

DISERTACION
I PARAQITUR NGA
Dr. Dardan Baftiu

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
DOKTOR

TEMA: “OBEZITETI MATERNAL DHE PASOJAT PERINATALE”

DEDIKIM

Këtë punim ia dedikoj:

- Mësuesit tim të parë, idolit tim, atij që më dha hapat e parë në shkencë, xhaxhait tim të ndjerë Ing. Safet Baftiu.
- Prindërve të mi, që sakrifikuan gjithçka që unë të arrij këtu ku jam, dhe
- Tre vajzave të mia që janë motivi dhe forca ime për të ecur përpara.

Pasqyra e lëndës	Faqe
Lista e tabelave	vi
Lista e figurave	vii
Lista e grafikëve	viii
Akronimet	x
Falenderime	xii
Abstrakt	xiii
Abstract	xiv
Hyrje	xv
Kapitulli I	1
1.1 Të dhëna të përgjithshme mbi obezitetin	1
1.2 Përkufizimet e obezitetit	2
1.3 Indi dhjamor	3
1.4 Epidemiologjia e Obezitetit tek gratë shtatzëna	5
1.5 Faktorët e epidemiologjik predispozues të obezitetit	7
1.5.1 Faktorët socio-demografikë	7
1.5.2 Faktorët e sjelljes, zakonet e të ushqyerit dhe mënyra e jetesës	8
1.5.3 Faktorët gjenetikë	9
1.6 Metodat e vlerësimit të obezitetit	9
1.6.1 Vlerësimi antropometrik	9
1.6.2 Metodat Biokimike	10
1.7 Biomarkerët	10
1.7.1 Mikro-ARN-të	10
1.7.2 Biomarkerët inflamatorë	11
1.7.3 Adipocitokina	11
1.7.4 Stresi oksidativ	11

1.7.5 Mikrobiota e zorrëve	12
1.7.6 Profili i qelizave të gjakut	12
1.7.7 Lëndët ushqyese	12
1.8 Ndikimi shëndetësor i obezitetit	12
1.9 Mekanizmat e Parandalimit dhe Trajtimit	14
1.9.1 Edukimi i të ushqyerit	14
1.9.2 Zhvillimi i një plani për një stil jetese jo sedentare	15
1.9.3 Subvencionimi i ushqimit të shëndetshëm dhe taksimi i ushqimit Junk	15
1.9.4 Kirurgjia	15
Kapitulli II	16
2. Obeziteti i nënës në shtatzani dhe komplikacionet maternale dhe neonatale	16
2.1 Obeziteti i nënës	16
2.1 BMI-ja në shtatzani	19
2.2 Shtimi në peshë gjatë shtatzanisë	19
2.3 Mbipesha, obeziteti dhe shtatzania	21
2.3.1 Diabeti mellitus gestacional	22
2.3.2 Preeklampsia	22
2.3.3 Humbja e shtatzanisë	23
2.3.4 Lindja e parakohshme	23
2.3.5 Makrosomia	24
2.3.6 Distocia e shpatullave	24
2.3.7 Lindja section - cezariane	25
2.3.8 Dëmtimi gjatë lindjes	25
2.4 Ndikimi i peshës së nënës në studimet gjenetike klinike	26
2.5 Ndikimi i peshës së nënës në shëndetin gjatë fëmijërisë	27
2.5.1 Defektet e lindjes	28

2.5.2 Pेशa më e lartë e lindjes dhe sëmundshmëritë e saj gjatë fëmijërisë	28
2.6 Konsideratat e stilit të jetesës	30
2.7 Metodatat e ndërhyrjes dhe menaxhimit ndaj obezitetit	31
2.8 Implikimet ushqyese të obezitetit të nënës	33
Kapitulli III	35
3. 1 Pyetjet kërkimore dhe hartimi i hipotezave	35
3.1.1 Shtrimi i problemit	35
3.1.2 Pyetjet kërkimore dhe hipotezat e studimit	35
3.2 Qëllimi dhe Objektivat	37
3.2.1 Qëllimi i studimit	37
3.2.2 Objektivat e studimit	37
3.3 Materiali dhe Metoda	38
3.3.1 Mënyra e projektimit të studimit	38
3.3.2 Popullata e përzgjedhur në studim	38
3.3.3 Përzgjedhja e vendit të studimit dhe metoda e studimit	39
3.3.4 Kriteret e pjesëmarrësve të përfshirë në këtë studim	42
3.3.5 Kriteret përjashtuese të studimit	43
3.3.6 Analiza vlerësuese dhe statistikore e të dhënave	43
3.3.7 Aspekte etike të punimit	44
3.3.8 Kufizimet dhe vështirësitë	44
3.3.9 Termat apo përkufizimet e përdorura në punim	44
3.3.10 Pyetësorët e përdorur në studim	45
Kapitulli IV	48
4. Rezultatet	48
4.1 Të dhënat epidemiologjike të grave shtatzëna	48
4.2 Të dhënat klinike dhe mënyra e të sjellurit	57

4.3 Komplikime si pasojë e obezitetit të nënës, Detajet e lindjes	65
4.4 Krahasimi i të dhënëve të gjetura ndërmjet grave me peshë normale dhe grave obeze	68
Kapitulli V	71
5. Diskutime	71
6. Përfundime	81
7. Rekomandime	84
8. Referencat	86

Lista e tabelave	Faqe
Tabela 1.1 Enzimat dhe hormonet e prodhuara nga indi adipoz	4
Tabela 2.1 Pesha e lejuar sipas kategorive të BMI gjatë shtatzanisë	20
Tabela 2.2 Lëndimet gjatë lindjes të lidhura fort me obezitetin morbid të nënës	26
Tabela 4.1 Shpërndarja e grave shtazëna bazuar sipas indeksit të masës trupore	48
Tabela 4.2 Të dhënat epidemiologjike të grave pjsmarrëse në studim	50
Tabela 4.3 Të dhënat klinike dhe mënyra e të sjellurit	58
Tabela 4.4 Komplikime si pasojë e obezitetit të nënës. Detajet e lindjes	65
Tabela 4.5 Pasojat tek fetusi	67
Tabela 4.6 Regresioni logjistik: Krahasimi i faktorëve të rrishtit për nënat me peshë normale dhe obeze	68
Tabela 4.7 Regresioni logjistik: Krahasimi i komplikacioneve për nënat me peshë normale dhe obeze	69
Tabela 4.8 Regresioni logjistik: Komplikacionet e hasura tek fetusi-krahasimi ndërmjet nënave me peshë normale dhe ato obeze	70

Lista e figurave	Faqe
Figura 1. Lidhja ndërmjet peshës gjatë shtatzanisë dhe rezultateve të pafavorshme të lindjes	xv
Figura 1.1 Impakti i kequshqyerjes gjatë fazës së hershme të zhvillimit të fetusit	2
Figura 1.2 Obeziteti i grave shtatzëna në rang global për 184 vende në vitin 2014	6
Figura 1.3 Cikli i integruar i çrregullimeve kronike kardiometabolike	7
Figura 2.1 Mbipesha e nënës dhe obeziteti	18
Figura 3.1 Pamje nga komuna Ferizaj	39

Lista e grafikëve	Faqe
Grafiku 4.1 Indeksi i masës trupore para shtatzanisë dhe gjatë shtatzanisë për gratë pjesmarrëse në studim	49
Grafiku 4.2 Ndarja sipas grupmoshave të grave pjesmarrëse në studim	51
Grafiku 4.3 Shpërndarja e grave pjesmarrëse bazuar në vendbanimin	51
Grafiku 4.4 Shpërndarja e grave pjesmarrëse bazuar në ndarjen sipas etnisë	52
Grafiku 4.5 Shpërndarja e grave shtatzëna sipas statusit martesor	52
Grafiku 4.6 Shpërndarja e grave shtatzëna bazuar në moshën e martesës	53
Grafiku 4.7 Shpërndarja e rasteve sipas nivelit arsimor	53
Grafiku 4.8 Shpërndarja e rasteve sipas statusit aktual të punësimit	54
Grafiku 4.9 Shpërndarja e grave bazuar në të ardhurat mujore në familje	55
Grafiku 4.10 Shpërndarja e grave bazuar në paritetin	55
Grafiku 4.11 Shpërndarja e grave bazuar në numrin e shtatzanisë	56
Grafiku 4.12 Shpërndarja e grave bazuar në tremujorin e shtatzanisë	56
Grafiku 4.13 Prania e hipertensionit tek gratë para shtatzanisë	57
Grafiku 4.14 Histori familjare me hipertension	57
Grafiku 4.15 Prania e sëmundjeve kardiovaskulare tek gratë	59
Grafiku 4.16 Histori familjare për sëmundje kardiovaskulare	59
Grafiku 4.17 Prania e Diabet Mellitus tek gratë	60
Grafiku 4.18 Histori familjare për Diabet Mellitus	60
Grafiku 4.19 Prania e diabetit mellitus	61
Grafiku 4.20 Trajtimi me medikamente gjatë shtatzanisë	61
Grafiku 4.21 Konsumi i alkolit	62
Grafiku 4.22 Konsumi i duhanit	62
Grafiku 4.23 Mënyra e të sjellurit lidhur me aktivitetin sportiv	63
Grafiku 4.24 Aktiviteti sportiv	63

Grafiku 4.25 Aplikimi i dietës ushqimore	64
Grafiku 4.26 Lloji i ushqimeve që konsumojnë më shpesh	64
Grafiku 4.27 Mënyra e lindjes tek gratë shtatzëna pjesmarrëse në studim	66
Grafiku 4.28 Kohëzgjatja e ditëve të qëndrimit në pavionin obsetrik-gjinekologjik	66

AKRONIMET

OBSH	Organizata Botërore e Shëndetësisë
BMI	Indieksi i Masës Trupore
MB	Mbretëria e Bashkuar
SHBA	Shtetet e Bashkuara të Amerikës
LBWT	Peshë e ulët në lindje
GDM	Diabeti mellitus gestacional
11 β -HSD1	11 β -hidroksisteroid dehidrogjenazë Tip 1
GBD	Barra Globale e Sëmundjeve
UNICEF	Fondi i Kombeve të Bashkuara për Fëmijët
GWAS	Studimet e shoqatës së gjenomës
FTO	Gjeni i lidhur me masën yndyrore dhe obezitetin
FMI	Indeks i masës yndyrore
WC	Perimetrit të belit
BFP	Përqindja e yndyrës së trupit
SFT	Trashësia e rrudhave të lëkurës
NAFLD	Sëmundje të mëlçisë të dhjamosur joalkoolike
mi-ARN	Micro-RNA
PTEN	Gjeni fosfatazë dhe tensi homolog
PAI-1	Plasminogeni Aktivator Inhibitor-1
MCP-1	Proteina-1 KimioTragjente Monocitare
H. pylori	Helicobacter pylori
PCT	Vlerat e trombociteve
PLR	Vlerat e raportit të trombociteve ndaj limfociteve
RDW	Vlerat e shpërndarjes të qelizave të kuqe
BCAA	Aminoacideve me zinxhir të degëzuar

WHR	Raporti i ijeve dhe belit
POS	Sindroma e vezores policistike
Il-6	Interleukin 6
TNF- α ,	Tumori necrosis factor alpha
BE	Ezofagu i Barrett
EAC	Adenokarcinoma e ezofagut
NIPT	Testimet Prenatale Jo-invaziv
PIN	Shtatzani, Infeksion, dhe Nutricion
HELLP	Hemoliza, Enzimat e rritura të mëlçisë dhe trombocitet e ulëta
IUFD	Vdekje fetale intrauterine
OR	Odds ratio
CI	Intervali i konfidencës
LGA	Lindje në moshë të madhe
NICU	Reparti i kujdesit neonatal intensiv
REPL	Humbje të përsëritura të shtatzënive të hershme
NTDs	Defektet e tubit nervor
CHD	Defektet e lindura të zemrës
DGL	Ngarkesa glicemike dietike

FALENDERIMET

Dua të falenderoj përzemësisht të gjithë ata që në një formë apo tjetër morën pjesë në këtë rrugëtim timin drejt perfundimit të këtij studimi.

Në fillim falenderoj udhëheqesin klinik Prof. Astrit Bimbashi, udhëheqesin e departamentit të lëndëve paraklinike në FSHMT - Dr. Gentian Stroni dhe miken time që më dha ndihmën kryesore për të mbyllur këtë projekt Dr. Erjona Abazaj.

Dua të shpreh mirënjohje dhe falenderim për Dekanen Prof. Asc. Ilirjana Zekja dhe të gjithë stafin e Fakulteti të Shkencave Mjekësore Teknike, për ndihmesën, suportin dhe besimin e tyre deri në realizimin e këtij punimi.

Një falenderim të veçantë e kam për drejtuesit e Spitalit Ferizaj, Kosovë, si edhe stafin mjekësor që ndihmuan në realizimin dhe mbledhjen e të gjithë të dhënave të nevojshme për këtë punim. Gjithashtu falenderoj të gjithë miqtë dhe kolegët e mi për mbështetjen dhe inkurajimin në rrugëtimin e gjatë dhe të rëndësishëm të edukimit tim.

Ju falemnderit!

ABSTRAKT

Hyrje: Incidenca e obezitetit në mbarë botën është rritur gjatë 20 viteve të fundit. Rritja e obezitetit në shtatzëninë e nënës po shkakton një sfidë të madhe për praktikën obstetrike.

Qëllimi: Ky studim kishte si qëllim të vlerësonte dhe të përftonte një pamje sa më të qartë të të dhënave epidemiologjike të grave shtatzëna në komunën Ferizaj si dhe të paraqiste efektet e obezitetit maternal në kategoritë e BMI mbipeshë dhe obezë (klasa I, II dhe III) në ngjarjet e padëshiruara maternale dhe perinatale nga janari 2017 deri në dhjetor 2020.

Metodat: Ky studim cross-sectional u krye në 2385 gra shtatzëna që u paraqitën për konsultë dhe/ose trajtim mjekësor (lindje) pranë spitalit Ferizaj. Një pyetëor i standartizuar u përdor për mbledhjen e të dhënave pas miratimit të secilës prej pjesmarrësve të këtij studimi. Për analizimin e të dhënave është përdorur versioni 26.0 i softuerit SPSS. Regresioni logjistik me shumë variacione përshkroi lidhjen e ndryshimit të peshës me rrjedhën dhe rezultatet e shtatzënisë.

Rezultatet: Obeziteti tek gratë shtatzëna rezultoi në masën 62.7%, prej të cilave 24.5% janë mbi peshë, 15.9% obez klasa I, 13.45% obez klasa II dhe 8.85% obez klasa III. Në këtë studim u gjet hasën disa komplikimeve para lindjes dhe pas lindjes tek gratë obeze. Përveç kësaj, hipertensioni arterial, preeklampsia dhe diabeti gestacional ishin më të shpeshta te gratë mbipeshë krahasuar me gratë me peshë normale. Incidenca e ndërhyrjes cezariane ishte më e larta te gratë mbipeshë dhe obeze me një ndryshim statistikisht të rëndësishëm nga gratë me peshë normale (p -value $<0,05$). Mbipesha dhe obeziteti i nënës paraqitën një në rrezik më të madh për lindjen e foshnjave me makrosomi (OR = 6.7, 95% CI = [1.09-3.8]). Diferenca në peshën mesatare të lindjes së foshnjave midis grave normale dhe mbipeshës ishte statistikisht domethënëse ($p < 0.05$).

Përfundime: Rezultatet e këtij studimi tregojnë se obeziteti gjatë shtatzënisë shoqërohet me komplikime të shtatzënisë. Për të optimizuar të gjitha komplikimet për nënën dhe fetusin, shtimi në peshë gjatë shtatzënisë duhet të jetë i kontrolluar dhe i përshtatshëm. Rekomandohen studime për të evidnetuar komplikimet e obezitetit të nënës dhe faktorët e rrezikut për obezitetin për të minimizuar efektin negativ të këtij rreziku.

Fjalët kyçe: Obeziteti, shtatzënia e nënës, ndërlikimet, fetus.

ABSTRACT

Background: The incidence of obesity worldwide has increased over the last 20 years. The increase in obesity in maternal pregnancy is causing a major challenge to obstetrics practices.

Purpose: The purpose of this study was to assess and clarify the epidemiological data of pregnant women in Ferizaj municipality, as well as to present the effects of maternal obesity in the overweight and obese BMI categories (classes I, II, and III) in maternal and perinatal adverse events from January 2017 to December 2020.

Methods: This cross-sectional study was conducted in 2385 pregnant women who presented for consultation and/or medical treatment (delivery) at Ferizaj Hospital. Following the permission of all study participants, a standardized questionnaire was utilized to collect data. For data analysis, SPSS software version 26.0 was utilized. Multivariate logistic regression described the relation of weight change to pregnancy course and outcomes.

Results: Obesity was found in 62.7% of pregnant women, with 24.5% being overweight, 15.9% being obese class I, 13.45% being obese class II, and 8.85% being obese class III. In this study, several prenatal and postnatal complications were found in obese women. Furthermore, compared to normal-weight women, overweight women were more likely to have arterial hypertension, preeclampsia, and gestational diabetes. Caesarean sections were more common in overweight and obese women, with a statistically significant difference from normal-weight women (p-value 0.05). Maternal overweight and obesity were associated with an increased risk of having a baby with macrosomia (OR = 6.7, 95% CI = [1.09-3.8]). The difference in infant mean birth weight between normal and overweight moms was statistically significant (p0.05).

Conclusion: The results of this study show that obesity during pregnancy is associated with pregnancy complications. To optimize all complications for the mother and fetus, weight gain during the pregnancy must be controlled and appropriate. Furthermore, studies are recommended to explore maternal obesity complications and risk factors for obesity to minimize the adverse effects of this risk.

Keywords: Obesity, maternal pregnancy, complication, fetus

HYRJE

Obeziteti dhe mbipesha në ditët e sotme po marrin përmasat e një situatë epidemike duke u bërë një shqetësim madhor në shëndetin publik (1). Nisur nga kjo situatë Organizata Botërore e Shëndetësisë (OBSH) ka nxjerrë një deklartë ku obeziteti përcaktohet si sëmundja me vdekshmërinë më të madhe të mijëvjeçarit. OBSH vazhdon akoma më tej duke e klasifikuar obezitetin në të njëjtin nivel me HIV-in dhe kequshqyerjen. Ky përcaktim mund të duket si një paradoks pasi konceptualisht nuk mund të bashkëjetojnë dy ekstreme siç janë kequshqyerja dhe obeziteti (2).

Mbipesha dhe obeziteti përkufizohen si një gjendje akumulimi jonormal apo i tepruar i indit adipoz, i cili në shumicën e rasteve paraqet rrezik për shëndetin e individit. Në rastet kur indeksi i masës trupore (BMI) është mbi 25 kg/m² personi konsiderohet mbipeshë ndërsa kur BMI është mbi 30 kg/m² ai konsiderohet obez.

Organizata Botërore e Shëndetësisë në vitin 2016, në një vlerësim global të BMI, raportoi se më shumë se 1.9 miliardë të rritur të moshës 18 vjeç e lart rezultuan mbipeshë dhe mbi 650 milionë të rritur ishin obezë. Po kështu, në nivel global kemi një trefishim të prevalencës së obezitetit ndërmjet viteve 1975 dhe 2016.

Dikur mbipesha dhe obeziteti konsiderohej si një problem i vendeve me të ardhura të larta, ndërsa tani po vihet re një rritje e rasteve në vendet me të ardhura të ulëta dhe të mesme, veçanërisht më e shprehur kjo në zonat urbane (3). Një fakt tepër i rëndësishëm është dhe rritja në mënyrë dramatike e prevalencës së rasteve mbipeshë dhe obez tek fëmijët dhe adoleshentët e moshës 5-19 vjeç. Në vitin 1975 kjo prevalencë ka qenë vetëm 4% ndërsa në 2016 ajo u përllagarit mbi 18%. Ndërsa në vitin 2019, rreth 38.2 milionë fëmijë nën moshën 5 vjeç ishin mbipeshë ose obezë. Rritja ka ndodhur në mënyrë të ngjashme si tek djemtë ashtu edhe tek vajzat. Po sipas OBSH-së, në vitin 2016 rreth 18% e vajzave dhe 19 % e djemve ishin mbipeshë.

Nga ana tjetër, mbipesha dhe obeziteti kanë shkaktuar më shumë raste vdekje në mbarë botën krahasuar me vdekjet e shkaktuara nga personat e klasifikuar me BMI nënpeshë. Globalisht ka më shumë njerëz obezë sesa nënpeshë, situatë kjo e vërejtur në çdo rajon, përveç disa zonave të Afrikës dhe Azisë (3).

Një vlerësim për obezitetin e grave shtatzëna është bërë gjithashtu dhe në vendet e zhvilluara, ku nga përllagaritjet rezulton se rreth 28% e grave shtatzëna janë mbipeshë dhe 11% e tyre janë obeze (4,5).

Në Mbretërinë e Bashkuar (MB), studimi i Kruger dhe Van Graan ka përcaktuar obezitetin si një faktor të rëndësishëm rreziku për vdekjen e nënës duke e rritur shkallën e rrezikut deri në 35% në gratë obeze (6).

Komplikacionet gjatë shtatzënisë tek gratë mbipeshë janë studiuar që herët dhe botimet e para i përkasin kryesisht vitin 1945. Që prej asaj kohe në shumë studime është raportuar një lidhje e qartë ndërmjet mbipeshës së nënës dhe ndikimit të pafavorshëm si tek fetusi ashtu dhe tek nëna.

Edhe pse studimet janë të shumta, ende mbetet i paqartë efekti i peshës së nënës kur ajo është kategorizuar me BMI nënpeshë (4,5,8,9). Disa studime kanë raportuar rritje të incidencës së lindjes së parakohshme dhe foshnjave me peshë të ulët lindjeje. Ndërsa studime të tjera kanë raportuar një efekt mbrojtës për disa komplikacione dhe intervente lidhur me shtatzëninë ku përmendet preeklampsia, diabetin gestacional, lindjet cezariane dhe hemorragjinë pas lindjes (10).

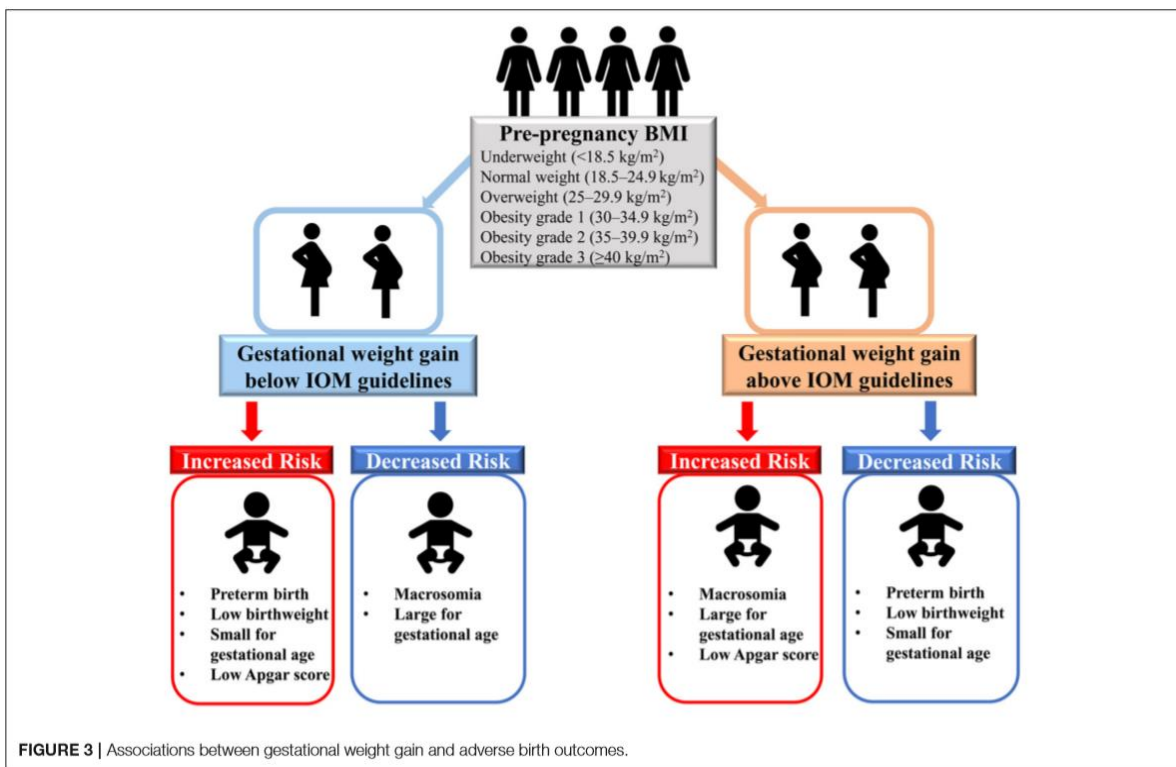


FIGURE 3 | Associations between gestational weight gain and adverse birth outcomes.

Figura 1. Lidhja ndërmjet peshës gjatë shtatzanisë dhe rezultateve të pafavorshme të lindjes

KAPITULLI I

1.1 Të dhëna të përgjithshme mbi obezitetin

Gjatë dekadave të fundit, po vihet re një ndryshim dramatik i prevalencës së obezitetit në mbarë botën. Shkak i kësaj rritje mendohet se janë ndryshimet ekonomike, zhvillimi i teknologjisë dhe ndryshimet e stilit të jetesës e shoqëruar kjo me uljen e aktivitetit fizik dhe konsumi i ushqimeve të lira, të pasura me yndyrna. Në ditët e sotme:

Ne ushqehemi më shumë dhe lëvizim më pak!

Obeziteti është një shqetësim i rëndësishëm për shëndetin publik dhe ka të ngjarë të mbetet i tillë si për perspektivën afat-shkurtër ashtu dhe për atë afatgjatë. Disa studime kanë raportuar të dhëna për një çrregullim metabolik në mesin e individëve obezë, i cili nga ana e tij është lidhur me një sërë faktorësh të mundshëm gjenetike dhe mjedisorë, duke përfshirë këtu dhe ndotjen e mjedisit si pasojë e industrive të rënda (12).

Nga pikëpamja obstetrikale, kudo në botë, obeziteti i nënës gjatë shtatzënisë dhe pasojat që ajo shkakton tek fetusi po klasifikohen si një problem mjaft madhor. Obeziteti i nënës rrit rrezikun e një sërë komplikacionesh të shtatzënisë, duke përfshirë preeklampsinë, diabetin mellitus gestacional (GDM) dhe lindjen cezariane (13).

Shtimi i tepërt në peshë gjatë shtatzënisë dhe ruajtja e kësaj peshe të shtuar pas lindjes janë faktorë të rëndësishëm rreziku për obezitetin e mëvonshëm tek gratë (14). Për më tepër, shëndeti i nënës mund të ketë një ndikim të rëndësishëm tek fetusi in utero, si në zhvillimin e fetusit ashtu edhe në shëndetin e fëmijës në vitet e më vonshme të jetës (15).

Sipas hipotezës së programimit fetal in utero (hipoteza e Barkerit), pesha e lindjes është e lidhur me një rrezik në rritje për morbiditet të mëvonshëm në jetë (16). Edhe pse hipoteza e Barker fillimisht u fokusua në lindjet me peshë të ulët, ka studime që tregojnë se pesha e lartë në lindje mund të ketë grupin e vet të komplikacioneve në vitet e mëvonshme të jetës.

Është gjetur një lidhje ndërmjet obezitetit të nënës në tremujorin e parë dhe obezitetit tek fëmijët. Whitaker në studimin e tij arriti në përfundimin se rreziku relativ i obezitetit gjatë fëmijërisë i lidhur me obezitetin e nënës në tremujorin e parë të shtatzënisë ishte 2.0 herë më i lartë në moshën 2 vjeç për (CI 95% [1.7-2.3]), 2.3 herë më i lartë në moshën 3 vjeç (CI 95% [2.0-2.6]) dhe po kaq 2.3 herë në moshën 4 vjeç (CI 95% [2.0-2.6]) (17).

Studime të tjera kanë reportuar lidhje të drejtëpërdrejtë ndërmjet peshës së lindjes dhe indeksit të masës trupore (BMI) në vitet e më vonshme të jetës (18). Një mekanizëm që mendohet se qëndron në themel të këtyre marrëdhënieve është ndikimi i stimujve ushqyes tek fetusin in utero. Fetusin duhet t'i përshtatet furnizimit me lëndë ushqyese që kalojnë placentën si në rastin e një defiçiti në ushqyerje ashtu dhe në rastin e një teprie nga ana e nënës. Mendohet se këto përshtatje mund të ndryshojnë përgjithmonë fiziologjinë dhe metabolizmin e fetusit (15) Këto ndryshime mund të shërbejnë si origjina e një sërë sëmundjesh të ndryshme të cilat mund të shfaqen më vonë, duke përfshirë sëmundjet e zemrës, hipertensionin dhe diabetin, etj (figura 1.1).

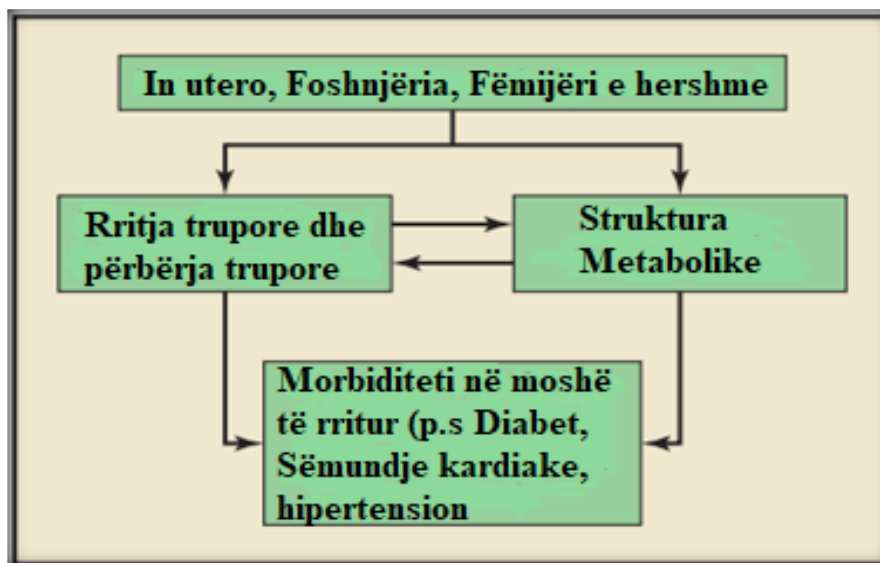


Figura 1.1 Impakti i kequshqyerjes gjatë fazës së hershme të zhvillimit të fetusit

Për më tepër, për shkak të programimit fetal, obeziteti mund të bëhet një problem perpetual, çka nënkupton që vajzat e grave obeze mund të jenë të destinuara për t'u bërë obeze dhe më shumë gjasa të kenë pasardhës me po të njëjtin problem.

1.2 Përkufizimet e obezitetit

Për përcaktimin e obezitetit matja më e përdorur është Indeksi i Masës Trupore (BMI, body mass index), i cili i referohet raportit mes peshës së një individi në njësinë kilogram dhe katrorit të gjatësisë së tij/saj në njësinë metër. Personat konsiderohen mbipeshë kur kanë një BMI ndërmjet 25 dhe 30 kg/m²; ndërsa personat me BMI të barabartë ose më të madh se 30 kg/m² konsiderohen obez.

Obezitet ekstrem konsiderohet BMI e barabartë ose më e lartë se 40 kg/m². Por ka raste kur vlerat e BMI mund të mos jenë tregues, si për shembull tek peshëngritësit dhe atletët profesionistë, të cilë kanë tendencë të kenë BMI të lartë si rezultat i një masë të lartë muskulore dhe jo indit të tepërt adipoz. Pavarësisht kësaj BMI vazhdon të përdoret gjerësisht në praktikat mjeksore pasi përlllogaritet lehtësisht dhe është mjeti më i mirë i disponueshëm për vlerësim e masës trupore të individit (19).

1.3 Indi adipoz

Indi adipoz është një ind thelbësor i cili kryen funksione të ndryshme për të siguruar burime ushqyese, hormonale dhe strukturore. Indi adipoz shërben si depoja kryesore e yndyrave në organizëm. Adipocitet janë qeliza të specializuara posaçërisht për ruajtjen e yndyrës. Ato shërbejnë si një burim energjie dhe ndihmojnë për të shmangur pasojat negative metabolike të depozitimeve të tepërta të lipideve intraqelizore në organe të tilla si muskuj, mëlçi dhe zemër.

Indi adipoz nuk është një ind pasiv, por ai rregullon në mënyrë aktive metabolizmin përmes rrugëve të shumta metabolike. Indi adipoz përmban gjithashtu dhe një numër të madh qelizash që nuk depozitojnë yndyrna, përfshirë fibroblastet dhe qelizat imune siç janë qelizat mast, makrofagët dhe leukocitet (20). Si qelizat adipocite ashtu edhe qelizat jo adipocite sintetizojnë dhe sekretojnë hormone të shumta peptidike, steroide, citokina, kemokina, si edhe faktorë të ndryshëm, të cilët ndikojnë në fiziologjinë lokale dhe sistemike të organizmit (tabela 1.1) (20,21). Në këtë mënyrë, indi adipoz funksionon si një organ endokrin (21).

Funksioni metabolik i indit adipoz është ai që merr pjesë në shumë nga patologjitë e lidhura me obezitetin. Duke funksionuar si një organ endokrin, ai depoziton dhe çliron hormonet steroide prekursorë dhe i konverton ato në hormone biologjikisht aktive si dhe konverton hormonet aktive në metabolitë joaktive. Për këtë qëllim, adipocitet prodhojnë një numër enzimesh kritike për biosintezën dhe metabolizmin e hormoneve steroide (12). Për shembull, estroni shndërrohet në estradiol në indin adipoz periferik. Pothuajse i gjithë estradioli qarkullues tek gratë pas menopauzës vjen drejtpërdrejt nga indi adipoz (21).

Tabela 1.1 Enzimët dhe hormonët e prodhuara nga indit adipoz

Enzimët sintetizuese esterogjenike	Konverton androgjenet në estrogene	Nuk ndryshon në obezitet por ndryshon rrit totalin e masës dhjamore në tërësi
17-hydroxysteroid hydrogenase	Konverton estronin në estradiol dhe androstenedionin në testosteron	Nuk ndryshon
5-reductase	Inaktivon kortizolin	Nuk ndryshon
11-hydroxysteroid dehydrogenase Tip 1	Konverton kortizonin në kortizol	Aktivitet i rritur tek gratë obeze
Leptina	Ndikon në marrjen e ushqimeve, kohën e pubertetit, zhvillimin kockor dhe funksionin imun	Nivelet qarkulluese të leptinës të rritura tek gratë obeze
Faktori i nekrozës tumorale (TNF α)	Shtyp shprehjen e gjeneve të përfshira në prodhimin e faktorit ushqyes dhe në ruajtjen e acideve yndyrore të pa esterifikuara dhe glukozës tek gratë obeze	Shprehja e rritur e TNF α së indit adipoz në gratë obeze
Adiponektina	Rrit veprimin e insulinës	Nivelet qarkulluese të adiponektinës ulen në gratë obeze

Indi adipoz prodhon 11 β -hidroksisteroid dehidrogjenazë Tip 1 (11 β -HSD1), e cila konverton kortizonin në kortizol, si dhe 5-reduktazën, e cila konverton kortizolin në 5 α -tetrahidrokortizol. Kështu, indit adipoz rregullon përqendrimin lokal të glukokortikoideve dhe kontribuon në eliminimin metabolik të tyre. Së fundmi, indit adipoz sekretion një numër të madh peptidesh bioaktive dhe citokinash, të njohura si adipokina (tabela 1.1). Yndyrnat në dietën dhe në trupin tonë janë të dobishme për sa kohë që ekziston ekuilibri metabolik.

Një sasi e shtuar yndyrnash bëhet e papërshtatshme dhe gjendja fiziologjike normale e tejkalon edhe fazën adaptive duke përfunduar në patologji, e referuar si mbingarkesë allostetike. Pra patologjia në kushtet e obezitetit zhvillohet për shkak të rritjes së indit adipoz përtej kufijve funksionalë të tolerueshëm.

Në këtë mënyrë, pasojat metabolike të obezitetit shkojnë paralelisht me disfunktionin endokrin që shihet në hiperplazinë e çdo organi endokrin. Konsideroni për një moment pasojat metabolike dhe shëndetësore nëse hepari, tiroidja ose gjëndrat surenale tek një individ dyfishohen në madhësi (21).

1.4 Epidemiologjia e Obezitetit tek gratë shtatzëna

Obeziteti është një rrezik në rritje për shëndetin publik në mbarë botën. Përqindja e grave mbipeshë u rrit nga 29.8% (29.3-30.2%) në 1980 në 38.0% (37.5-38.5%) në 2018. Kjo tendencë në rritje u vu re si në vendet me të ardhura të larta ashtu edhe në vendet me të ardhura mesatare (22). Në vitet 2008-2010, rreth 32% e grave gravide suedeze ishin mbipeshë ose obeze (23), ndërsa prevalenca e mbipeshës në mesin e grave gravide në Islandë u rrit nga 25.9% në 27.7% brenda nëntë viteve (24).

Sipas një studimi retrospektiv të kryer në Kanada tek gratë shtatzëna në vitet 2004-2014, rezultuan obeze 22% dhe mbipeshë 24% e tyre (25). Në Afrikë, prevalenca e obezitetit të nënës varion nga 6.5% në 50.7% (26).

Megjithëse janë kryer shumë studime në lidhje me prevalencën e mbipeshës dhe obezitetit tek gratë shtatzëna, përsëri mbeten të kufizuara pasi këto studime janë të fokusuara vetëm në një vend. Për këtë arsye, barra globale e mbipeshës dhe obezitetit tek gratë shtatzëna mbetet ende e paqartë.

Shumë studime të tjera kanë evidentuar mbipeshën e grave shtatzëna dhe faktorët që ndikojnë në të. Për gratë me të ardhura të ulëta, marrja e ushqimit të shpejtë mund të rrisë sasinë e kalorive të marra, arsye kjo që justifikon rritjen e BMI-së tek këto gra shtatzëna (27,28). Krahasuar me banorët metropolitanë, banorët e zonave rurale të shumë vende si Shtetet e Bashkuara të Amerikës dhe Kina, kishin më shumë gjasa të ishin mbipeshë dhe obezë (29,30). Megjithatë, vendet me shkallë të lartë urbanizimi zakonisht kanë norma më të larta të obezitetit krahasuar me ato me shkallë të ulët urbanizimi. Një studim krahasues sistematik gjeti një lidhje pozitive të qëndrueshme ndërmjet urbanizimit dhe obezitetit në shumë vende të Azisë Juglindore, dhe lidhja ishte më e madhe në vendet me të ardhura bruto më të ulëta (31). Studjuesit argumentuan se urbanizimi mund të prishë ekuilibrin ndërmjet marrjes së kalorive dhe harxhimit të tyre, përkatësisht uljes së aktivitetit fizik dhe rritjes së konsumit të ushqimit të lirë e të shpejtë (32). Aktiviteti fizik në punë është një përcaktues i rëndësishëm i harxhimit ditor të kalorive. Në vendet me të ardhura të ulëta dhe të mesme, një numër i konsiderueshëm femrash punojnë në sektorët e shërbimeve, për pasojë të qëndruarit ulur për një kohë të gjatë bën që shumë prej kalorive të marra nëpërmjet ushqimit të mos harxhohen, duke rritur kështu indeksin e masës trupore. Një studim i kryer në Kinë nga Aitsi-Selmi dhe bashkëpunëtorët e tij, gjeti se gratë me një nivel të ulët arsimor dhe me një profesion të ulët, kishin një rrezik më të lartë të obezitetit (33).

Megjithëse OBSH dhe studimi i Barrës Globale të Sëmundjeve (GBD) siguruan të dhëna për obezitetin dhe mbipeshën tek të rriturit (34), këto të dhëna nuk janë përdorur plotësisht për të eksploruar prevalencën e obezitetit dhe mbipeshës tek gratë shtatzëna.

Në vitin 2014, përqindja e femrave me mbipeshë dhe obezitet në Indi ishte 21.7%. India kishte numrin më të madh të grave shtatzëna mbipeshë dhe obeze (4.3 milionë), të cilat përbënin përqindjen më të madhe (11.1%) në rang botëror.

Në disa vende, prevalenca e mbipeshës dhe obezitetit në gratë shtatzëna arrin në më shumë se 50%, për shëmbull në Nigeri kjo prevalencë arrin në 55.4%, në Republikën Demokratike të Kongos 53.4%, ndërsa në Tanzani 59.3%. Në disa vende të tjera, që kanë një shkallë të lartë të obezitetit, ndryshimet në përqindje për një periudhë 10 vjeçare rezultuan relativisht të ulta, kështu në Shtetet e Bashkuara të Amerikës obeziteti rezultoi me një rritje 3.8%, Meksikë 5.3% dhe Turqi 5.9%. Në Brazil, ndërkohë që niveli i lindjeve u ul nga 18.078 në 2005 në 14.727 në 2014 për 1000 banorë, numri i grave shtatzëna mbipeshë dhe obeze u ul me 1.7% (34).

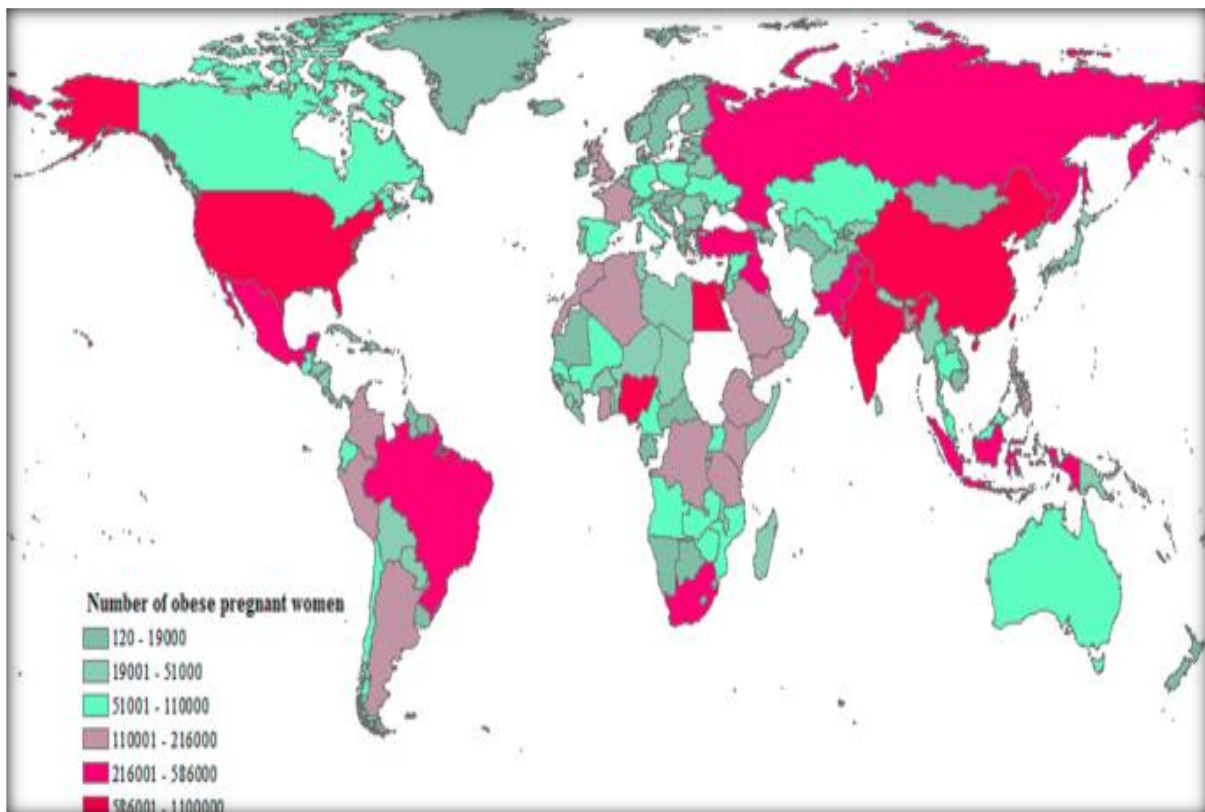


Figura 1.2 Obeziteti i grave shtatzëna në rang global për 184 vende në vitin 2014 (35)

1.5 Faktorët e epidemiologjik predispozues të obezitetit

Për të shpjeguar lidhjet epidemiologjike ndërmjet obezitetit gjatë shtatzënisë dhe ndikimit negativ tek pasardhësit janë propozuar shumë mekanizma. Për disa nga sëmundjet e hasura tek shtatzënat fizpatologjia është e njohur pasi janë të njëjta me sëmundjet që ndodhin tek të rriturit për shkak të obezitetit. Studiues të ndryshëm përmendin shumë faktorë predispozues të cilët ndryshojnë në varësi të zonave gjeografike, kushteve sociale, faktorëve politikë, ekonomikë dhe atyre gjenetikë. Faktorët më të zakonshëm janë faktorët sociodemografikë, në të cilën përfshihen stili jetesës, predispozicioni gjenetik dhe të jetuarit në mjedis obezogjen (figura 1.2).

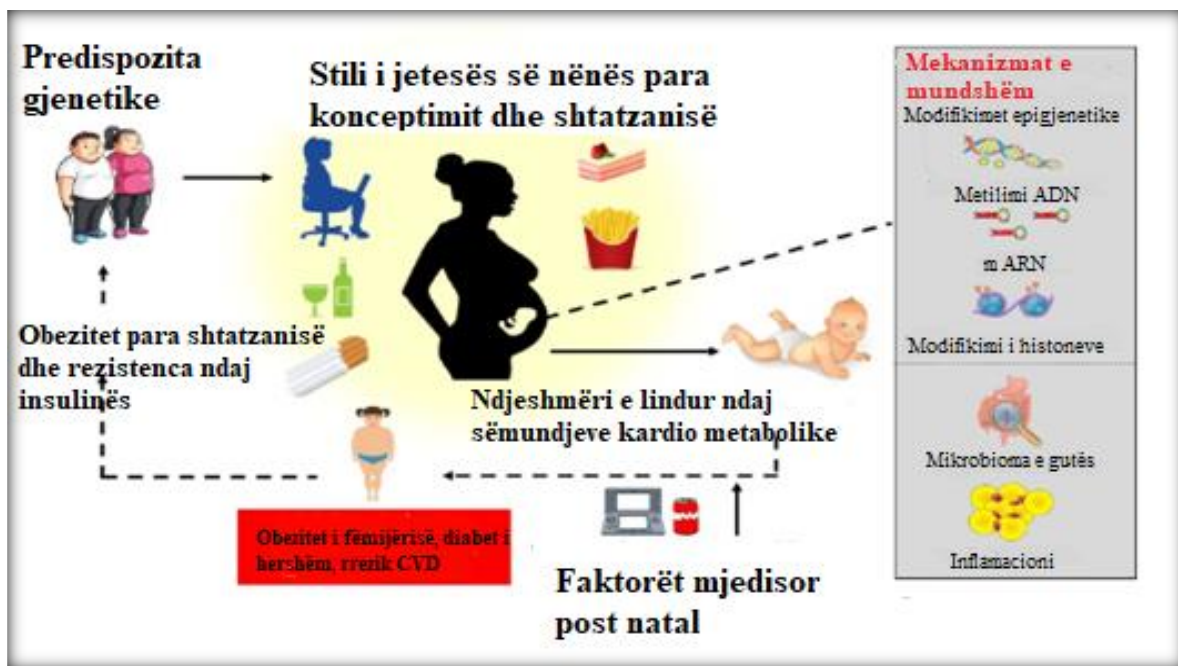


Figura 1.3 Cikli i integruar i çrregullimeve kronike kardiometabolike

1.5.1 Faktorët socio-demografikë

Bazuar në analizën e shkaqeve të kequshqyerjes nga Fondi i Kombeve të Bashkuara për Fëmijët (UNICEF), u identifikuan shkaqet bazë të obezitetit. Sipas të dhënave të këtij raporti, varfëria, gjendja sociale, dhe faktorët politikë, ekonomikë, ekologjikë etj, ishin arsyeja kryesore për çdo formë të kequshqyerjes (36). Studime të ndryshme kanë identifikuar në mënyrë eksplicite faktorë sociodemografikë që janë të lidhur me obezitetin. Sipas këtyre studimeve faktorët më predispozues janë: moshë e madhe (37,38) statusi martesor (39), indeksi i ulët i të ardhurave (40-42), vendbanimi urban (42,43), gjinia femër (37, 44), shkollimi në institucione private (45,46), akses për të konsumuar ushqime të padëshiruara dhe të skuqura me yndyrna, migrimi nga fshati në qytet, niveli i lartë i edukimit (46,47) dhe të qenurit shtatzënë (38, 43).

Një studim i kryer në gratë shtatzëna në Francë, gjen një kënvështrim tjetër përsa i përket disa prej faktorëve predispozues të sipërpërmendur. Sipas këtij studimi, pasja e të ardhurave më të larta, nivel më të lartë arsimor si dhe një profesion të mirë reduktojnë shfaqjen e obezitetit (48). Një tjetër shkak i obezitetit kryesisht në vendet në zhvillim është se kequshqyerja në fillimet e jetës çon në obezitet dhe çrregullime metabolike në jetën e mëvonshme. Lidhja midis ushqyerjes në fëmijëri dhe zhvillimit të obezitetit në jetën e mëvonshme është idiopatike; por ekziston një hipotezë e mbështetur fort nga ana e disa studiuesve (46-48).

Hipoteza e parë është që kur ka një përmirësim në nivelin socio-ekonomik, rritje të standardeve të jetesës dhe ekspozim ndaj mjediseve obezogjene extra uterine, kemi shfaqje obeziteti. Pra mund të kemi një çekuilibër midis kërkesave për ushqyerje gjatë jetës intrauterine dhe atyre të mëvonshme extra uterine. Së dyti, reagimi pozitiv ndaj nënushqyerjes in utero për të mbrojtur organet vitale dhe ekspozimi ndaj mjedisit obezogjen mund të çojë në obezitet (37).

1.5.2 Faktorët e sjelljes, zakonet e të ushqyerit dhe mënyra e jetesës

Për të shpjeguar efektin e dietës në shëndetin tonë nutricionistët përdorin gjithmonë proverbin “ajo që hani sot; përcaktojnë jetën tuaj nesër”. Zakonet dietike janë një faktor kryesor përcaktues për shëndetin tonë, jo vetëm për obezitetin. Shkencërisht, konsumimi i ushqimeve me përmbajtje të lartë energjie, si ëmbëlsirat, sheqernat, pijet joalkoolike, yndyrnat dhe alkooli, janë tepër të lidhura me obezitetin dhe sëmundjet kronike (49,50). Studiues të ndryshëm përmendin se kultura e të ushqyerit, konsumimi i ushqimeve të pasura me sheqerna (51), konsumimi i ushqimeve të përpunuara (karbohidrate të rafinuara), konsumimi i tepërt i alkoolit (39, 52) dhe dieta monotone ose me cilësi të dobët (53,54) rrisin shfaqjen e obezitetit. Ngrënia e mëngjesit dhe konsumimi i frutave redukton shfaqjen e obezitetit (55).

Shumë studime kanë identifikuar se ushtrimi fizik jo i rregullt ose pasiviteti fizik (39, 51,52,56), qëndrimi për një kohë të gjatë përpara mjeteve të teknologjisë, si televizori, Ipad, kompjuter etj, kohëzgjatja gjumit ose puna me turne, stresi, mjedisi obezogjen (urbanizimi dhe industrializimi), konsumimi i duhani dhe përdorimi i shpeshtë i mjeteve të transportit për të levizur, janë faktorë përcaktues për mbipeshën/obezitetin (57,58).

Qëndrimi përpara ekraneve të pajisjeve elektronike për më shumë se 2 orë rrit instalimin e obezitetit sepse gjatë vëzhgimit pasiv, truri nuk përdor glukozën dhe si rezultat, metabolizmi i karbohidrateve në glikogjen dhe yndyrë rritet vazhdimisht (52).

Lidhja ndërmjet stresit dhe zhvillimit të obezitetit ka këndvështrime të ndryshme shkencore. Shumica e studiuesve arrijnë në përfundimin se disbalancimi hormonal mund të jetë shkaku kryesor i obezitetit. Gjatë stresit, nivelet e kortizolit rriten, gjë që ndikon në prodhimin e shtuar dhe depozitimin e indit dhjamor abdominal, duke rritur oreksin (59-61).

1.5.3 Faktorët gjenetikë

Është evidentuar se një histori familjare obeziteti dhe predispozicioni gjenetik nëpërmjet rregullimit të gjeneve të ndryshme, janë një rrezik për obezitet (56). Studimet e shoqatës së gjenomës (GWAS) identifikuan se më shumë se 250 gjene/lokuse ishin të lidhur me obezitetin. Nga këto gjene, gjeni i lidhur me masën dhjamore dhe obezitetin (FTO) tregoi një rol të rëndësishëm për zhvillimin e obezitetit dhe diabetit të tipit 2. Një studim i kryer midis të rriturve njeh në mënyrë eksplicite lidhjen ndërmjet këtyre gjeneve dhe një vlere më të lartë të indeksit të masës trupore (BMI), indeksit të masës dhjamore (FMI) dhe përqendrimeve të leptinës (62-64). Pothuajse të gjitha studimet e përfshira në këtë rishikim përdorin modelin e studimit ndërseksional dhe shumica e këtyre studimeve vlerësojnë obezitetin bazuar në përkufizimin e OBSH-së.

1.6 Metodat e vlerësimit të obezitetit

Në shkencën e të ushqyerit, ekzistojnë katër metoda bazë të vlerësimit të të ushqyerit, të cilat janë; metodat antropometrike, biokimike, klinike dhe dietike (65). Në mënyrë të ngjashme, mund të vlerësohet dhe obeziteti përmes këtyre metodave. Në këtë studim, do të bëjmë vlerësimin e obezitetit me dy metodat e vlerësimit të ushqyerjes si metoda antropometrik dhe ajo biokimike.

1.6.1 Vlerësimi antropometrik

Obeziteti mund të vlerësohet përmes BMI-së, perimetrit të belit (WC), përqindjes së yndyrës së trupit (BFP) dhe trashësisë së rrudhave të lëkurës (SFT). Siç raportohet edhe në literaturë, metoda antropometrike tregon një korrelacion midis faktorëve (65). Kohët e fundit, klasifikimi i obezitetit është rivlerësuar përsëri duke marrë në konsideratë sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë në nivel popullsie.

Obeziteti klasifikohet më tej në katër kategori: (1) obez me peshë normale, (2) peshë normalisht obez metabolik, (3) obez të shëndetshëm metabolik dhe (4) obez metabolikisht jo të shëndetshëm (67). Qasja aktuale është më e besueshme se qasja e mëparshme për të parashikuar obezitetin dhe çrregullimet e ndërlidhura me të pasi përdorimi vetëm i BMI jep të dhëna bruto të cilat janë të vështira për t'u interpretuar.

1.6.2 Metodat Biokimike

Ndër metodat e vlerësimit të ushqyerjes, metoda biokimike është si objektive ashtu dhe më e besueshme. Ekzistojnë dy lloje metodash biokimike vlerësimi, ajo funksionale dhe ajo statike. Metoda funksionale përdoret kur ka mungesë ose tepëri të lëndëve ushqyese, gjë që çon në dëmtim funksional (65). Papritur, fëmijët obezë kanë aftësi që dukshëm rezultojnë më të ulëta për të identifikuar llojet dhe cilësitë e shijes në mënyrë korrekte, kjo për shkak të numrit më të vogël të papilave filiforme në gjuhë (68).

1.7 Biomarkerët

Biomarkerët janë tregues biologjikë që pasqyrojnë disa çrregullimeve të organizmit human. Njihen disa kategori të ndryshme biomarkerësh. Ndër ta, ata që kanë gjetur më tepër përdorim janë mikroARN-të, biomarkerët inflamatorë, adipocitokina, stresi oksidativ, mikrobiotat e zorrëve, niveli i lëndëve ushqyese dhe profilet e qelizave të gjakut.

1.7.1 Mikro-ARN-të

Një studim i kryer në fëmijë identifikoi katër mi-ARN të mbishprehura në pacientët me obezitet (miR-222, miR-142-3, miR-140-5p dhe miR-143) dhe dy mi-ARN (miR-122 dhe miR-34a) të mbishprehura tek fëmijët me obezitet dhe patologji si steatoza hepatike joalkoolike si dhe/ose rezistencën ndaj insulinës. Mi-ARN-të që qarkullojnë janë biomarkues diagnostikues premtues për vlerësimin e obezitetit dhe çrregullimeve të tjera si sëmundjet kardiovaskulare (69). Një studim tjetër raporton gjithashtu tetë mi-ARN të cilat gjenden në popullatën obeze, domethënë gjenin PTEN (hsa-miR-130b-3p, hsa-miR-142-5p, hsa-miR-148a-3p, hsa-miR-21-5p, hsa-miR23a-3p, hsa-miR-26b-5p, hsa-miR-320a dhe hsa-miR- 486-5p) (70-72).

Zbulimi i hershëm i ndryshimeve në nivelet qarkulluese të mi-ARN-ve përfaqëson një strategji premtuese për karakterizimin e obezitetit dhe si lajmëtar për të rregulluar dietën. Për më tepër, prania e biomarkerëve në faza të hershme zakonisht shoqërohet me morbiditet ose sindromë metabolike. Si rezultat, identifikimi i këtyre mi-ARN-ve është një strategji e mirë për qasjen diagnostike, si dhe për të parandaluar dukuritë e padëshiruara (62).

1.7.2 Biomarkerët inflamatorë

Studiuesit kanë identifikuar në popullatat obeze biomarkerët inflamatorë si proteina C-reaktive, interleukin-6 dhe faktori i nekrozës tumorale (tumor necrosis factor-TNF) (70,71).

1.7.3 Adipocitokina

Adipocitokinat mund të luajnë një rol të rëndësishëm ndërmjet obezitetit dhe sëmundjeve të lidhura me të. Ky markues ka një potencial të lartë parashikues për identifikimin e kushteve të pafavorshme kardiovaskulare. Në mënyrë të ngjashme, Inhibitori i Aktivuesit të Plasminogenit -1 (Plasminogen Activator Inhibitor-1 (PAI-1)) u gjet si një faktor rreziku i pavarur për çrregullimet metabolike të lidhura me obezitetin, edhe pse ka nevojë për hetim të mëtejshëm mbi mekanizmat e veprimit (73). Rishikime të tjera sugjerojnë gjithashtu se adiponektina, omentina, apelina, leptina, rezistina dhe proteina-4 që lidhet me acidet yndyrore ishin biomarkues premtues për obezitetin (70,71).

1.7.4 Stresi oksidativ

Stresi i lartë oksidativ në organizëm zakonisht shoqërohet me rezultate të larta nga matja e parametrave antropometrikë, veçanërisht BMI-së dhe raportit bel-ije (73). Midis antioksidantëve të ndryshëm, izoprostanet F2 përdoren gjerësisht për të vlerësuar oksidimin e lipideve dhe kanë demonstruar aftësinë e tyre për të parashikuar ndryshimet biologjike dhe sëmundjet kardiovaskulare që vijnë nga obeziteti, edhe pse specifika dhe ndjeshmëria nuk janë përcaktuar. Gjithashtu, glutathione peroksidaza ka veti të forta antioksiduese dhe antiaterosklerotike. Për më tepër, faktori 3 i komplementit dhe Proteina-1 ChemioTaxis Monocitare (MCP-1) nxisin depozitimin e yndyrës dhe shoqërohen gjithashtu me ateriosklerozën, akumulimin e tepërt të yndyrës dhe rrezikun e pafavorshëm kardiovaskular (74).

1.7.5 Mikrobiota e zorrëve

Helicobacter pylori është një tregues për zhvillimin e obezitetit edhe pse fiz-patologjia e saktë është e panjohur. Shumica e studimeve lidhen me hormonet gastrointestinale si leptina dhe grelina. Në fiziologjinë normale, grelina lehtëson marrjen e ushqimit dhe leptina është e përfshirë në reduktimin e konsumit të ushqimit.

Është evidentuar se ka nivele të ulëta të leptinës dhe grelinës në serum të pacientëve me *H. pylori* pozitiv. Si rezultat i nivelit të leptinës, marrja e ushqimit do të reduktohet. Pra, reduktimi i tij mund të përfshihet në marrjen e tepërt të dietës dhe për pasojë obezitetin. Përkundrazi, reduktimi i përqendrimit të grelinës në plazëm përfundon me një përshtatje fiziologjike ndaj bilancit pozitiv të energjisë që lidhet me obezitetin (75).

1.7.6 Profili i qelizave të gjakut

Popullata obezitetit morbid paraqet një numër dukshëm më të lartë të trombociteve, dhe vlerat e raportit të trombociteve ndaj limfociteve (PLR). Vlerat e numrit të leukociteve dhe shpërndarjes së eritrociteve (RDW) ishin më të larta dhe statistikisht të rëndësishme në popullatën obeze (76).

1.7.7 Lëndët ushqyese

Disponueshmëria e lartë e aminoacideve me zinxhir të degëzuar (BCAA), acideve yndyrore të paesterifikuara, acideve organike, acilkarnitinave, përqendrimeve të mangëta të vitaminës D në serum 25(OH) dhe fosfolipideve u identifikuan si biomarkera të mundshëm për obezitetin (77,78).

1.8 Ndikimi obezitetit në shëndet

BMI e lartë dhe akumulimi i masës dhjamore në organizëm janë parashikues të rëndësishëm për çrregullimet metabolike (66). Obeziteti gjatë shtatzënisë çon në rezultate të pafavorshme për neonatin (dëmtime të muskujve skeletorë, sindrom distresi respirator, dëmtime në sistemit nervor periferik, sepsis bakterial, konvulsione, hipoglicemi). Përveç kësaj, rrit shkallën e sectio caesarea (58-60) dhe sëmundshmërinë tek nënat (79).

Obeziteti shoqërohet gjithashtu me një sërë comorbiditetesh, duke përfshirë diabetin mellitus, dislipideminë, hipertensionin (80), sëmundjet kardiovaskulare, apnea obstruktive të gjumit, sëmundjet kronike obstruktive pulmonare (81), kancerin (82,83), morbiditet kronike dhe vdekshmëri, vdekja e parakohshme (81) dhe fibrilacioni atrial (84).

Hipertensioni rezulton me lidhje sinjifikante me BMI dhe raportin i ije-bel (WHR) (85). Një rishikim i kryer në popullatën e SHBA-së tregon se numri i obezëve në mesin e pacientëve me sëmundje koronare të zemrës ishte rritur (57). Efekti i obezitetit ndryshon në grupmosha të ndryshme; një rishikim sistematik identifikoi se studentët e arsimit terciar me obezitet kanë performancë të ulët akademike dhe arritje të dobëta ose për shkak të stigmës së paragjykit të shtimit në peshë ose çrregullimit metabolik (86).

Një studim 25-vjeçar nga 1986 deri në 2011 i kryer në Amerikë tregoi se obeziteti bazë parashikon më mirë rrezikun afatgjatë të vdekjes cerebrovaskulare te individët me ngjyrë në krahasim me të bardhët. Më shumë kërkime duhet të eksplorojnë faktorë që shpjegojnë pse ekzistojnë dallime racore në efektet e obezitetit në rezultatin cerebrovascular (87). Siç tregohet nga një rishikim tjetër sistematik, obeziteti mund të ndikojë në ecurinë e pacientëve me karcinomë të qelizave renale (RCC) (88).

Obeziteti i gjeneralizuar është shumë i lidhur me dëmtimin e veshkave (81, 89). Gjithashtu ai ka një korrelacion të rëndësishëm me inkontinencën urinare. Në mënyrë të veçantë, obeziteti i gjeneralizuar lidhet me presionin intra-abdominal, i cili ushtron forca në dyshemënë e legenit. Sindroma e vezores policistike (POS) ishte shumë e lidhur me obezitetin, i cili është theksuar në studime të ndryshme klinike dhe epidemiologjike (90). Obeziteti gjithashtu çon në deformim anatomic.

Një studim i kryer në Egjipt mes nxënësve të shkollës tregon qartë se shfaqja e këmbës dystaban ishte e lartë tek fëmijët obezë. Prania e këmbës dystaban çon në dhimbje këmbësh, e cila manifestohet dukshëm me rritjen e nivelit të citokinave dhjamore, si dhe të adiponektinës, leptinës, rezistinës, Il-6 dhe TNF- α , krahasuar me subjektet me BMI normal (91). Inaktiviteti fizik si zgjimi i ngadaltë/ulja e lëvizshmërisë (92,93) dhe sëmundjet shoqëruese mendore (92) ishin gjithashtu pasoja të tjera të obezitetit.

Çuditërisht, obeziteti ka një efekt të rëndësishëm në riprodhimin e njeriut. Mosfunksionimi seksual është shumë i përhapur tek meshkujt me disfunksion të rëndë erektil në pacientët diabetikë ku ka të ngjarë të jetë një faktor i rëndësishëm kontribues për mosfunksionimin seksual në popullatën obeze (94-96).

Obeziteti çon në zhvillimin e llojeve të ndryshme të kancerit; kjo është arsyeja pse epidemiologjia e kancerit u rrit papritur në mbarë botën. Obezitetit gjithashtu i atribuohet rol në kancerin e gjirit (97) si dhe etiologjinë e ezofagut Barrett (BE) (98). BE është përcaktuar si një gjendje patologjike në të cilën epiteli skuamoz i shtresuar i ezofagut distal është zëvendësuar nga epiteli kolumnar metaplastik me qeliza kupa. Formimi i BE i predisponon pacientët për adenokarcinomën e ezofagut (EAC) (98). Ndikimi i obezitetit ndryshon në bazë të tipareve dhe dallimeve biologjike siç është seksi. Gjithashtu, ai ka një rol etiologjik në e shumicën e vdekjeve të njerëzve në mbarë botën (81). Në përgjithësi, rëndësia e obezitetit për shëndetin publik është shumë e integruar me çështjet ekonomike, sociale dhe politike të vendit.

1.9 Mekanizmat e Parandalimit dhe Trajtimit

Obeziteti është një çrregullim që shfaqet për shkak të sjelljeve individuale dhe mjedisit jetësor. Si rezultat i kësaj, për të parandaluar obezitetin, shërbimet e këshillimit ligjor dhe vullnetar janë të detyrueshme. Obeziteti mund të parandalohet ose trajtohet bazuar në qasjen e mëposhtme.

1.9.1 Edukimi i të ushqyerit

Edukimi për të ushqyerin është një nga qasjet e zakonshme që praktikohet në shkolla për të reduktuar obezitetin në SHBA. Përhapja e edukimit shëndetësor dhe zhvillimi i standardeve të konsumit dietik në nivel organizative kanë gjithashtu ndikim të rëndësishëm (99). Programet e humbjes së peshës dhe qasjet për parandalimin e diabetit ishin programe efektive për të reduktuar obezitetin (100). Veprimtaritët ndërhyrëse të cilat titullohen si "Shkolla Fillore e Shëndetshme e së Ardhmes" të zbatuara në Hollandë janë të përqendruara kryesisht në edukimin shëndetësor për vaktet, qasjen ndaj dietës së shëndetshme dhe sesionin e aktivitetit fizik, duke ulur rezultatet BMI-së të fëmijëve (101). Një program tjetër i kryer në Brooklyn i titulluar si programi "Live Light Live Right" është një ndërhyrje në stilin e jetës që përdor vlerësimin mjekësor, edukimin ushqimor, aksesin në klasat e fitnesit fizik dhe modifikimin e sjelljes për të reduktuar BMI Z-Scores (102). Edhe aktiviteti fizik i moderuar është efektiv për të kontrolluar mbipeshën/obezitetin tek gratë shtatzëna (102,103).

1.9.2 Zhvillimi i një plani për një stil jetese “jo sedentare”

Aktiviteti fizik, reduktimi i kohës ulur, reduktimi i konsumit të ushqimit të shpejtë, gjumi 7-9 orë në ditë, shmangia e duhanit dhe zakoni i moderuar i pirjes së alkoolit ishin ndërhyrje efektive për të reduktuar obezitetin (104).

1.9.3 Subvencionimi i Ushqimit të Shëndetshëm dhe Taksimi i Ushqimit Junk

Një taksim i ushqimeve të shpejta dhe një subvencionim i ushqimeve bio do të kishte një ndikim shumë të madh mbi obezitetin. Një gjë e tillë zbatohet në Mbretërinë e Bashkuar. Ky skenar tregon se një rritje e çmimit të ushqimeve me përmbajtje të lartë sheqernash, me 20% tregon ulje të ndjeshme të marrjes së kalorive, BMI-së dhe prevalencës së obezitetit. Si rezultat, rritja e taksimit ose çmimit për ushqimet e pashëndetshme është një qasje efektive për të kontrolluar obezitetin dhe çrregullimin e tyre metabolik (105).

1.9.4 Kirurgjia

Kirurgjia metabolike dhe bariatrike në popullatën pediatrike ofron trajtim efektiv të bazuar në fakte të obeziteti i rëndë dhe sëmundjet shoqëruese të lidhura me të në SHBA (106).

KAPITULLI II

2. Obeziteti i nënës në shtatzani dhe komplikacionet maternale dhe neonatale

2.1 Obeziteti i nënës

Në përgjithësi, shtatzënia tek gratë konsiderohet një episod unik dhe fiziologjikisht normal në jetën e tyre. Megjithatë, sëmundshmëritë preekzistuese të nënës ose fetusit mund të komplikojnë shtatzaninë, procesin e lindjes si dhe të shkaktojnë komplikacione të tjera si nënës ashtu dhe fetusit.

Një shtazëni përkufizohet me rrezik të lartë, kur probabiliteti i një rezultati të pafavorshëm për nënën ose fëmijën rritet mbi rrezikun bazë të atij rezultati në popullatën e përgjithshme, shoqëruar kjo nga prania e një ose më shumë rreziqeve apo faktorëve të konstatueshëm. **“Obeziteti është një sëmundje paraekzistuese e nënës që e bën shtatzëninë të ketë një rrezik të lartë”.**

Shkalla e prevalencës së obezitetit është rritur ndjeshëm si në vendet e zhvilluara ashtu edhe tek ato në zhvillim, edhe pse ndryshimi vihet re në shkallë të ndryshme. Me rritjen e prevalencës së obezitetit, në mënyrë të pashmangshme vijnë edhe sëmundshmëritë që nxit obeziteti, duke përfshirë sëmundjet kardiovaskulare, diabetin, hipertensionin, aksidentet cerebrale etj (107-109). Obeziteti bëhet një problem madhor kur prek gratë e grupmoshës riprodhuese, pasi obeziteti bën që shtatzënia të jetë me rrezik të lartë. Pasi rritet incidenca e diabetit gestacional, shfaqja e preeklampsisë, hipertensionit gestacional, lindjes së induktuar, shtimit të lindjeve cezariane, komplikimeve anesteziqe, sëmundshmërisë postoperative, qëndrimit të zgjatur në spital etj.

Obeziteti është një rrezik i shtuar për lindje të foshnjave të mëdha dhe pranimit të këtyre foshnjave në terapinë intensive. Edhe pse peshimi rutinë i grave shtatzëna po kryhet në shumicën e klinikave të kujdesit të gruas, peshës së gruas nuk po i kushtohet shumë rëndësi. Në fakt, këshillimi para lindjes luan një rol jetik në identifikimin e grave që janë obeze. Këshilla për uljen e peshës përpara se të fillohet shtatzënia do të ndihmojë shumë në uljen e sëmundshmërisë për shkak të obezitetit në shtazëni

Nga ana tjetër duhet patur shumë kujdes dhe për zhvillimin e fetusit. Kjo pasi ai ndikohet nga ndërveprimet komplekse të predispozicionit gjenetik, ekspozimeve ndaj mënyrave të të ushqyerit, kushteve shëndetësore dhe ndikimet e stilit të jetës së nënës (110, 111). Një numër i konsiderueshëm studimesh referojnë se gratë obeze që kanë shtim të tepërt në peshë gjatë shtatzënisë përjetojnë rrezik më të lartë për rezultate negative gjatë shtatzënisë (112,113).

Në figurën 2.1 kemi pasqyruar rezultatet negative që shoqërojnë obezitetin dhe/ose shtimin e peshës së nënës gjatë shtatzënisë.

Për periudhën post neonatale, ka pak studime të cilat kanë analizuar pasojat afatgjata të lidhura me rritjen e BMI-së gjatë shtatzënanisë e nënës. Një arsye mund të jetë lidhja komplekse e shtimit të peshës së nënës me faktorët e tjerë të shtatzënisë, siç mund të përmendim faktorët socio-ekonomikë, statusin dhe profilin ushqimor dhe/ose sëmundjen kronike të nënës.

Nga shumë studjues është raportuar gjithashtu se faktori gjenetik që lidhet drejtëpërsëdrejti me mbipeshën lidhet me shtimin e peshës gestacionale tek nëna (114-119). Për shkak të ndërveprimit të të gjithë këtyre faktorëve të ndryshëm dhe efekteve të tyre në rrjedhën e mëpësme përsa i përket shëndetit dhe sjelljeve të fëmijëve, është me interes të dihet nëse ka ndonjë lidhje ndërmjet BMI- së nënës dhe rezultateve të mundshme shëndetësore tek fëmijët e tyre gjatë dhe pas periudhës neonatale.

Në studimet nga pikpamja e shëndetit publik është parë se ndikimi socio-ekonomik dhe gjeografik janë mjaft të rëndësishëm. Në këtë aspekt për ndërhyrje gjithmonë duhet të merren parasysh dallimet që mund të ekzistojnë ndërmjet grupeve dhe rajoneve të ndryshme të botës. Studjuesit që bëjnë vlerësimin e faktorëve gjenetikë ndërveprojnë me gratë shtatzëna për një sërë indikacionesh dhe janë një pjesë integrale e kujdesit obstetrik për nënat e ardhshme.

Si një burim për të eksploruar rreziqet dhe përfitimet e testeve gjenetike për një sërë indikacionesh, studjuesit që merren me gjenetikën këshillojnë gjithashtu nënat për rreziqet apo defektet kongjenitale të lindjes – disa prej të cilave, mund të jenë defektet e tubit neural omfalocela (omphalocele) dhe defektet kongjenitale të zemrës të cilat janë të lidhura me BMI –në e nënës. Studjuesit gjenetistë gjithashtu diskutojnë shpesh me gratë se si rezultatet e Testimit Prenatal Jo-invaziv mund të ndikohen nga peshë e rritur e nënës (120).

Nga ana tjetër kur flasim për peshën e nënës në lidhje me modifikimin e rezultatit të testimit prenatal jo-invaziv duhet të tregohemi të kujdesshëm pasi një grua me BMI në kategorinë mbipeshë ose obeze mund të ketë konsiderata të tjera specifike për shtatzëninë për të cilat ajo duhet të vlerësohet (114,119,121). Ka raportime që metodat e evidentimit të anomalive të fetusit janë më të kufizuara për shkak të obezitetit të nënës. Kjo ndodh për arsye të pamundësisë për të vizualizuar disa struktura anatomike (si fetale ashtu edhe ato të nënës) për shkak të shtresës adipoze në trupin e nënës (120). Ky kufizim në analizim, po i vendos këto gra në një rrezik më të lartë për një shtatzëni të komplikuar që keqmenaxhohet për shkak të mungesës së zbulimit të keqformimeve të fetusit.

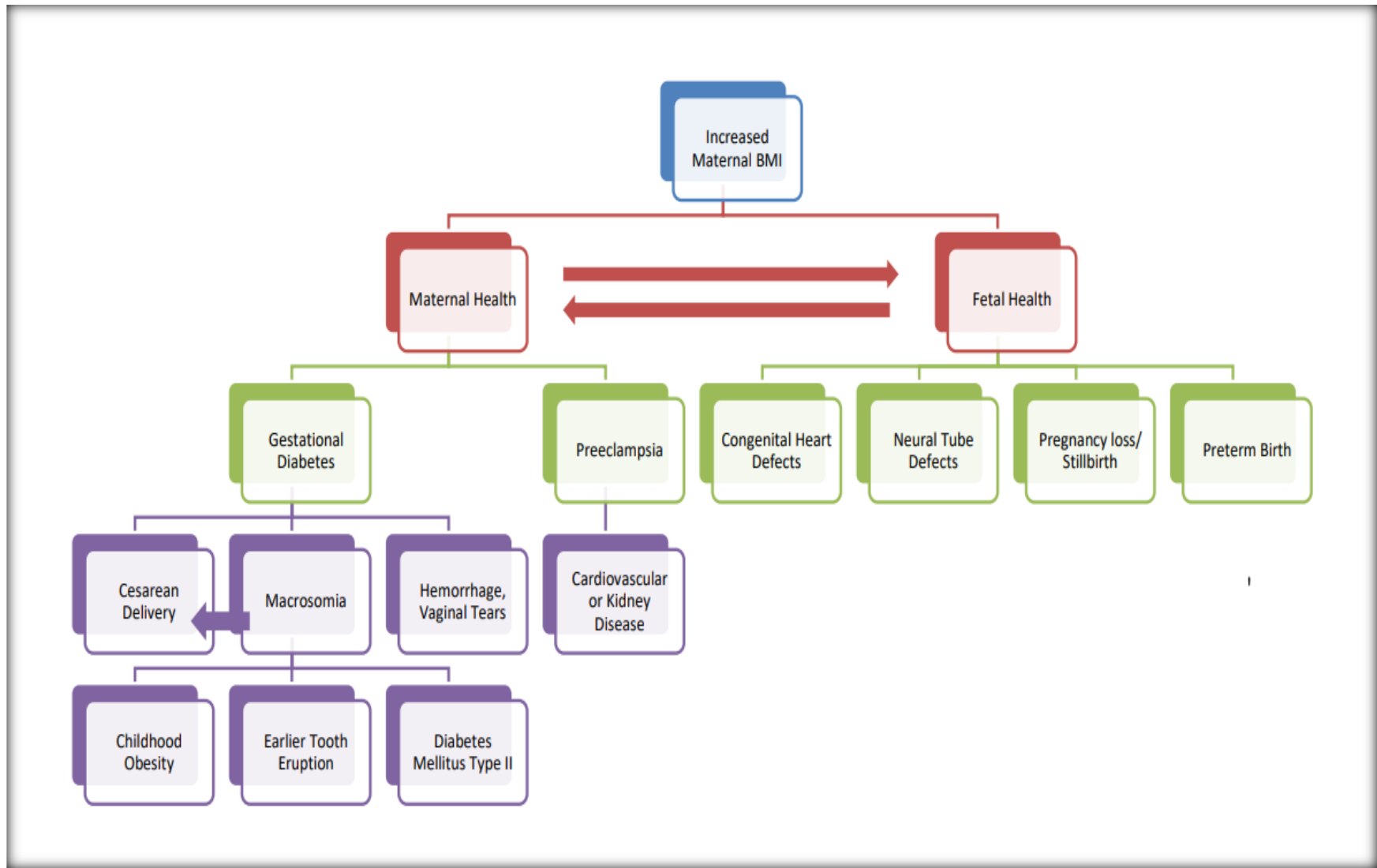


Figura 2.1 Mbipeshja e nënës dhe obeziteti

2.1 BMI-ja në shtatzani

Ndërsa përqindja më e lartë e obezitetit tek gratë në mbarë botën është në ato 55 vjeç e lart, tendencat në prevalencën e obezitetit të standardizuar sipas moshës së të rriturve tregojnë se shtimi më i shpejtë i peshës ndodh midis moshës 20-40 vjeç (121). Ky interval moshe përfshin shumicën e femrave të moshës riprodhuese. Është vlerësuar se 33% e grave në Shtetet e Bashkuara janë obeze dhe se numri i shtatzënive obeze është 1.1 milion, që përfaqëson 34.9% të grave shtatzëna (122).

Indeksi i masës trupore të nënës (BMI) gjatë shtatzënisë është një faktor i njohur rreziku për rezultate të shumta negative si për nënën ashtu edhe për fetusin në zhvillim (123), duke e bërë një problem në rritje të shëndetit publik në mbarë botën (114,121). Mekanizmi i saktë biologjik se si rritja e BMI ka një efekt negativ në shtatzëni nuk dihet. Një hipotezë është se obeziteti rrit numrin e adipociteve ose masën e indeve të buta të legenit. Bollëku i adipociteve mund të jetë shkaktar i përgjigjes të tepruar inflamatore, duke ndikuar në zhvillimin e diabetit gestacional; ndërsa indet e buta në pjesën e legenit mund të shkaktojnë ngushtim të kanalit të lindjes dhe të kërkojnë lindje cezariane (107). Si përfundim mund të themi se indeksi më i lartë i masës trupore gjatë shtatzënisë konsiderohet një faktor rreziku.

2.2 Shtimi në peshë gjatë shtatzënisë

Rritja e fetusit përbën afërsisht 25% të të gjithë shtimit të peshës gjatë shtatzënisë, ndërsa zgjerimi i indeve të nënës (masa e indit të mitrës dhe gjirit, volumi i gjakut, lëngu extraqelizor dhe rezervat yndyrore) përbëjnë afërsisht dy të tretat e totalit të peshës trupore të fituar në shtatzani (110). Një rritje e peshës gestacionale shoqërohet me ruajtjen afatgjatë të peshës së nënës, rrezikun për diabet tip II dhe çrregullime të tjera të lidhura me obezitetin në vitet e mëvonshme të jetë së nënës (124-127).

Goldstein dhe bashkëpunëtorët në një studim sistematik dhe meta-analizë të mbi 1 milion grave shtatzëna (128), gjeti se 47% e grave shtatzëna kishin rritje të peshës gestacionale më të madhe se rekomandimet e OBSH (1), ndërsa 23% kishin shtim më të vogël të peshës (128). Shtimi i peshës gestacionale më shumë se nivelet e rekomanduara, krahasuar shtimit në peshë brenda niveleve të rekomanduara, u shoqërua me rrezik më të lartë për rezultateve negative të shëndetit të nënës dhe foshnjës (128).

Tabela 2.1 përfshin udhëzimet për shtimin e peshës së shëndetshme gestacionale bazuar në kategoritë e BMI sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë (1).

Tabela 2.1 Pesha e lejuar sipas kategorive të BMI gjatë shtatzanisë

<i>Kategoria e peshës</i>	Kategoritë e peshës (BMI) sipas OBSH	Pesha e lejuar për tu shtuar gjatë shtatzanisë
<i>Nën peshë</i>	<18.5 kg/m ²	12.5-18 kg
<i>Peshë normale</i>	18.5-24.9 kg/m ²	11.5-16 kg
<i>Mbi peshë</i>	25-29.9 kg/m ²	7-11 kg
<i>Obezë</i>	≥30 kg/m ²	5-9 kg

Instituti i Mjekësisë (Institute of Medicine IOM) është pjesë e sistemit shëndetësor të Akademisë Kombëtare të Shkencave të Shteteve të Bashkuara të Amerikës (SHBA). IOM në udhëzimet e tij të 2009 në lidhje me mbipeshën në popullatë dhe jo vetëm, ka përfshirë dhe normat e rekomanduara të shtimit të peshës për javë, për tremujorin e dytë dhe të tretë të shtatzanisë. Peshat e përcaktuara sipas kategorisë së peshës janë: 1-1,3 paund për kategorinë nënpeshë, 0,8-1 paund për kategorinë peshë normale, 0,5-0,7 paund për kategorinë mbipeshë dhe 0,4- 0,6 paund për kategorinë obezë (129).

Shtimi i kufizuar i peshës apo edhe humbja e peshës neto gjatë shtatzënisë tek gratë obeze nuk ka treguar të ketë një efekt tek neonatët e moshës së vogël, por ky ndryshim madje mund të përmirësojë rezultatet perinatale të pritura (112). Në studimin e kryer nga Universiteti i Karolinës së Veriut në lidhje me shtatzaninë, infeksionet dhe ushqyerjen, ku rreth 78% e grave referuan se kishin fituar peshë jashtë intervalit të rekomandimeve të dhëna nga mjekët specialistë që i ndiqnin në shtatzani (113).

Një studim tjetër i kryer në vitin 2004 nga Kabiru dhe bashkëpunëtorët (ku janë përfshirë 5131 gra gjatë shtatzënisë së tyre), raportoi se gratë me peshë normale të cilat pësuan një rritje të kategorisë së BMI-së ndërmjet fillimit të shtatzënisë dhe përfundimit të saj paraqitën një rrezik më të lartë për; diabetin gestacional, dështim i nxitjes së lindjes, laceracione dhe infeksione postpartum. Në gratë mbipeshë, u vu re një rritje e shkallës së preeklampsisë dhe lindjeve vaginale të asistuara. Gratë obeze kanë shkallë më të lartë të chorioamnionitit (një infeksion që zakonisht shoqëron procesin e zgjatur të lindjes), nxitje e dështuar e lindjes dhe lindje me sectio (130).

Durie dhe bashkëpunëtorët, studiuuan një grup të madh grash për të analizuar efektet e shtimit të tepërt të peshës në tremujorin e dytë dhe të tretë të shtatzënisë.

Ata treguan se nëse gratë shtatzëna me peshë normale kishin norma të tepërta të shtimit të peshës, kishin një shans të rritur për lindje me nxitje dhe futjen e neonatit në njësinë e kujdesit intensiv (112). Për më tepër, gratë në të gjitha kategoritë e peshës, që kishin norma të tepërta të shtimit të peshës në tremujorin e dytë ose të tretë, kishin një shans të rritur për të pasur një lindje cezariane (112).

Usta dhe bashkëpunëtorët, në 366 të porsalindur në studimin e tyre, gjetën që 8.6% e të porsalindurve ishin makrosomikë në lindje (me peshë të paktën 4000 gram). Në foshnjat makrosomike kundrejt atyre jo-makrosomike, moshja e nënës, pariteti, BMI para shtatzënisë dhe shtimi i peshës gestacionale ishin më të larta në grupin e nënave që kishin foshnja makrosomike (131). Nënata patën lindje cezariane (sectio) më shpesh kur fetuset ishin makrosomike. Për më tepër po këta studjues vunë re se fetuset meshkuj kishin më shumë gjasa të ishin makrosomike (131).

2.3 Mbipesha, obeziteti dhe shtatzania

Në një studim të grave daneze të cilat ishin në pritje të një fëmije nga viti 2004-2010 (gjithsej 369,347 gra), u vu re që ato që u konsideruan në kategoritë mbipeshë ose obeze kishin rritur ndjeshëm rrezikun e disa rezultateve të pafavorshme të shtatzënisë. Këto rezultate u vunë re si për nënën, ashtu dhe për lindjen apo të porsalindurin. Rezultatet që preknin kryesisht nënën përfshijnë praninë e hemorragjisë, diabetin mellitus gestacional (GDM), trombozën dhe preeklampsinë. Rezultatet që ndikuan në lindje përfshijnë; lindjen cezariane të planifikuar apo urgjente, ose dystoci të shpatullave gjatë lindjes normale, ndërsa rezultatet që prekën të porsalindurin përfshijnë kryesisht makrosominë, pikësim Apgar të ulët dhe lindjen e fetusit të vdekur (132). Në gjetjet e tyre Ovesen dhe bashkëpunëtorët sugjerojnë se si rritja e BMI-së rrit rrezikun e rezultateve të sipërpërmendura të shtatzënisë. Në përmbledhje, ata gjetën një lidhje të rëndësishme midis peshës së nënës dhe secilit prej këtyre rezultateve dhe identifikuan se gjasat e rezultateve negative rriteshin me rritjen e peshës së nënës (132).

2.3.1 Diabeti mellitus gestacional

Diabeti mellitus gestacional (GDM) ndodh kur një grua zhvillon rezistencë ndaj insulinës dhe sekretim joadekuat të insulinës për herë të parë gjatë shtatzënisë (133).

Insulina e nënës njihet si hormoni kryesor i rritjes përgjegjës për zhvillimin e fetusit (131). Për shkak se gratë me GDM më pas i kalojnë fetusit më shumë glukozë se normalja, rreziku për makrosominë fetale rritet. Kjo i ndërlikon shtatzaninë duke i vënë gratë në rrezik dhe në vështirësi për lindje. Për pasojë tek këto gra aplikohet lindje cezariane, e cila mund të shoqërohet me hemorragji ose laceracione të rënda të vaginës. Prevalenca e GDM në Shtetet e Bashkuara vlerësohet në 5.6% (134); me prevalencë mesatare në Pensilvani (5.5%) dhe prevalencë të lartë në Virxhinian Perëndimore (7.2%) (134). Disa gra janë në një rrezik të shtuar të zhvillimit të GDM, sidomos ato gra që kishin GDM në një shtatzëni të mëparshme, kanë presion të lartë të gjakut, janë të etnive të caktuara ose janë mbipeshë apo obeze (131;135). Zhvillimi i GDM gjithashtu rrit rrezikun e një gruaje për të zhvilluar hipertension dhe preeklampsi. Gratë që zhvillojnë GDM janë në një rrezik në rritje për të zhvilluar diabetin e tipit II më vonë në jetë (135,136). Përveç makrosomisë, foshnjat e lindura nga gratë me GDM janë në një rrezik të shtuar për të patur probleme me frymëmarrjen, ikterin, vlera të ulta të glicemisë në lindje, si dhe një rrezik në rritje për të qenë mbipeshë, obezë dhe zhvillim të diabetit në fëmijëri (133).

2.3.2 Pre-eklampsia

Preeklampsia është një gjendje që shfaqet si pasojë e hipertensionit kronik gjatë shtatzënisë, zakonisht në tremujorin e tretë. Karakterizohet nga shenja të insuficiencës të organeve sekondare të hipertensionit, duke përfshirë proteinurinë, numër të ulët të trombociteve, funksionin jonormal të veshkave dhe/ose mëlçisë, dhimbje në pjesën e sipërme të barkut, ndryshime të shikimit, prani të likideve në mushkëri ose dhimbje koke të forta (137).

Gratë të cilat kanë në një rrezik mesatar deri në të lartë për preeklampsi janë ato që; kanë pasur më parë preeklampsi, kanë diabet mellitus ose kushte të tjera si hipertensioni, sëmundjet e veshkave dhe kushtet autoimune, ato që kanë moshe gjestacionale për herë të parë mbi 35 vjeç, ose kanë një indeks të masës trupore mbi 30 (137). Nëse një grua përjeton preeklampsi, mund të nënkuptojë se fetusit duhet të lindë para kohe, gjë që paraqet rreziqe për foshnjën duke përfshirë vdekshmërinë.

Përveç kësaj, gratë me preeklampsi kanë një rrezik në rritje të zhvillimit të sëmundjeve kardiovaskulare dhe/ose të veshkave më vonë në jetë (veçanërisht ato që lindin një fëmijë të parakohshëm). Preeklampsia gjithashtu mund të çojë në eklampsi (kriza) dhe sindromën HELLP, një urgjencë mjekësore e karakterizuar nga hemoliza, rritje të enzimave hepatike, numër i ulët i trombociteve dhe një rrezik i shtuar për hemoragji hepatike interne (137).

2.3.3 Humbja e shtatzanisë

Ndërprerja e shtatzanisë nga aborti (20 javë shtatzëni ose më pak) ose vdekja intrauterine e fetusit (më shumë se 22 javë shtatzëni) janë rreziqe që kanë një lidhje të shtuar me mbipeshën e nënës gjatë shtatzënisë. Aborti spontan ndodh me një shkallë më të lartë te gratë që janë obeze krahasuar me ato me peshë normale; Përveç kësaj, aborti i përsëritur është treguar të jetë më i zakonshëm tek gratë obeze sesa te gratë me peshë normale (136).

Stubert dhe bashkëpunëtorët në studimin e tyre kanë raportuar se ka një prevalencë të shtuar të vdekjes fetale intrauterine (IUFD) tek gratë obeze krahasuar me gratë me peshë normale, e shkaktuar kjo nga funksioni jonormal i placentës i kombinuar me hipertensionin arterial (136).

Edhe në një studim të kryer nga Liu dhe bashkëpunëtorët e tij u vu re se nënat të cilat ishin mbipeshë ose obeze, foshnjat e tyre kishin një rrezik më të lartë të lindjes së vdekur (OR 1.27, 1.81 respektivisht, 95% CI) (138). Ndërsa në një studim tjetër gjeti se obeziteti i nënës ishte i lidhur me afërsisht 25% të lindjeve të fetusit të vdekur ndërmjet javës së 37 dhe 42 të shtatzanisë (139).

2.3.4 Lindja e parakohshme

Lindja e parakohshme, si spontane ashtu edhe ajo e indikuar nga ana mjekësore ka një prevalencë më të lartë tek nënat obeze dhe kontribuon në rezultate të pafavorshme neonatale. Në një studim të 12,950 lindjeve, gratë obeze dhe ato mbipeshë kishin një rrezik të shtuar për të pasur një lindje me moshë të madhe gestacionale (LGA) krahasuar me gratë me BMI normale (140). Kjo mbështet faktet që çdo faktor rreziku kontribuojnë në mënyrë të pavarur në rrezikun e një foshnjeje makrosomike.

2.3.5 Makrosomia

Makrosomia ndodh kur ka shtim të tepërt të peshës së fetusit (zakonisht përkufizohet si peshë më shumë se 4000-4500 gram). Prevalenca e makrosomisë fetale ndryshon midis grupeve etnike, por ndodh në afërsisht 6-10% të të gjithë të porsalindurve në mbarë botën (131) dhe vlerësohet në 7% në Shtetet e Bashkuara (141). Gratë që përjetojnë shtim të tepërt të peshës gestacionale ose janë obeze kanë më shumë gjasa të lindin një fëmijë makrosomik (136).

Siç u përmend më parë, hiperglicemia e lidhur me GDM mund të çojë në makrosominë fetale. Makrosomia është gjithashtu më e mundshme në shtatzanitë ku gratë kanë një BMI më të lartë para shtatzanisë (142).

Makrosomia fetale, obeziteti i nënës dhe shtimi i tepërt i peshës gjatë shtatzanisë shoqërohen me obezitetin gjatë fillimit të fëmijërisë. Gratë që lindin foshnja makrosomike janë në një rrezik të shtuar për infeksion, hemorragji pas lindjes, lindjes të zgjatur, laceracione perineale të gradëve të larta, aksidenteve anestezike dhe ngjarjeve trombo-embolike (131). Për më tepër dhe fetuset makrosomike janë në rrezik më të lartë të komplikimeve në lindje dhe/ose defekte, duke përfshirë asfiksionin perinatale, aspirimin e mekoniumit, frakturën klavikulare, dëmtimin e pleksusit brakial dhe distoci të shpatullave (143).

Fëmijët makrosomikë në lindje janë gjithashtu në rrezik të shtuar për të zhvilluar hipertension, obezitet dhe diabeti mellitus tip II në vitet e mëvonshme të jetës së tyre. Megjithëse diabeti gestacional i nënës është një faktor rreziku për makrosominë, shumë nga fetuset makrosomike lindin nga gratë të cilat nuk kanë diabet mellitus gestacional edhe pse këto gra nuk kanë faktorë rreziku të identifikueshëm për makrosominë (131). Gjithashtu është vënë re se nuk ka ndonjë të dobi të njohur për kufizimin dietik gjatë shtatzanisë dhe efektin e tij në makrosominë fetale (143).

2.3.6 Distocia e shpatullave

Distocia e shpatullës është një ndërlikim i lindjes që ndodh kur shpatullat e foshnjës kur vendosen në legen janë proporcionalisht shumë të mëdha për kanalën e lindjes. Ky ndërlikim ka dy herë më shumë gjasa të ndodhë kur BMI e nënës është më e madhe se 35 (132). Distocia e shpatullave ka të ngjarë të jetë një pasojë e faktorëve të tjerë të rrezikut, duke përfshirë diabetin gestacional, moshën gestacionale dhe makrosominë. Distocia e shpatullës rrit rrezikun e hemorragjisë e paslindjes tek nëna, laceracionet vaginale, anale dhe rupturë së uterusit (132).

2.3.7 Lindja me section-cezariane

Në Shtetet e Bashkuara, procedurat e lindjes cezariane kryhen në mbi 1 milion herë çdo vit (144). Megjithëse është një procedurë e zakonshme që zvogëlon rrezikun e vdekshmërisë së nënës dhe fetusit, ajo përsëri shfaq mjaft rreziqe që lidhen me lindjen.

Rreziqet e nënës përfshijnë infeksionin, hemorragjinë, një rrezik të shtuar të vdekshmërisë, rrit 5-fish rrezikun e arrestit kardiak, 3-fish rrezikun e histerektomisë dhe infeksionit puerperal dhe 2-fish rrezikun e tromboembolisë (144).

Shtatzania pas një lindjeje cezariane shoqërohet me një rrezik të shtuar të lindjes së foshnjës së vdekur, placentës previa, abruptio të placentës dhe distacco të placentës (145). Krahasuar me fëmijët e lindur me anë të lindjes normale, fëmijët e lindur me lindje cezariane përjetojnë komplikime respiratore me një frekuencë të shtuar, duke përfshirë astmën, dermatit dhe alergji (144,145); këta fëmijë gjithashtu përjetojnë norma më të larta të ngjarjeve të tjera negative shëndetësore gjatë fëmijërisë dhe më vonë në jetë (144).

Një meta-analizë e vitit 2016 e një grupi të madh të përbërë nga mbi 22,000 individë zbuloi se lindja cezariane ishte e lidhur me një rrezik më të lartë të obezitetit. Më tej, analiza e vëllezërve dhe motrave në studim që lindën me mënyra të ndryshme të lindjes (cezarian ose vaginale) zbuloi se shanset e obezitetit ishin 64% më të larta për individët e lindur me lindje cezariane kundrejt vëllezërve e motrave të tyre të lindur me lindje normale vaginale (144). Gjithashtu fëmijët e lindur me lindje cezariane u shoqërua me një rritje të gjasave të obezitetit të fëmijërisë që vazhdon gjatë gjithë fëmijërisë deri në moshën madhore të hershme (145).

2.3.8 Dëmtime gjatë lindjes

Ashtu siç e kemi theksuar edhe më parë, BMI-ja e nënës është e lidhur me rezultate të pafavorshme tek neonati (146). Gjetjet e studimeve diskutojnë se pranimi në njësitë e kujdesit intensiv neonatal bazohet më së shumti në udhëzimet klinike rajonale, megjithatë, obeziteti morbid tek nënat shfaqte një rrezik të konsiderueshëm në rritje për rezultate të ndryshme negative neonatale, të cilat të gjitha kërkojnë pranim në njësitë e kujdesit intensiv neonatal për trajtim (146). Tabela 2.2 liston këto rezultate negative të të dhënave të mbledhura nga Blomberg për gratë suedeze obeze në periudhën e shtatzaninë ndërmjet viteve 1998-2008.

Tabela 2.2 Lëndimet gjatë lindjes të lidhura fort me obezitetin morbid të nënës

<i>Sistemi Nervor Qëndror</i>	Sistemi Nervor Periferik	Skeletore	Të tjera
<i>Laceracion Intracranial</i>	Paraliza Erb	Fractura të kafkës, femurit, kockave të gjata, klavikulës, etj.	Asfiksi në Lindje
<i>Hemorragji subdurale</i>	Paraliza Klumpke		Sindrome Aspirative / hemorragji pulmonare
<i>Hemorragji cerebrale</i>	Paralizë e nervit Phrenic		Sepsis Bacterial i neonatit
<i>Hemorragji intraventriculare</i>	Dëmtime të plexusit Brachial		Konvulsione të neonati
<i>Hemorragji subarachnoidale</i>			Problem me ushqyerjen hypoglicemi
<i>Edema cerebrale</i>			
<i>Dëmtim të nervave cranialë / spinalë</i>			
<i>Dëmtim i kordonit</i>			

2.4 Ndikimi i peshës së nënës në studimet gjenetike klinike

Aftësia e testimit prenatal joinvaziv (NIPT) për të zbuluar kromozomet trisomike të fetusit mbështetet në proporcionin e ADN-së së fetusit (fraksioni i fetusit) i pranishëm në një kampion të plazmës së nënës. Nëse fraksioni i fetusit është nën 4%, NIPT nuk mund të japë një rezultat për zbulimin e një trizomie fetale. Studimet tregojnë se fraksioni i fetusit është i lidhur ndjeshëm me peshën e nënës, kështu që fraksioni i fetusit zvogëlohet me rritjen e peshës së nënës (136,147). Vlerësimi në javën 11-13 të shtatzanisë është ideal për zbulimin e aneuploidive në gjenetikë, por edhe për parashikimin e shumë komplikimeve të shtatzanisë duke përfshirë lindjen e parakohshme, preeklampsinë dhe kufizimin e rritjes së fetusit.

Bazuar në studimet normale të kromozomeve, gratë obeze kanë një shkallë më të lartë të abortit (abort euploid). Një studim i vitit 2014 nga Boots dhe bashkëpunëtorët kishte si qëllim të hetonin nëse kishte një rritje të konsiderueshme të frekuencës së abortit euploid në gratë obeze me humbje të përsëritura të shtatzanive në periudhë të hershme të shtatzanisë (REPL).

Në studim u përfshinë 372 gra me REPL (578 aborte), ku REPL u përcaktua si dy ose më shumë humbje të shtatzënisë në më pak se 10 javë shtatzënie dhe kërkohej të paktën një abort i dokumentuar me ultratinguj dhe me rezultate kromozomale.

Gjetjet nga ky studim treguan se 58% e aborteve të grave obeze ishin euploide, ndërsa 37% e aborteve spontane të grave jo obeze ishin euploide (148). Më tej, të dy grupet (obezë dhe jo obez) nuk kishin dallime të konsiderueshme në frekuencën e faktorëve endokrinë, faktorëve autoimune ose endometritit, duke eliminuar faktorët e mundshëm konfuzë në këtë analizë. Ky studim tregon se obeziteti i nënës mund të jetë një faktor rreziku për humbjen e hershme të shtatzënisë, pavarësisht nga anomalitë kromozomale të fetusit, veçanërisht në gratë me një histori të mëparshme të abortit.

Nga ana tjetër, diabeti dhe hiperglicemia janë faktorë rreziku për defektet e tubit neural (NTDs) (120). NTD-të janë të lidhura gjithashtu kategoria e BMI së nënës, ku mbipesha e nënës është një faktor rreziku për defektet e tubit neural dhe obeziteti është një faktor rreziku veçanërisht për spina bifida dhe anencefalinë ose për NTD-të në gratë obeze: (odds ratio 1.85, 95% CI) (120).

2.5 Ndikimi i peshës së nënës në shëndetin gjatë fëmijërisë

Gratë shtatzëna obeze janë në rrezik të shtuar të rezultateve të pafavorshme shëndetësore si diabeti gestacional dhe preeklampsia. Nga ana tjetër, pasardhësit e tyre janë në rrezik të shtuar për defekte të lindura, makrosomi dhe sëmundshmëri të lidhur me obezitetin pasues gjatë fëmijërisë (130,149).

Proçese të ndryshme mund të ndodhin gjatë periudhave kritike të zhvillimit të fetusit që mund të rezultojnë në efekte të përjetshme në shëndetin. Kështu, zhvillimi i dhëmbëve primar të njeriut fillojnë në fund të javës së pestë të shtatzënisë. Për më tepër shumë faktorë që lidhen me zhvillimin e avancuar të dhëmbëve shoqërohen gjithashtu me kariesin dentar të dhëmbëve primar (150).

Pavarësisht BMI-së para shtatzënisë, është raportuar se deri në 62% e grave shtatzëna kanë një rritje të peshës gestacionale (112). Ky shtim i tepërt i peshës është treguar të ketë implikime për shëndetin e nënës, shëndetin neonatal, si dhe shëndetin e fëmijës në vazhdueshmëri.

2.5.1 Defektet e lindjes

BMI-ja e nënës siç është treguar më pare, rezulton të jetë e lidhur me rezultate të tjera negative shëndetësore te fëmijët. Një shembull ilustron në një studim të defekteve kongjenitale të zemrës.

Nga foshnjat e lindura ndërmjet 1992 dhe 2007 në SHBA, rreth 14,142 fëmijë u identifikuan se kishin një defekt të lindura të zemrës (CHD). Pas përjashtimit të fëmijëve me një anomali të njohur kromozomale ose atyre nënat e të cilat kishin diabet mellitus, të dhënat e lindjes nga këto foshnje zbuluan se fëmijët e lindur me CHD kishin më shumë gjasa të kishin një nënë obeze, ku raporti i gjasave ishte 1.22, 95% CI: [1.15-1.30]; dhe për më tepër, kjo lidhje u zbulua të rritet me rritjen e BMI të nënës (149). Ky zbulim u rishikua nga Studimi i Mbikëqyrjes së Faktorit të Rrezikut të Defekteve të Lindjes në Atlanta, i cili kundërshtoi se BMI-ja në shtatzëni ishte një faktor rreziku i pavarur për defektet e lindura të zemrës (120). Dëshmitë nga këto studime implikojnë obezitetin si një faktor teratogjen gjatë një shtatzënie në zhvillim.

Në mënyrë të ngjashme, Studimi për Shëndetin e Shtatzënisë (Slone Birth Defects Study) tregon një lidhje midis peshës së nënës dhe defekteve të tubit neural. Nënmat me indeks të lartë të ngarkesës glicemike dietike (DGL) kanë treguar të kenë një shans 1.5 dhe 1.9 herë më të madh, respektivisht, për të pasur një shtatzëni të komplikuar me një defekt të tubit neural (NTD). Këto rezultate implikojnë obezitetin e nënës dhe/ose diabetin si faktorë rreziku për defektet e tubit neural. Një hipotezë për këtë fenomen është se, në kushtet e hiperglicemisë, ka një shkallë të shtuar të apoptozës në qelizat e tubit neural të fetusit në rritje, duke çuar në një defekt të tubit neural (149).

Të dhënat longitudinale dhe crosseksionale të bazuara në popullatë tregojnë se një BMI më e lartë lidhet me nivele më të ulëta të folatit në serum, pavarësisht nga marrja e folatit. Që nga vitet 1990, suplementimi i folatit nuk është treguar të zvogëlojë incidencën e NTD-ve në fetuset e grave obeze (120).

2.5.2 Peshë më e lartë e lindjes dhe sëmundshmëria prej saj gjatë fëmijërisë

Tyrrell dhe bashkëpunëtorët studjuan të dhënat nga të porsalindurit në Konsorciumin e Gjenetikës së Rritjes së Hershme për të përcaktuar nëse kishte prova gjenetike të një lidhjeje shkakësore midis BMI-së së nënës dhe komplikacioneve në lindje.

Ata studiuhan faktorët e rrezikut të nënës që hipotizohen se shtojnë rritjen e fetusit, duke përfshirë BMI-në, nivelin e glukozës, diabetin gestacional ose të tipit II, nivelin e triglicerideve, nivelin e kolesterolit të lipoproteinës me densitet të lartë (HDL-C) dhe nivelin e adiponektinës.

Përveç kësaj, ata analizuan faktorët e nënës që hipotezohen se ulin rritjen e fetusit, duke përfshirë hipertensionin dhe nivelet më të ulëta të vitaminës D.

Polimorfizmat me një nukleotid u zgjodhën për të përfaqësuar çdo tipar bazuar në provat e mëparshme (152), si dhe për të krijuar një rezultat gjenetik të ponderuar për tiparet e nënës, i cili u analizua për lidhjen me peshën e lindjes dhe dobësinë neonatale. Në përgjithësi, pesha më e lartë e lindjes dhe indeksi i ponderuar (lidhja më e ulët neonatale) kishin lidhje të rëndësishme me BMI e nënës, glukozën esëll dhe rezultatet gjenetike të diabetit të tipit II.

Rezultatet nga ky studim tregojnë se ka prova për një lidhje shkakësore ndërmjet niveleve të glukozës së nënës (glicemia) dhe peshës më të lartë të lindjes nëpërmjet rritjes së transferimit të glukozës në placentë dhe sekretimit të insulinës fetale (152). Është e rëndësishme të merren parasysh këto rezultate pasi ato përfaqësojnë një lidhje komplekse multifaktoriale ndërmjet rezultateve të rrezikut gjenetik të nënës për një rezultat shtatzënie me peshë më të lartë të lindjes.

Një rishikim sistematik nga Falvigne et al. raportoi se trajtimi i diabetit mellitus gestacional ishte efektiv në reduktimin e shkallës së makrosomisë, preeklampsisë dhe distocisë të shpatullave. Rreziku i makrosomisë fetale duhet të merret parasysh gjatë kujdesit prenatal për gratë shtatzëna me diabet mellitus pregestacional ose gestacional.

Në këtë studim, barazia e moshës së nënës, BMI-ja para shtatzënisë dhe shtimi i peshës gestacionale të nënave ishin dukshëm më të larta në nënat e foshnjave makrosomike sesa në kontrollet (153). Për më tepër, normat e lindjeve cezariane ishin dukshëm më të larta dhe në moshat e nënave mbi 35 vjeç, e cila trefishoi rrezikun e makrosomisë fetale (131). Gjetja se makrosomia lidhet me daljen e hershme të dhëmbëve primar është e qëndrueshme në shumë studime dhe popullata (154-156).

Një studim i vitit 2019 i kryer nga Wu dhe bashkëpunëtorët u analizuan 1296 nëna kineze të moshës 20 deri në 41 vjeç në tremujorin e parë të shtatzënisë. Ata zbuluan se 5.23% (58 nga 524) foshnjat kishin makrosomi, e përcaktuar si peshë më shumë se 4000g në lindje. U zbulua se makrosomia lidhet ndjeshëm me kohën e hershme të daljes të dhëmbit të parë primar (156).

Foshnjat makrosomike në lindje, mesatarisht, patën daljen e tyre të parë të dhëmbit në moshën 5,91 muajshe, e cila ishte dukshëm më e ulët se 6,82 muaj për mesataren e të gjitha foshnjave në studim. Kjo është në përputhje me gjetjet se pesha më e lartë e lindjes është e lidhur me daljen më të hershme të dhëmbëve, prematuritetit dhe lindjen e hershme. Pesha duket të jetë e lidhur me daljen e vonuar të dhëmbëve (154,155).

Në mënyrë të ngjashme, Garmash et al (2019) zbuluan se barra më e lartë e kariesit (dentar) u regjistrua tek fëmijët që ishin makrosomik në lindje me zhvillim intrauterin të ekuilibruar mirë, me obezitet intrauterin dhe shtat më të gjatë, ose me obezitet intrauterin dhe shtatgjatësi mesatare. Për më tepër, ata zbuluan nga studimi i tyre se fëmijët e lindur me makrosomi fetale kishin fytyra të gjata të ngushta dhe qiellza të larta më shpesh sesa fëmijët normozomikë në lindje (157).

2.6 Konsideratat e stilit të jetesës

Është e rëndësishme të theksohet se marrëdhënia e propozuar midis BMI-së së nënës, makrosomisë infantile dhe sëmundjeve të fëmijërisë si obeziteti dhe dalja e hershme e dhëmbëve nuk duhet të konsiderohet lineare. Me shumë mundësi, këto kushte janë të ndërthurura me faktorë të tjerë rreziku për rezultate më të dobëta të shëndetit oral të fëmijët.

Studimet kanë treguar se mënyra e jetesës së nënës dhe faktorët e rrezikut socio-ekonomik – veçanërisht obeziteti dhe pirja e duhanit, janë të lidhur me shëndetin më të dobët të dhëmbëve tek fëmijët, duke përfshirë rritjen e shkallës së zhvillimit të kariesit si në dhëmbët primarë ashtu edhe në atë të përhershëm.

Një lidhje midis obezitetit të fëmijërisë dhe kariesit dentar është përshkruar në literaturë, por pak dihet për ndonjë lidhje midis peshës, mbipeshës së nënës dhe kariesit dentar tek fëmijët. Një hipotezë është se mbipesha e nënës, nëpërmjet mbiushqyerjes gjatë zhvillimit prenatal dhe perinatal, ka efekte afatgjata të fëmijët, veçanërisht, zakonet e tyre të vazhdueshme të të ngrënit dhe rregullimi i oreksit kanë ndikim në zhvillimin e kariesit (158-160).

2.7 Metodatat e parandaluese dhe menaxhimit i obezitetit

Masat parandaluese dhe qasjet për menaxhimin e obezitetit të bazuara në studime janë të nevojshme për reduktimin/zbutjen e barrës (monetare dhe jomonetare) të obezitetit dhe pasojave shëndetësore e sociale që lidhen me të. Rundell dhe Panchal kryen një studim për të vlerësuar parandalimin dhe menaxhimin e lindjeve së parakohshme. Studimin synonte të provonte se lindja spontane e parakohshme ishte shkaku kryesor i sëmundshmërisë neonatale dhe shtrimit në spital gjatë shtatzënisë (161).

Lindja e parakohshme u përkufizua si një dilatatim progresiv dhe sheshimit të cervixit përgjatë kontraksioneve të rregullta të uterusit. Terapia antenatale me progestogjen u njoh si një strategji ndërhyrje efektive për të ulur rrezikun e lindjes së parakohshme të përsëritur tek gratë me një shtatzëni të vetme gestacionale dhe histori të lindjes spontane të parakohshme. Këta studjues identifikuan përdorimin e agjentëve tokolitikë si një metodë ndihmuese ose qasje menaxhimi për gratë me kontraksione të parakohshme dhe në zgjatjen e kohës deri në lindje. Nuk ka studime që tregojnë se përdorimi i antibiotikëve gjatë lindjes së parakohshme shërben si një metodë efektive për të vonuar lindjen dhe për të reduktuar sëmundshmërinë (161).

Harrison dhe bashkëpunëtorët e tij vlerësuan mënyrat për të parandaluar obezitetin përgjatë periudhave parakonceptive, shtatzënisë dhe paslindjes, dhe mënyrat për zbatimin e hulumtimit në praktikë. Nevoja për të adresuar dhe zbutur fenomenin në rritje të shtimit të peshës ka qenë një arsye për vendosjen e masave parandaluese në krye të agjendës ndërkombëtare të shëndetit publik (162). Ndërsa shumica e kërkimeve janë fokusuar në ndërhyrjen e stilit të jetës antenatale për të parandaluar shtimin e tepërt në peshë dhe për të adresuar parandalimin e obezitetit, kishte një mungesë në kërkime që trajtojnë barrierat thelbësore në popullatat e synuara.

Disa studjues propozuan që krijimi i ndikimeve pozitive është po aq i rëndësishëm sa krijimi i njohurive dhe duhet të zbatohet dhe përkthehet në ndryshime në praktika dhe politika. Janë sugjeruar shtatë hapa për kornizën e ndërhyrjes, të cilat janë identifikuar.

Hapi i 'Kërkimit Formues' përfshiu kërkuesit dhe palët e interesuara që të angazhohen, se si të maksimizohet shtrirja shëndetësore në mënyrë efektive përmes praktikave dhe programeve. Hapi "Sinteza e njohurive" përfshin sintetizimin e udhëzimeve përkatëse dhe provave kërkimore. Hapi i 'Gjenerimit të Dijes' përbëhej nga një konsolidim i dy hapave të parë (162).

Hapi i 'Kërkimit të Zbatimit' përdori strategji për të transferuar dhe shkallëzuar qasjet e bazuara në prova në praktikë në mjediset e botës reale pas fazës së sintezës së njohurive. Hapi i 'Shkallës së Përhapjes-Up' përfshinte mënyrat se si u shpërndanë informacioni dhe burimet për të përhapur njohuritë dhe për të promovuar ndërhyrjet e bazuara në prova. Hapi i 'Vlerësimit' përfshinte përdorimin e kornizave ekzistuese në monitorimin e rezultateve nëpërmjet regjistrave. Së fundi, hapi "Zgjerim" zbatohet në fazat kritike si parakonceptimi dhe pas lindjes. Studiuesit treguan se gratë në moshë riprodhuese janë një grup me rrezik të lartë për shtim të përshpejtuar të peshës dhe obezitet.

Parandalimi antenatal duhet të zbatohet gjatë fazave kritike të dritares së parakonceptimit, shtatzënisë dhe pas lindjes, pasi këto faza nxisin cenueshmërinë dhe ndjeshmërinë ndaj rreziqeve shëndetësore u konkludua gjithashtu nga studiuesit (162).

Ainscough, dhe bashkëpunëtorët kryen një studim për të eksploruar ndikimin e një aplikacioni smartphone të quajtur 'mHealth' duke mbështetur stilin e jetës së shëndetshme para lindjes dhe ndërhyrjen në fazën e ndryshimit të sjelljes midis grave shtatzëna mbipeshë dhe obeze. Në këtë studim, u vlerësuan 98 pjesëmarrës me BMI ≥ 25 dhe ≤ 40 kg/m² (163).

Ainscough dhe bashkëpunëtorët arritën në përfundimin se gratë mbipeshë dhe obeze që janë shtatzënë përdorën ndërhyrjen për të bërë ndryshime pozitive në sjelljen shëndetësore. Aplikacioni 'mHealth' gjithashtu ofroi mbështetje për të ndihmuar gratë në kalimin nga fazat e meditim/përgatitjes në ruajtjen e sjelljes pozitive. Këta studjues sugjeruan që nëse mbështetjet, aplikacioni kishte potencialin për të promovuar rezultate pozitive të shtatzënisë, si dhe sjellje afatgjata shëndetësore për nënën dhe fëmijën e palindur.

Herring dhe bashkëpunëtorët kryen një studim duke përdorur një provë klinike të rastësishme pilot me dy krahë, me qëllim që të eksploronte masat e mundshme për parandalimin e shtimit të tepërt të peshës gestacionale tek gratë afrikano-amerikane. Ata vlerësuan 66 pjesëmarrëse që ishin gra shtatzëna në disavantazh socio-ekonomik. Pjesëmarrësit morën ose kujdesin e zakonshëm ose ndërhyrjet me përvojë të sjelljes, të cilat përfshinin mbështetje për ndryshimin e sjelljes, thirrje dy-javore për stërvitje shëndetësore, dhe trajnime të aftësive. Ata arritën në përfundimin se prevalenca më e ulët e shtimit të tepërt të peshës gestacionale ishte për shkak të ndërhyrjes (164).

Salihu dhe bashkëpunëtorët në mënyrë të ngjashme ekzaminuan qasjen se si të përmirësohen rezultatet shëndetësore midis grave afrikano-amerikane me të ardhura të ulëta.

Në studim, studiuesit përdorën një qasje kërkimore pjesëmarrëse të bazuar në komunitet duke përdorur 49 pjesëmarrës në Tampa Florida, SHBA. Ky studim tregoi se kishte një rënie të perimetrit të belit, nivelit të BMI-së dhe cilësisë më të lartë të jetës. Gratë me një BMI më të lartë patën sukses dhe fituan cilësi më të lartë të jetës. Ata arritën në përfundimin se një grup ndërhyrjeje përmes hulumtimit pjesëmarrës të bazuar në komunitet është i dobishëm në komunitetin e shtatzënisë obeze (165).

2.8 Pasojat nga ushqyerja që çon në obezitet të nënës

Për më tepër, vlerësimi i korelacioneve midis ushqyerjes që çon në obezitetin të nënës është demonstruar në shumë botime. Saad dhe bashkëpunëtorët vlerësuan efektet e ekspozimit antenatal ndaj një diete të pasur me fruktozë në zhvillimin e sindromës metabolike të një pasardhës. Në studim u përfshinë gra shtatzëna, të cilat u zgjodhën rastësisht dhe iu shpërnda për tu konsumuar një produkt fruktoze. Ky ishte lëngu i vetëm i pirë nga dita 1 e shtatzënisë deri në lindje, dhe pas procesit të dhënies së gjirit u zbatua një dietë e rregullt dhe u krye një vlerësim në një vit të jetës (166). Këta studjues hipotezuan se dieta me fruktozë të lartë në shtatzëni çon në programimin fetal të hipertensionit, rezistencës ndaj insulinës dhe obezitetit tek pasardhësit e rritur.

Gjetjet nga studimi sugjeruan se pesha e nënës dhe pesha mesatare në lindje ishin të ngjashme midis dy grupeve. Pasardhësit e grupit të fruktozës mashkull dhe femër kishin nivel glukoze më të lartë 50 dhe presion arterial intraperitoneal në krahasim me grupin e kontrollit (166). Përfundimisht, ata arritën në përfundimin se programimi i fetusit ishte më i theksuar tek pasardhëset femra dhe duke kufizuar marrjen e tepërt e fruktozës, dietat e pasura në shtatzëni mund të kenë një ndikim të rëndësishëm afatgjatë në lindje (166).

Morrison dhe bashkëpunëtorët e tij sugjeruan se faktorët kontribues në zhvillimin e sëmundjeve të tilla si Diabeti Mellitus Gestational (GDM) rrjedhin nga cilësia e dietës dhe mënyra e jetesës. Ata vlerësuan cilësinë e dietës australiane ku u synuan të përzgjidhen gra shtatzëna që kanë GDM dhe arritën në përfundimin se megjithëse kishte një rrezik në rritje të diabetit tip II, matjet e përgjithshme të cilësisë së dietës së subjekteve femra që morën pjesë në studim kishin një mënyrë jetese me një dietë të vakët.

Analizimi i dietës u bazua në të dhënat e ushqimeve të rekomanduara nga Australia. Ata arritën në përfundimin se gratë me GDM duhet të orientohen për ndërhyrje që synojnë të arrijnë një dietë pas lindjes që është në përputhje me udhëzimet për parandalimin e sëmundjeve kronike (167). O'Brien et al. (2017) përdori një metodë cilësore prej 22 pjesëmarrësish për të eksploruar ndikimin e shtatzënisë mbipeshë/obeze në zgjedhjet e ushqimit dhe aktivitetin fizik, për të përcaktuar efektet e sjelljeve në shtatzëni.

Masat e eksploruara në këtë studim ishin pengesat e njohura për ushqimin e shëndetshëm dhe aktivitetin fizik, dhe faktorët lehtësuesit për ushqimi të shëndetshëm dhe aktivitetfizik midis pjesëmarrësve (168). O' Brien et al. (2017) arriti në përfundimin se faktorët e natyrës personale dhe sociale ndikuan shumë në zgjedhjet e ushqimit dhe aktivitetin fizik. Ky studim tregoi gjithashtu se shtatzënia është një stimul i fuqishëm dhe mund të kultivojë ndryshime pozitive në zgjedhjen e ushqimit për shkak të dëshirës për një shtatzëni të shëndetshme dhe motivimit të brendshëm (168).

KAPITULLI III

3. 1 Pyetjet kërkimore dhe hartimi i hipotezave

3.1.1 Shtrimi i problemit

Sjellja në jetë e një fëmije është një proces i gjatë që fillon që me planifikimin e shtatzanisë deri në procesin e lindjes, të cilat të dyja sëbashku përbëjnë aspektet më kritike të lindjes. Periudha e shtatzanisë është koha kur ndodh zhvillimi i fetusit dhe trupi i gruas pëson disa ndryshime fiziologjike dhe fizike. Shtatzënia në përgjithësi është periudha më e bukur dhe më delikate e cila nëse nuk menaxhohet dhe tregohet kujdeset siç duhet, mund të përbëjë një rrezik shëndetësor afatshkurtër dhe/ose afatgjat si për gruan shtatzënë dhe/ose për fëmijën e saj të palindur. Në përgjithësi, treguesit e modifikueshëm të shëndetit mund të përdoren për të parashikuar statusin shëndetësor ose cilësinë e jetës së një gruaje gjatë dhe pas shtatzënisë.

Në praktikën obstetrike, obeziteti i nënës është një çështje shëndetësore problematike që mund të çojë në rezultate negative shëndetësore si për gratë shtatzëna ashtu edhe për fetuset. Ndër pasojat më të hasuara tek nënat obeze gjatë shtatzënisë janë: rreziku për preeklampsi, rreziku për diabet gestacional dhe rreziku për gjendjet hipertensive të zemrës.

Statusi obez i një gruaje paraqet gjithashtu dhe rreziqe serioze për shëndetin e fetusit të palindur. Disa nga këto rreziqe mund të jenë anomalitë kongjenitale, macrosomia dhe/ose status i vdekur i fetusit, etj. Të gjitha pasojat perinatale paraqesin një barrë të konsiderueshme ekonomike si për kujdesin shëndetësor ashtu dhe atë familjar si në fazat e para dhe në fazat e tjera pas lindjes.

Faktorët që kontribuojnë drejtpërsëdrejti me obezitetin janë; zgjedhje të dobëta të stilit të jetesës dhe të dietës si edhe njohuri të ulëta ose mungesë perceptuese mbi rreziqet shëndetësore në shtatzani dhe jo vetëm. Ky studim është frymëzuar nga gjetjet mbi obezitetin tek nënat shtatzëna, lindjet e parakohshme dhe komplikacionet që kam hasur gjatë punës sime disa vjeçare në repartin e Obstetrik-Gjinekologjisë në spitalin rajonal në Ferizaj, Kosovë.

3.1.2 Pyetjet kërkimore dhe hipotezat e studimit

Sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë, obeziteti është përcaktuar si një variabël parashikues i përhapur për shumë nga gjetjet e lidhura me shëndetin e grave të moshës riprodhuese (1). Si e tillë kjo ngjarje shëndetësore është e parandalueshme dhe e modifikueshme.

Nga ana tjetër, obeziteti është vlerësuar si një kontribues në paaftësitë zhvillimore në pasardhësit që vijnë nga nënat obeze. Bazuar në komplikacionet që obeziteti shkakton tek nëna dhe fëmijët, në ngritëm pyetjet kërkimore të cilat u përdorën për të udhëhequr këtë studim. Pyetjet kërkimore çojnë gjithashtu në hipotezat e mëposhtme:

Pyetja 1. Cila është situata e të dhënave të ndryshme epidemiologjike, të cilat njihen si faktorë rrisku për obezitetin, tek gratë shtatzëna të cilat kanë kryer vizita apo kanë lindur në Repartin e Gjinekologjisë në Spitalin Rajonal Ferizaj, e bazuar kjo në indeksin e masës trupore të tyre.

Ho1: Të dhënat e ndryshme epidemiologjike si, mosha, venbanimi, statusi i martesës, niveli arsimor stili i jetesës etj, të cilat njihen si faktorë rrisku për obezitet, nuk shoqërohen me ndryshim të indeksit të masës trupore, si mbipësha dhe obeziteti (klasa I, II dhe III) tek gratë shtazëna të moshës 18-43 vjeç.

Ha1: Të dhënat e ndryshme epidemiologjike si, mosha, venbanimi, statusi i martesës, niveli arsimor stili i jetesës etj, të cilat njihen si faktorë rrisku për obezitet shoqërohen me ndryshim të indeksit të masës trupore, si mbipësha dhe obeziteti (klasa I, II dhe III) tek gratë shtazëna të moshës 18-43 vjeç.

Pyetja 2: A ka ndikuar mbipësha dhe obeziteti (klasa I, II dhe III) i grave shtatzëna të moshës 18-43 vjeç me një ndryshim në prevalencën e ngjarjeve e padëshiruara të nënës kur krahasohet me gratë me një peshë trupore normale?

Ho2: Mbipësha dhe obeziteti (klasa I, II dhe III) tek gratë shtazëna të moshës 18-43 vjeç nuk shoqërohet me një ndryshim në prevalencën e ngjarjeve e padëshiruara të nënës kur krahasohet me gratë me një peshë trupore normale.

Ha2: Mbipësha dhe obeziteti (klasa I, II dhe III) tek gratë shtazëna të moshës 18-43 vjeç shoqërohet me një ndryshim në prevalencën e ngjarjeve e padëshiruara të nënës kur krahasohet me gratë me një peshë trupore normale.

Pyetja 3: Cila është lidhja ndërmjet komplikacioneve dhe ngjarjeve të padëshiruara të foshnjave në lindje të cilat janë lindur nga gra me BMI mbipeshë dhe obeze (klasa I, II dhe III) kur krahasohet me foshnjat të lindura nga gra që janë me një peshë trupore normale?

Ho3: Nuk ka asnjë lidhje ndërmjet komplikacioneve dhe ngjarjeve të padëshiruara të foshnjave në lindje të lindura nga gra që janë mbipeshë dhe obeze (klasa I, II dhe III) kur krahasohet me foshnjat të lindura nga gra që janë me një peshë trupore normale.

Ha3: Ekziston një lidhje ndërmjet komplikacioneve dhe ngjarjeve të padëshiruara të foshnjave në lindje të lindura nga gra që janë mbipeshë dhe obeze (klasa I, II dhe III) kur krahasohet me foshnjat të lindura nga gra që janë me një peshë trupore normale.

3.2 Qëllimi dhe Objektivat

Qëllimi i këtij punimi fokusohet në hetimin e rolit të BMI-së së nënës në rezultatet negative tek fetusi, veçanërisht në rezultatet e pafavorshme shëndetësore që janë të parandalueshme. Ky studim i obezitetit të nënës dhe gjetjet tek neonatali do të jetë një hetim i ri mbi rolin e ndikimit të një problemi shëndetësor global në një popullatë që është e ndjeshme ndaj fenomeneve që përjetësojnë pabarazitë shëndetësore. Me këtë studim, ne synojmë të kontribuojmë me prova të mëtijshme në favor të ofruesve të kujdesit shëndetësor para lindjes – duke përfshirë mjekët specialistë – dhe profesionistët e shëndetit publik që mbështesin peshën normale në popullatë si një ndërhyrje që redukton rrezikun.

3.2.1 Qëllimi i studimit

Ky studim kishte si qëllim të vlerësonte dhe të përfizonte një pamje sa më të qartë të të dhënave epidemiologjike të grave shtatzëna në komunën Ferizaj si dhe të paraqeste efektet e obezitetit maternal në kategoritë BMI mbipeshë dhe obezë (klasa I, II dhe III) në ngjarjet e padëshiruara maternale dhe perinatale nga janari 2017 deri në dhjetor 2020. Hartimi i këtij qëllimi nuk mund të zbatohet pa objektivat e mëposhtëm:

3.2.2 Objektivat e studimit

1. Evidentimi i prevalencës së grave shtatzëna të kategorizuara në indeksin e masës trupore në kategoritë mbipeshë dhe obezë (klasa I, II dhe III).
2. Evidentimi i të gjitha ngjarjeve dhe komplikacioneve të nënës dhe pasojave perinatale të shkaktuara nga mbipesha dhe obeziteti i nënës.
3. Evidentimi i faktorëve të rrezikut për obezitetin maternal dhe pasojat perinatale.
4. Vlerësimi i lidhjeve ndërmjet faktorëve të ndryshëm të rrezikut për obezitetin maternal dhe pasojat perinatale.

3.3 Materiali dhe Metoda

3.3.1 Mënyra e projektimit të studimit

Ky punim doktore është projektuar si një studim epidemiologjik përshkrues, ndër-seksional në të cilin kemi hetuar situatën epidemiologjike të obezitetit maternal dhe pasojat perinatale dhe maternale. Mbledhja e të dhënave është bazuar në informacionet që gratë shtazëna kanë dhënë në momentin e vizitës së tyre të parë të shtatzanisë pranë mjekut specialist gjinekolog, ose në momentin kur janë pranuar për shtrim për procesin e lindjes në spitalin rajonal Ferizaj. Informacioni është mbledhur kryesisht nga intervista ballë-përballë me gratë shtazëna dhe për ndonjë informacion shtesë, është kërkuar kartela personale e shtrimit.

Zbatimi i këtij projekti studimor sasior u bë në përputhje me pyetjet e kërkimit dhe objektivat e studimit. Obeziteti është një faktor rreziku për shumë sëmundje dhe të kuptuarit e efekteve të tij tek nëna dhe fetsi në mesin e popullatës së synuar vulnerabël është i nevojshëm për masa efektive të promovimit të shëndetit dhe për reduktimin e efekteve që i atribuohen rezultateve shëndetësore të obezitetit (168). Vlerësimi i obezitetit u bazua në rezultatin e indeksit të masës trupore të individit (BMI) (1,2,169). Një indeks i masës trupore (BMI) mbi 25 kg/m^2 konsiderohet si mbipeshë, dhe 30 kg/m^2 deri në 34.9 kg/m^2 konsiderohet obeziteti i moderuar ose obeziteti klasa I (1, 170). Obeziteti i rëndë ose klasa II është një BMI prej 35 kg/m^2 në më pak se 39.9 kg/m^2 , ndërsa obeziteti shumë i rëndë klasa III është një BMI më i madh se 40 kg/m^2 .

3.3.2 Popullata e përzgjedhur në studim

Rrethi Ferizaj është një nga rrethet e Republikës së Kosovës dhe ndodhet në pjesën juglindore të vendit, ndërmjet Prishtinës – Shkupit dhe Maqedonisë së Veriut. Emri i tij rrjedh nga emri i një hoteli para vitit 1873 në pronësi të Feriz Shasivari. Qyteti (i njohur si Ferizovik kur ishte pjesë e Perandorisë Osmane) ishte pak më shumë se një fshat deri në vitin 1873, kur u bë pjesë e hekurudhës Beograd-Selanik. Sipërfaqja totale e rrethit Ferizaj është $1,030 \text{ km}^2$ (400 sq mi), me një popullatë 185.806 banorë dhe me një densitet të popullatës $180/\text{km}^2$ ($470/\text{sq mi}$). Renditet e pesta përsa i përket numrit të banorëve që zë në rang vendi. I gjithë rrethi, përbëhet nga 95.4% popullatë Shqiptare, rreth 1.7% popullatë Serbe, 2.5% janë popullatë Rome (Ashkali) dhe 0.4% është një popullatë që nuk kanë përcaktuar kombësi.

Rrethi Ferizaj përbehet nga 5 komuna, ku të gjitha kanë një popullsi me shumicë shqiptare: Ferizaj (95.9 përqind), Shtime (96.8 përqind), Kaçanik (99.9 përqind) dhe Elez Han (99.5 përqind). Shtërpsa ka një popullsi të përzier me shqiptarë (54.1 përqind) dhe serbë.

Qyteti Ferizaj, është i vendosur në jug të Kosovës, më saktësisht në anën e djathtë të autostradës Prishtinë-Shkup, 37 kilometra larg nga kryeqyteti Prishtina. Ferizaj ka një shtrirje prej 345 km², duke përfshirë këtu edhe dyzet e pesë (45) fshatrat përreth. Kjo zonë ka një popullsi prej 108,690 banorë. Ferizaj është relativisht një qytet i ri, ndërsa si komunë ka filluar të zhvillohet që nga viti 1873. Pas luftës ky qytet u shkatërrua relativisht. Në ditët e sotme, Ferizaj është konsideruar si qyteti i dytë më i zhvilluar pas Prishtinës krahasuar me qytetet e tjera Kosovare. Tregtia në këtë rreth zë peshën kryesore të zhvillimit ekonomik. Ferizaj është një ndër qytetet më të rëndësishme në Republikën e Kosovës në shumë aspekte si për nga kultura, sporti, por edhe ekonomia (171).



Figura 3.1 Pamje nga komuna Ferizaj

3.3.3 Përzgjedhja e vendit të studimit dhe metoda e studimit

Spitali Rajonal, “Ferizaj”, shërben si një qendër diagnostike dhe trajtimi të shumë pacientëve. Spitali Rajonal në Ferizaj e ka zanafillën në qershor të vitit 1999, ditë kur spitali ushtarak ZO-Nerodima me 65 të plagosur dhe personel mjekësor nga zona e luftës u vendos në një hapsirë të Shtëpisë së Shëndetit të qytetit, në të cilin ndodhet edhe sot spitali. Fillimisht, puna fillon me tre reparte: Urgjencë, Gjinekologji dhe Kirurgji me një staf prej 110 veta. Fillimisht, Spitali Rajonal ishte nën mbikëqyrjen financiare dhe të personelit nga Qendra Klinike Universitare e Kosovës (KKUK). Në vitin 2005, me vendim të Ministrisë së Shëndetësisë, spitali bëhet i pavarur, duke u pranuar si Spital Rajonal i Ferizaj.

Kjo qendër spitalore ka si synim të mirëpresë dhe të ofrojë shërbim të specializuar bazuar në besimin tek pacienti. Qendra spitalore karakterizohet nga hapja e saj ndaj komunitetit lokal të Ferizaj si dhe me lidhjen e ngushtë ndërmjet kërkimit dhe mësimdhënies. Qendra Klinike Universitare, Spitali Rajonal i Ferizaj, Kosovë – ofron shërbim në shumë departamente për të gjitha komunitetet në Ferizaj. Të gjithë stafet mjekësore janë shumë të specializuar në punën e tyre dhe çdo herë zhvillojnë njohuri dhe aftësi për pasurimin individual dhe për të kontribuar për një jetë të shëndetshme.

Ashtu siç e përmendëm edhe më sipër, në këtë punim janë përfshirë të gjitha gratë shtatzëna të cilat u paraqitën pranë spitalit rajonal Ferizaj për konsultë ose për të sjellë në jetë fëmijët e tyre në periudhën Janar 2017-Dhjetor 2020. Në këtë punim doktorature janë përfshirë të dhënat e 2385 grave shtatzëna që janë paraqitur pranë këtij spitali gjatë kësaj periudhe.

Puna fillimisht ka nisur me stafin mjekësor të specilitetit përkatës, Obsetër-Gjinekolog. Është rënë dakort që në fillim që klasifikimi i BMI do të bëhet bazuar në kriteret e Klasifikimit Ndërkombëtar sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë.

Për secilën nga gratë pjesmarrëse në këtë studim është bërë vlerësimi antropometrik i tyre, ku kemi përcaktuar indeksin e masës trupore. Metodatat e vlerësimit më të përdorura duke përfshirë pajisjet e nevojshme dhe fushën e përdorimit janë përshkruar më poshtë.

Gjatësia

Gjatësia e një personi vlerësohet duke përdorur një stadiometër, i cili është ngjitur mirë në një mur dhe dysHEMEJA është e niveluar dhe e fortë. Gjatësia është përcaktuar si "distanca pingul midis rrafshëve tërthore të pikës më superiore të kafkës kur koka është e pozicionuar në rrafshin e Frankfortit dhe aspektit inferior të këmbëve". Kur është në linjë të drejtë, pika më e lartë në kafkë përdoret si referencë për lartësinë e një personi.

Pesha e trupit

Pesha e trupit vlerëson masën trupore të një personi duke përdorur peshore të kalibruar (elektronike). Kalibrimi i rregullt dhe i certifikuar i të gjitha peshoreve ka qenë shumë kritik gjatë të gjithë kohës së studimit, si dhe para çdo përdorimi është bërë tarimi I çdo peshoreje. Gjatë peshimit, subjekti është pozicionuar në qendër të peshores duke e shpërndarë peshën në mënyrë të barabartë në të dyja këmbët pa mbështetje.

Indeksi i masës trupore (BMI)

BMI përdoret shpesh si matës i dhjamosjes së trupit. Për të llogaritur BMI-në, pesha e trupit vendoset në lidhje me gjatësinë e subjektit (kg/m²). BMI, megjithatë, është vetëm një masë relative e peshës dhe nuk merr parasysh përbërjen individuale të masës trupore të një personi nga indet yndyrore dhe muskulore, formën e trupit ose gjininë. Prandaj, BMI është i pamjaftueshëm si mjeti i vetëm për të klasifikuar një person si obez ose të kequshqyer. Megjithatë, për të përcaktuar rrezikun e obezitetit, matja e BMI sugjerohet për të gjithë personat dy vjeç e lart.

Perimetri i belit dhe ijeve

Perimetri i belit dhe ijeve, përdoren për të vlerësuar masën dhjamore të trupit. Për të vlerësuar saktë perimetrin, është përdorur një shirit fleksibël, jo i zgjatshëm, jo më i gjerë se 7 mm.

Perimetri i belit

Perimetri i belit është matur në pikën më të ngushtë të barkut pikërisht "midis kufirit të poshtëm të brinjës së 10-të dhe majës së kreshtës iliake, pingul me boshtin e gjatë të trungut". Të gjitha gratë shtatzëna që i janë nënshtruar mapjet së perimetrit të belit kanë qëndruar me krahët e tyre të palosur përgjatë gjoksit. Individët me perimetër të belit ≥ 88 cm dhe ≥ 102 cm për gratë dhe burrat, respektivisht, klasifikohen si obezë abdominal. Në praktikat klinike, perimetri i belit rekomandohet të kryhet rregullisht.

Perimetri i ijeve

Për të vlerësuar perimetrin e ijeve, metri shirit është kaluar në një rrafsh horizontal nëpër "të pasmet dhe më konkretisht në nivelin e zgjatjes së tyre më të madhe të pasme, pingul me boshtin e gjatë të trungut". Gratë shtatzëna gjatë kësaj matje kanë qëndruar me krahët e tyre të palosur përgjatë gjoksit dhe muskujt gluteal të relaksuar (172).

Matja e hipertensionit arterial

Presioni arterial sistolik ≥ 140 mm Hg dhe/ose presioni diastolik ≥ 90 mmHg, i matur tre here, klasifikohet si hipertension (173,174). Bazuar në këtë klasifikim, të gjitha gratë shtatzëna të cilat përgjatë dy matjeve kanë shfaqur presioni arterial sistolik ≥ 140 mm Hg dhe/ose presioni diastolik ≥ 90 mmHg janë klasifikuar si raste hipertensive. Matja e tensionit arterial është kryer nga personel i kualifikuar (mjekë ose/dhe infermierë) dhe për secilin nga pjesmarrëset në këtë studim, matjet janë kryer dy deri në tre herë për vizitë.

Fillimisht pjesmarrësve ju është rekomanduar të pushojnë për të paktën 5 minuta përpara çdo matje të tënsionit, në një pozicion të ulur, dhe më pas ju është matur tensioni duke përdorur një sphygmomanometer mercuri. Vlerësimi i tensionit arterial është bazuar në mesataren e matjeve të kryera.

Disa nga të dhënat epidemiologjike që kemi marrë në analizë janë mosha, vendbanimi, niveli arsimor, statusi martesor, niveli ekonomik i jetesës, stili i jetesës etj. Për secilin nga gratë shtatzëna pjesmarrëse në këtë studim, u mblodhën të dhënat që lidhen me faktorët bashkëshoqërues të modifikueshëm dhe jo të modifikueshëm të lidhur me obezitetin. Është vlerësuar rreziku për preeklampsi, rreziku për diabet gestacional dhe rreziku për gjendjet hipertensive të zemrës. Në të dhënat e fetusit jemi fokusuar në mënyrën e lindjes, lindje të fetusit të vdekur dhe/ose anomali kongjenitale, në macrosomia etj.

3.3.4 Kriteret e pjesmarrësve të përfshirë në këtë studim

Duke qenë se ky studim do të bazohet në obezitetin e nënës dhe pasojat që ajo shkakton, ne jemi treguar shumë të kujdesshëm në lidhje me kriteret përfshirëse dhe ato përjashtuese. Përpara se të fillonte mbledhja e informacionit të kërkuar nga ana jonë, secilës prej pjesmarrësve ju është shpjeguar arsyeja e këtij punimi dhe ju është siguruar nga ana jonë, që të dhënat e tyre do të ishin konfidenciale. Ato kishin të drejtë të tërhiqeshin në çdo moment nga ky studim, pa u kufizuar në asnjë nga shërbimet apo trajtimet e tyre. Bazuar në pjesmarrjen e grave shtatzëna, kriteret përfshirëse janë si më poshtë:

- ✓ Në këtë punim janë përfshirë të gjithë gratë shtatzëna të cilët janë paraqitur në mënyrë vullnetare, për një vizitë rutinë mjeksore me mjekun gjinekolog, pranë spitalit Rajonal Ferizaj.
- ✓ Janë përfshirë të gjitha gratë e moshës riprodhuese të moshës 18-43 vjeç të cilat janë konfirmuar që janë shtatzëna.
- ✓ Të gjithë gratë shtatzëna përgjatë çdo tremujori të shtatzanisë, pa dallim të statusit socio-ekonomik, etnik apo shoqëror.
- ✓ Të gjithë gratë shtatzëna të cilët pranuan deri në fund të ishin pjesë e këtij punimi, dhe paraqitën një dokumentacion të rregullt të të dhënave individuale dhe ato klinike.

3.3.5 Kriteret përjashtuese të studimit

- ✓ Të gjithë gratë shtatzëna nën moshën 18 vjeç dhe mbi moshën 43 vjeç të përcaktuar si kriter përfshirës në këtë punim.
- ✓ Të gjitha gratë shtatzëna që për arsye personale nuk morrën pjesë apo u tërhoqën gjatë kohës së këtij studimi.
- ✓ Të gjitha gratë shtatzëna të cilat nuk kanë patur një dokumentacion të rregullt në lidhje me të dhënat individuale dhe ato klinike.

3.3.6 Analiza vlerësuese dhe statistikore e të dhënave

- ✓ Dizajni i këtij punimi doktorature, është hartuar si një studim përshkrues ndër seksional. Të gjitha të dhënat e përftuara socio-demografike-ekonomike, klinike dhe pasojat e obezitetit tek nëna dhe fetusit janë hedhur në formatin excel dhe më pas janë analizuar me programin e Paketës Statistikore për Shkenca Sociale (SPSS) (SPSS Inc., Chicago, IL, USA), versionin 20.0
- ✓ Të dhënat e përgjithshme statistikore përshkruese janë paraqitur në frekuencë dhe përqindje (%). Gjithashtu kemi përdorur dhe mesataren dhe devijacionin standard për disa nga të dhënat e marra në analizë.
- ✓ Metodatat e analizës statistikore si Testi χ^2 dhe Fisher exact janë përdorur për të analizuar lidhjen ndërmjet dy variablave kategorikë (mbipesha dhe obeziteti me karakteristikat socio-demografike-ekonomike si edhe faktorët e modifikueshëm dhe të pamodifikueshëm të rrezikut). Metoda Student t dhe testi Mann-Whitney U, është përdorur për analizën e variablave të vazhdueshme.
- ✓ Në analizën e thelluar, ne kemi përdorur analizat univariate dhe multivariante të regresionit logjistik, ku kemi përcaktuar odds ratio (OR) adjusted dhe intervalin e besueshmërisë CI 95% të parashikuesve që ndikojnë në variablat e rezultatit ndërmjet obezitetit dhe faktorëve të rrishtit dhe pasojave të ndryshme.
- ✓ Gjetjet e rëndësishme ndërmjet faktorëve me vlerë të $p < 0.05$ janë konsideruar statistikisht të rëndësishme në intervalin e besimit 95% (CI).

3.3.7 Aspektet etike të punimit

- ✓ Për gjetjen, marrjen dhe mbledhjen e të dhënave për secilën nga gratë shtatzëna të përfshira në këtë punim, leja është miratuar nga komitetet lokale të etikës. Personat drejtues të institucionit si dhe stafi mjekësor i cili ka kontribuar në realizimin e këtij punimi janë informuar për qëllimin e studimit dhe arsyen për të cilin po zhvillohej ky studim.
- ✓ Aprovimi paraprak ju është marrë të gjitha grave, përpara se të ishin pjesë e këtij studimi.
- ✓ Grave shtatzëna ju është siguruar anonimiteti dhe konfidencialiteti si parime bazë të etikës në një kërkim shkencor. Atyre nuk ju është kërkuar asnjë e dhënë që lidhet me emrin e tyre dhe besimin fetar.
- ✓ Të dhënat e identifikimit personal nuk janë publikuar dhe të gjitha të dhënat janë përdorur vetëm për efekt të këtij punimi.
- ✓ Të gjitha të dhënat ruhen me përgjegjshmëri të plotë dhe nuk do përdoren për asnjë qëllim tjetër që nuk ka lidhje me këtë punim.

3.3.8 Kufizimet dhe vështirësitë

Edhe pse obeziteti zë një peshë të konsiderueshme në ditët e sotme, në aspektin shëndetësor, përsëri kjo temë paraqet disa kufizime:

- ✓ Shumë nga gratë shtatzëna në shumë nga pyetjet që ne ju drejtonim, shfaqnin vështirësi për tu përgjigjur.
- ✓ Shpesh shfaqnin ndjesinë e frikës ndaj stigmës që mund të kishin në lidhje me shtimin e peshës në shtatzani.
- ✓ Viti i fundit i punimit, në 2020, përkoi me shfaqjen e pandemisë të shkaktuar nga COVID-19, duke bërë që shumë nga gratë shtatzëna të mos merrnin pjesë në studim, duke shmangur kontaktin me bluzat e bardha.

3.3.9 Termat apo përkufizimet e përdorura në punim

Termat e përdorur në studim që kanë kuptime të shumëfishta u përcaktuan si më poshtë:

- ✓ Indeksi i masës trupore (BMI): Masë e peshës trupore në lidhje me gjatësinë e një personi. BMI përdoret për të përcaktuar nëse një person është nën peshë, peshë normale, mbipeshë ose obez.

- ✓ Diabeti gestacional: Gjendje shëndetësore gjatë shtatzënisë në të cilën qelizat e trupit të një gruaje metabolizojnë insulinën në mënyrë më pak efektive (rezistenca ndaj insulinës); një gjendje që mund të rrisë nevojën e trupit për (rezistencë ndaj insulinës); një gjendje që mund të rrisë nevojën e trupit për insulinë. Kjo gjendje mund të zhvillohet tek gratë shtatzëna që janë diabetike para shtatzënisë.
- ✓ Peshë e madhe në lindje: Një peshë lindjeje $\geq 4,000$ gram (8 lb 14 oz.) dhe ≥ 5000 gram (11 lb 1 oz.) (5). HX e mëparshme: Historia mjekësore e mëparshme.
- ✓ Peshë e vogël e lindjes: Një peshë lindjeje më pak se 2,500 gram (5 1/2 lbs).
- ✓ Obezët e moderuar: Niveli 1 i obezëve përfshin individë me BMI prej 30 deri në < 40 (CDC, 2016). Nëneshë: Një BMI < 18.5 .
- ✓ Obeziteti shumë i rëndë: Niveli 3 i klasës së obezitetit përfshin individë me diapazon të BMI ≥ 40 .

Përcaktuesit socialë të shëndetit luajnë një rol kyç në mirëqenien fizike, mendore dhe fiziologjike të një personi. Mjedisi ose kushtet shoqërore në të cilat jetojnë njerëzit formojnë botëkuptimin e tyre në lidhje me stilin e jetesës dhe vlerat kulturore, dhe më e rëndësishmja përcaktojnë cilësinë e tyre të jetës. Ndërveprimet sociale ose mjedisore janë të rëndësishme në ruajtjen e vlerave të stilit të jetesës.

3.3.10 Pyetësi i përdorur në studim

Ne këtë studim ne do të theksojmë shkurtimisht studimet e kryera mbi shtimin e tepërt të peshës gjatë dhe në shtatzënisë tek nënat. Të dyja gjendjet (gjatë dhe/ose në shtatzani) janë faktorë rreziku për rezultate të pafavorshme shëndetësore. Për këtë arsye pyetësi është hartuar në tre pjesë ku në pjesën e parë të pyetësit kemi paraqitur të dhënat socio-demografike-ekonomike të grave shtatzëna. Pjesa e dytë ka të dhënat klinike të nënës dhe pjesa e tretë pasojat perinatale dhe maternale të shkaktuara nga obeziteti.

Pyetësor për nënën dhe të porsalindurin**Të dhënat epidemiologjike**

ID _____/

Adresa _____

Datëlindja _____/Vendbanimi _____

Statusi civil Beqar _____/Bashkëjetesë _____/E martuar _____/

Moshë e martesës: ≤ 30 vjeç _____/ ≥ 31 vjeç _____/

Nacionaliteti: Shqiptar _____/Rom _____/Serbe _____/Tjetër _____

Niveli i arsimit: Fillor dhe 8 vjeçar _____/I mesëm _____/I lartë _____

Statusi aktual i punësimit: Në marrdhënie pune _____/Shtëpiake _____/

Studente _____/Leje lindje/raport _____

Niveli të ardhura në familje (mujore): Më pak se 300 euro _____/300 - 700 euro _____/

701-1000 euro _____/ më shumë se 1001 euro _____

Pesha para shtatzanisë (në kg) _____/

Pesha trupore Nën peshë Nën peshë normale Mbi peshë Obez**Indeksi i masës trupore BMI në shtatzani:** Nën peshë BMI: ≤ 18.4kg/m² Peshë normale BMI: 18.5–24.9kg/m² Mbi peshë BMI: 25.0–29.9kg/m² Obez klasa I BMI: 30.0–34.9kg/m² Obez klasa II BMI: ≥ 35.0–39.9kg/m² Obez klasa III BMI: ≥ 40.0kg/m²

Perimetri i belit _____ cm/ Perimetri i ijes _____ cm

Pariteti

 Primiparous Multiparous

Numri i shtazanisë

 Shtatzania e I Shtatzania e II Tre e më shumë

Java e shtazanisë _____

Tremujori i shtazanisë:

 Tremujori i I Tremujori i II Tremujori i III**Të dhënat klinike dhe mënyra e të sjellurit****A) Të dhënat klinike**

Hipertension

 Po Jo

Histori familjare

 Po Jo

Sëmundje kardiovaskulare

 Po Jo

Histori familjare

 Po Jo

Diabet Mellitus para shtazanisë

 Po Jo

Histori familjare

 Po Jo

Diabet mellitus gestational (në shtatzani të mëparshme)

 Po Jo

A po trajtoheni me medikamente gjatë shtazanisë

 Po Jo

Probleme të tjera gjatë shtazanisë (specifiko) _____

B) Mënyra e të sjellurit

Konsumoni alkool?

 Po Jo

Konsumoni duhan?

 Po Jo

A kryeni aktivitet sportiv gjatë shtazanisë?

 Po Jo

Kam jetë sedentare

 Po Jo

Kryej aktivitet sportiv shumë pak

 Po Jo

Aktivitet sportiv të moderuar	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Aktivitet sportiv të rregullt	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Apo ushqeheni bazuar në një dietë rigoroze sipas këshillës së mjekut?	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Ushqimet që konsumoni		
Vegjetarian	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Konsumimi i produkteve shtazore veçanërisht mishit të kuq	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Konsumimi i produkteve bimore kryesisht me ngjyrë jeshile:	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
<u>Komplikime si pasojë e obezitetit të nënës, Detajet e lindjes</u>		
Çrregullim hiperglicerik	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Diabet mellitus Tip 2	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Diabeti gestacional	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Hipertensioni gestacional	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Preeklampsia	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Preeklampsi me fillim të hershëm	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Preeklampsi me fillim të vonë	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Induksioni i lindjes	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Gjakderdhje gjatë lindjes	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Shtatzënia (javë) (mesatarisht)	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Seksioni cezarian	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Analgjezia epidurale	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Distocia e shpatullave	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Kohëzgjatja e qëndrimit <7 ditë	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Kohëzgjatja e qëndrimit > 7 ditë	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
<u>Pasojat tek fetusit</u>		
Lindja e parakohshme ≤ 37 javë	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Lëngu amniotik i lyer me meconium	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Rezultati Apgar ≤7 në 5 min	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Pesha e ulët në lindje <2500g	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Makrosomia ≥4000g	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Makrosomia ≥4500g	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Pranimi i foshnjës në njësinë e kujdesit intensiv neonatal	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo
Lindja e vdekur e fetusit	<input type="checkbox"/> Po	<input type="checkbox"/> Jo

KAPITULLI IV

4. REZULTATET

4.1 Të dhënat epidemiologjike të grave shtatzëna

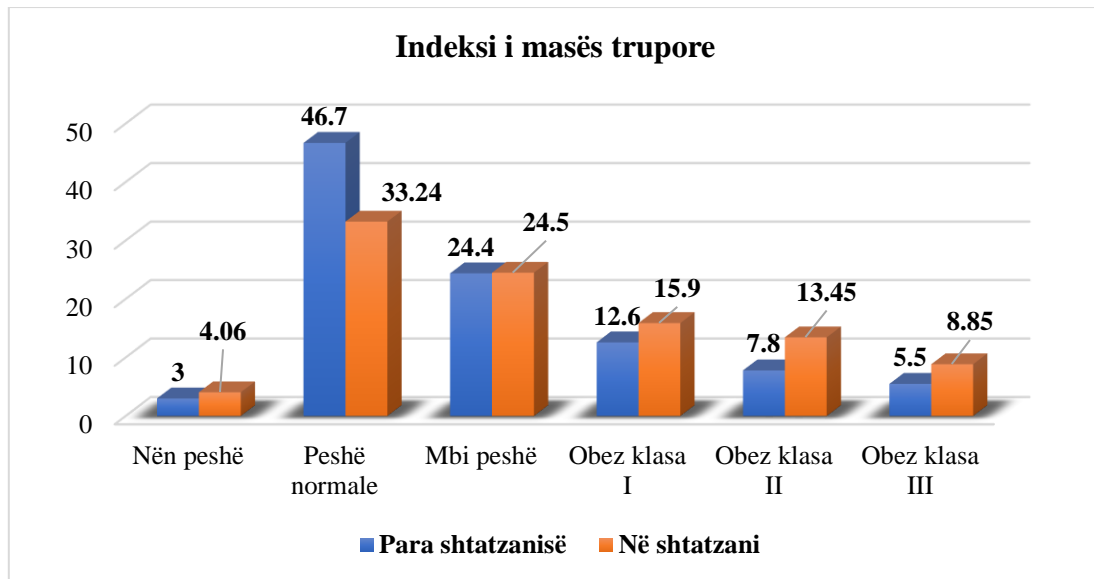
Gjatë marrjes së intervistës, çdo grua shtatzënë u pyet në lidhje me peshën trupore (në kg) para shtatzanisë së tyre. Gjithashtu nga ana e mjekut specialist është bërë vlerësimi antropometrik, duke matur gjatësinë, peshën, perimetrin e belit dhe të ijeve. Më pas është përcaktuar indeksi i masës trupore BMI për secilën prej tyre. Tabela 4.1 paraqet shpërndarjen e grave shtazëna bazuar në BMI para dhe gjatë shtazanisë.

Tabela 4.1 Shpërndarja e grave shtazëna bazuar sipas indeksit të masës trupore

		Nën peshë	Peshë normale	Mbi peshë	Obez klasa I	Obez klasa II	Obez klasa III
Para shtatzanisë	Frekuenca	71	1113	581	302	186	132
	Përqindja	3	46.7	24.4	12.6	7.8	5.5
Në shtatzani	Frekuenca	97	793	584	379	321	211
	Përqindja	4.06	33.24	24.5	15.9	13.45	8.85

Grafiku 4.1 paraqet përqindjen e grave pjesmarrëse në këtë studim bazuar në indeksin e masës trupore para shtatzanisë dhe në shtatzani. Nga 2385 gra shtatzëna që janë paraqitur pranë spitalit rajonal Ferizaj gjatë periudhës Janar 2017-Dhjetor 2020, shumica prej tyre 46.7% kanë referuar se para shtazanisë pesha trupore e tyre ishte në kategorinë BMI peshë normale, rreth 3% ishin nën peshë. Në kategoritë mbipeshë dhe obezë ishin pothuajse gjysma tjetër e grave pjesmarrësve. Sipas referimit të tyre, 24.4% ishin në kategorinë BMI mbi peshë, 12.6% në BMI obez klasa I, 7.8% obez klasa II dhe 5.5% obez klasa III.

Përsa i përket peshës gjatë shtazanisë, bazuar kjo në BMI e përcaktuar pas matjeve antropometrike, rreth 4.06% e grave shtatzëna rezultuan nën peshë, 33.24% në peshë normale, 24.5% mbi peshë, 15.9% obez klasa I, 13.45% obez klasa II dhe 8.85% obez klasa III (grafiku 4.1).



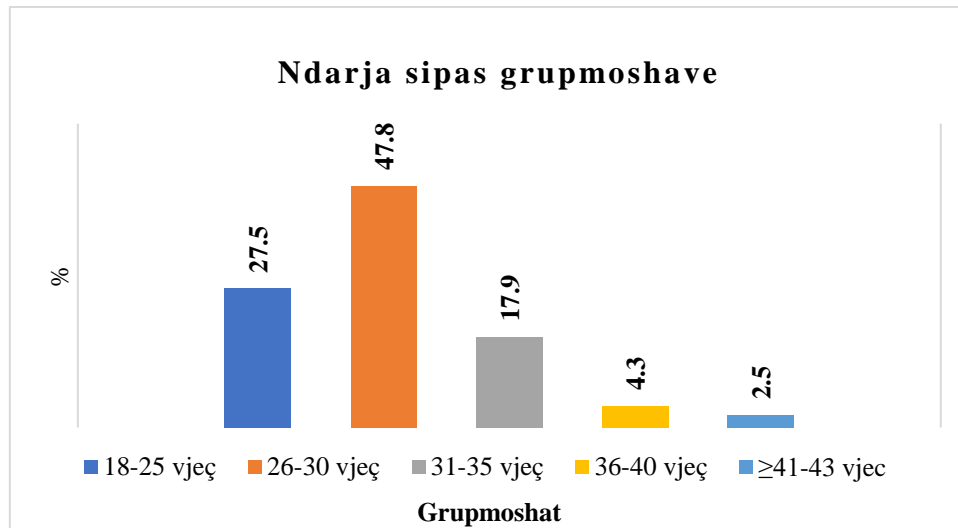
Grafiku 4.1 Indeksi i masës trupore para shtatzanisë dhe gjatë shtatzanisë për gratë pjesmarrëse në studim

Në tabelën 4.2 kemi paraqitur të dhënat epidemiologjike socio-demografike dhe ekonomike të grave pjesmarrëse në këtë studim.

Tabela 4.2 Të dhënat epidemiologjike të grave pjsmarrëse në studim

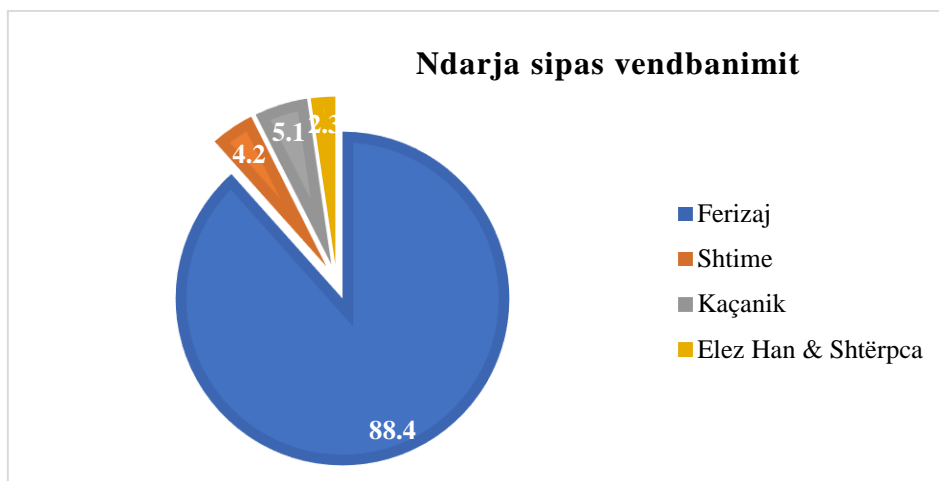
<i>Variablat</i>		Frekuenca	Përqindja
<i>Mosha</i>	18-25 vjeç	657	27.5
	26-30 vjeç	1137	47.7
	31-35 vjeç	428	17.9
	36-40 vjeç	103	4.3
	≥41-43 vjec	60	2.5
<i>Vendbanimi</i>	Ferizaj	2108	88.4
	Shtime	99	4.2
	Kaçanik	122	5.1
	Elez Han & Shtërpca	56	2.3
<i>Etnia</i>	Shqiptare	2053	86.1
	Rome	190	8
	Serbe	86	3.6
	Tjetër	56	2.3
<i>Statusi civil</i>	Beqar	12	0.5
	Bashkëjetesë	79	3.3
	E martuar	2294	96.2
<i>Mosha e martesës</i>	≤ 30 vjeç	2078	90.9
	≥31 vjeç	216	9.1
<i>Niveli Arsimor</i>	Fillor dhe 8 vjeçar	52	2.1
	I mesëm	1391	58.3
	I lartë	942	39.5
<i>Statusi aktual i punësimit</i>	Shtëpiake	758	31.8
	Studente	34	1.4
	Mardhënie pune	1002	42
	Leje lindje/raport	591	24.8
<i>Niveli të ardhurave në familje (mujore)</i>	Më pak se 300 euro	48	2
	300 - 700 euro	333	14
	701-1000 euro	1260	52.8
	më shumë se 1001 euro	744	31.2
<i>BMI para shtazanisë (mesatarja)</i>		29.4±5.6	
<i>BMI në shtatzani (mesatarja)</i>		32.8±7.5	
<i>Perimetri i belit (mesatarja)</i>		92.2±9.1	
<i>Perimetri i ijes (mesatarja)</i>		120.0±23.7	
<i>Pariteti</i>	Primiparous	1562	65.5
	Multiparous	823	34.5
<i>Numri i shtazanisë</i>	Shtatzania e I	1271	53.9
	Shtatzania e II	649	27.2
	Tre e më shumë	465	19.5
<i>Java e shtazanisë (mesatarja)</i>		34±6.9	
<i>Tremujori i shtazanisë</i>	Tremujori i I	658	27.6
	Tremujori i II	997	41.8
	Tremujori i III	730	30.6

Në lidhje me grupmoshën e grave pjesmarrëse në këtë punim, 27.5% i përkasin grupmoshës më të vogël 18-25 vjeç, 47.8% i përkasin grupmoshës 26-30 vjeç, 17.9% i përkasin grupmoshës 31-35 vjeç, 4.3% i përkasin grupmoshës 36-40 vjeç dhe 2.5% i përkasin grupmoshës 41-43 vjeç (grafiku 4.2).



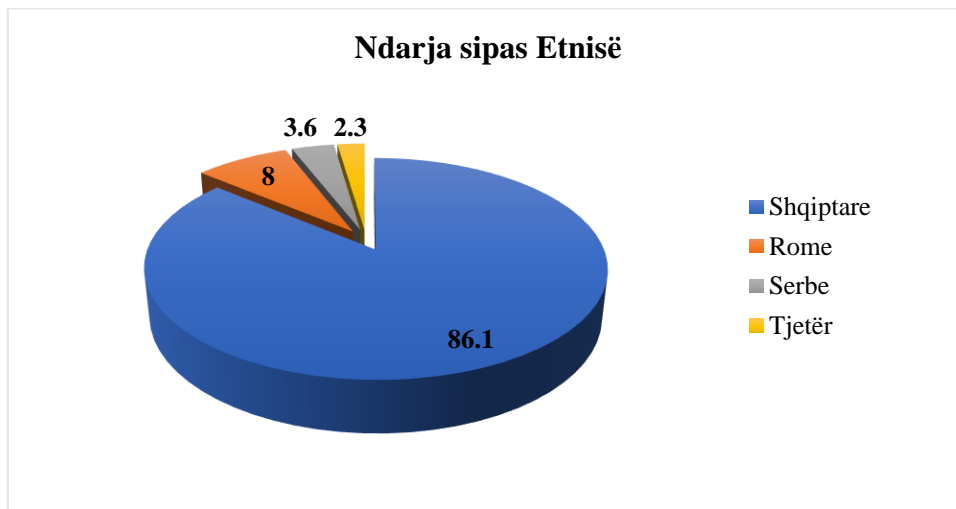
Grafiku 4.2 Ndarja sipas grupmoshave të grave pjesmarrëse në studim

Ashtu siç e kemi shprehur në pjesën e metodikës, rrethi i Ferizaj është i përbërë nga 5 komuna. Duke qenë se spitali rajonal Ferizaj është qendra më e madhe dhe më e specilizuar diagnostike në këtë rreth, ai ofron shërbime për të pesë komunat. Bazuar në referimet e grave shtazëna, 88.4% e grave janë nga komuna Ferizaj, 5.1% nga komuna Kaçanik, 4.2% nga komuna Shtime dhe 2.3% janë nga komuna Elez Han dhe Shtërpca (grafiku 4.3).



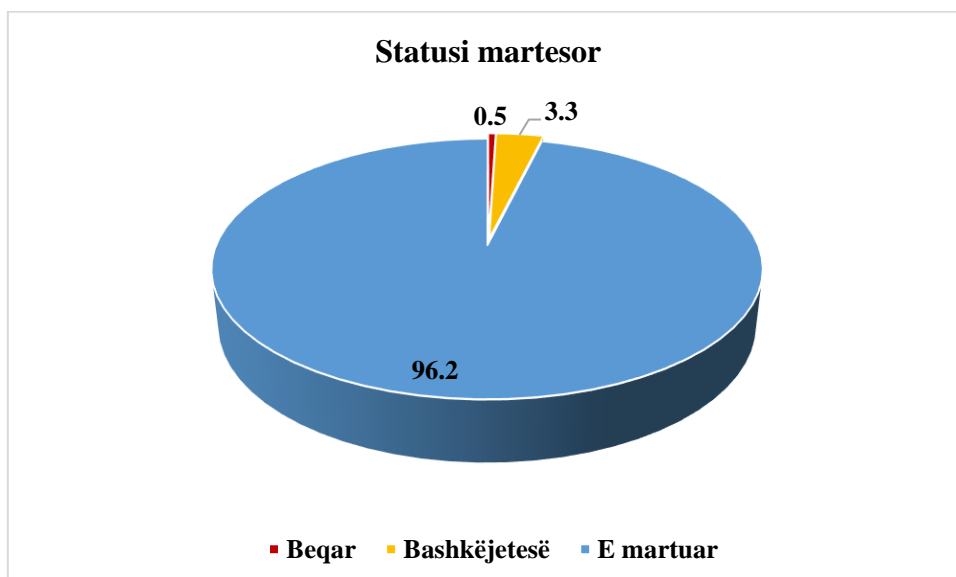
Grafiku 4.3 Shpërndarja e grave pjesmarrëse bazuar në vendbanimin

Popullata në Ferizaj është e përbërë nga etni të ndryshme, ku peshën kryesore e zë popullata Shqiptare, gjë që përbën dhe numrin më të lartë të grave shtatzëna pjesmarrëse në këtë studim me 86.1% krahasuar me etnitë e tjera. Popullata me etni Rome, zuri një përqindje shumë më të ulët duke u renditur e dyta me vetëm 8% të grave shtatzëna pjesmarrëse në këtë punim. Gra shtatzëna me etni Serbe u renditën në vend të tretë me 3.6%, ndërsa me etni të pa specifikuar rezultuan 2.3% e grave shtatzëna (grafiku 4.4).



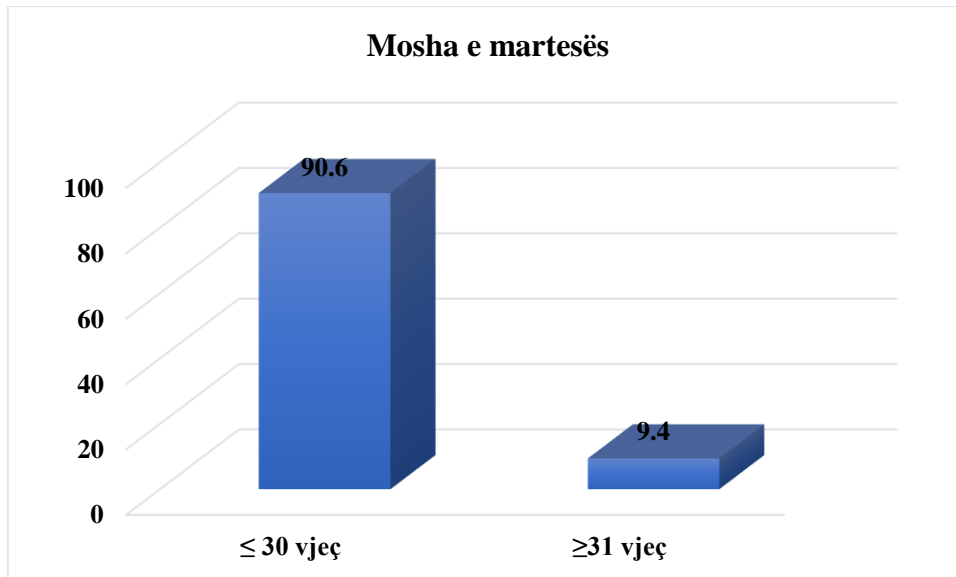
Grafiku 4.4 Shpërndarja e grave pjesmarrëse bazuar në ndarjen sipas etnisë

Rreth 96.2% e grave shtatzëna kanë referuar se janë të martuara, 3.3% janë në bashkëjetesë dhe vetëm 0.5% janë beqare (grafiku 4.5).



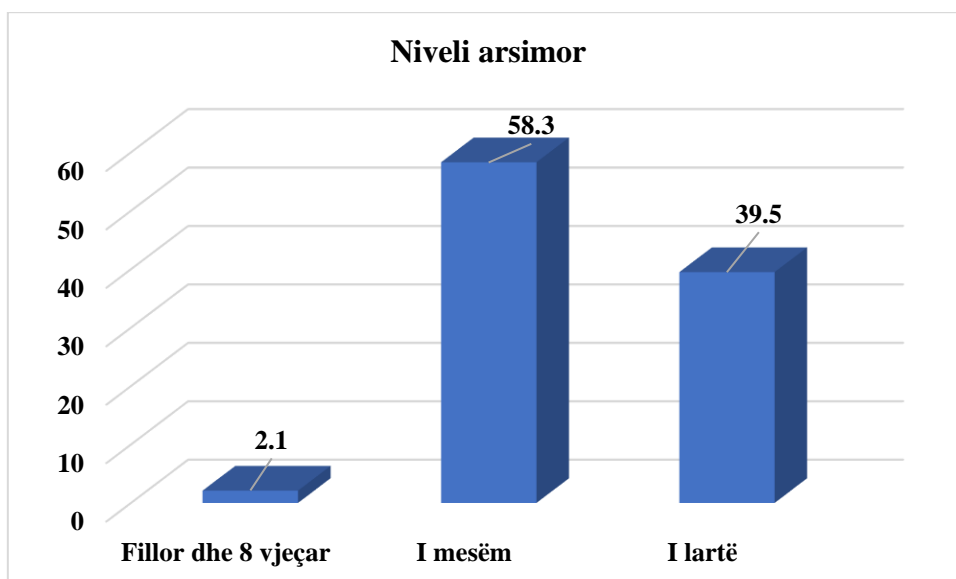
Grafiku 4.5 Shpërndarja e grave shtatzëna sipas statusit martesor

Mosha e martesës është parë një faktor rrisht për BMI. Për këtë arsye ne i kemi grupuar gratë pjesmarrëse në këtë studim në dy kategori. Në kategorinë e parë janë gratë të cilat kanë referuar se janë martuar në moshën para deri në 30 vjeç dhe në grupin e dytë gratë të cilat janë martuar mbi 30 vjeç. Nga 2294 gratë të cilat kanë referuar se janë të martuara, 90.6% kanë referuar se janë martuar në moshën ≤ 30 vjeçare, kurse 9.4% në moshën ≥ 31 vjeç (grafiku 4.6).



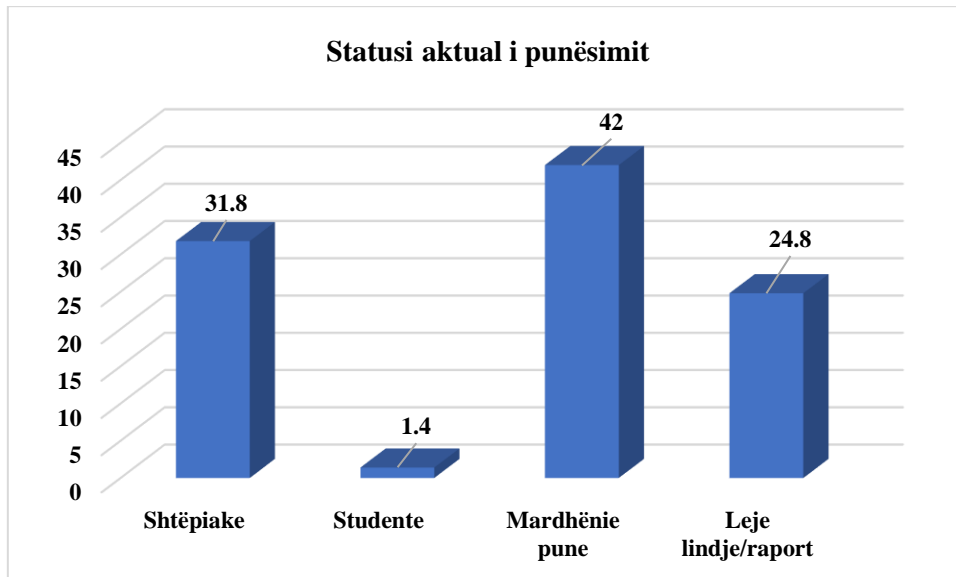
Grafiku 4.6 Shpërndarja e grave shtatzëna bazuar në moshën e martesës

Niveli arsimor për gratë pjesmarrëse në këtë studim rezultoi si më poshtë. Kështu, me arsim fillor deri në 8 vjeçar rezultuan numri më i vogël i grave në vetëm 2.1%, me arsim të mesëm 58.3% dhe me arsim të lartë 39.5% e grave (grafiku 4.7).



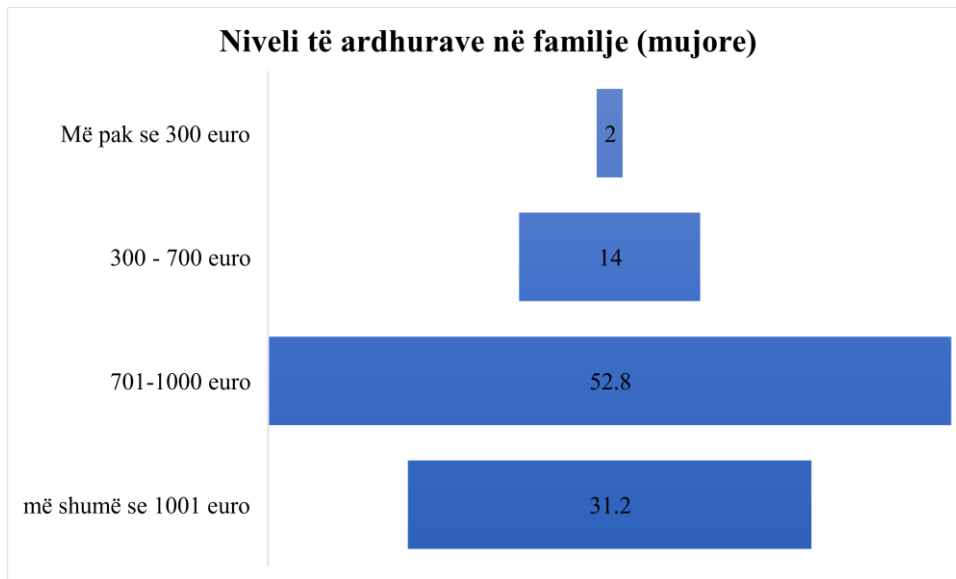
Grafiku 4.7 Shpërndarja e rasteve sipas nivelit arsimor

Lidhur me statusin e punësimit, pjesa më predominuese e pjesmarrësve ishte në marrdhënie pune me një përqindje 42%. Në vend të dytë janë gratë të cilat kanë referuar se janë shtëpiake me 31.8% të rasteve, në vend të tretë janë gratë të cilat kanë marrë leje lindje ose janë me raport për shkak të shtazanisë së vështirë me 24.8% të rasteve dhe 1.4% e grave kanë referuar se janë studente.



Grafiku 4.8 Shpërndarja e rasteve sipas statusit aktual të punësimit

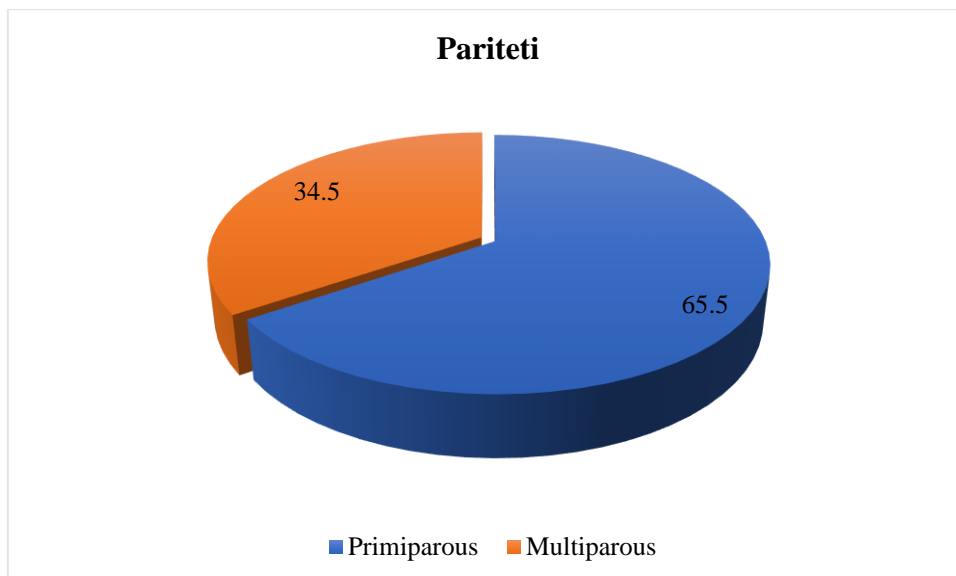
Astu si në çdo problematikë tjetër, niveli i të ardhura për familje zë një peshë kryesore. Obeziteti është raportuar që ka një ndikim relativisht sinjifikant në rritjen e obezitetit. Ne kemi pyetur të gjitha pjesmarrëset tona lidhur me nivelin e të ardhurave në familje. Bazuar në atë çka ato kanë referuar ne ndërtuam këtë grafik, ku vetëm 2% e grave kanë referuar se kanë të ardhura shumë të ulta deri në 300 euro. Rreth 14% e grave kanë referuar se të ardhurat e tyre variojnë nga 300 deri në 700-euro në muaj. Pjesa më predominuese e grave referojnë se të ardhurat në familje variojnë nga 701 deri në 1000-euro në muaj dhe 31.2% referojnë se të ardhurat në familje e kalojnë shumën mbi një 1001-euro në muaj (grafiku 4.9).



Grafiku 4.9 Shpërndarja e grave bazuar në të ardhurat mujore në familje

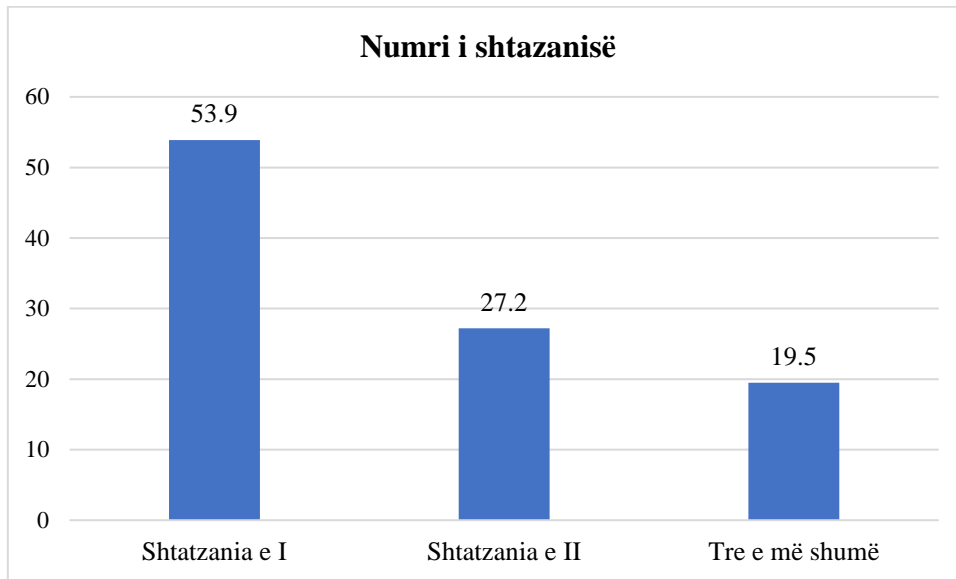
Edhe pse e kemi shprehur më parë shpërndarjen e numrit të grave bazuar në indeksin e masës trupore të tyre, vlen të theksojmë se bazuar në matjet antropometrike të secilës prej tyre ne kemi gjetur vlerat mesatare të BMI para dhe gjatë shtatzanisë, si dhe vlerat mesatare të perimetrin të belit dhe ijeve në shtatzani. Bazuar në matjet e kryera mesatarje e BMI para dhe gjatë shtatzanisë rezultoi 29.4 ± 5.6 StD dhe 32.8 ± 7.5 StD respektivisht. Mesatarja e belit rezultoi 92.2 ± 9.1 StD, ndërsa mesatarja e ijeve 120.0 ± 23.7 StD.

Në lidhje me paritetin, pjesa më predominuese e grave 65.5% rezultuan se ishin primiparous kurse 34.5% rezultuan se ishin multiparous (grafiku 4.10).



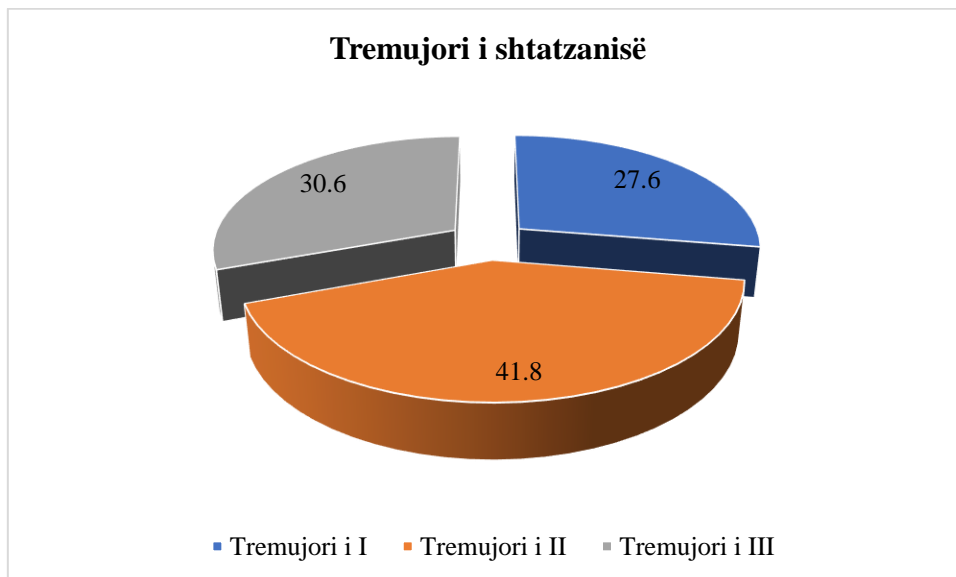
Grafiku 4.10 Shpërndarja e grave bazuar në paritetin

Sipas numrit të shtatzanisë, 53.9% e grave kanë referuar se ishte shtatzania e parë, 27.2% se ishte shtatzania e dytë dhe 19.5% kanë referuar se ishte shtatzania e tretë ose më shumë se 3 (grafiku 4.11).



Grafiku 4.11 Shpërndarja e grave bazuar në numrin e shtatzanisë

Bazuar në tremujorin e shtatzanisë që gratë ishin në kohën kur ato u bënë pjesë e këtij studimi, rezultuan se 27.6% ishin në tremujorin e parë të shtatzanisë, 41.8% ishin në tremujorin e dytë dhe 30.6% ishin në tremujorin e tretë të shtatzanisë (grafiku 4.12).

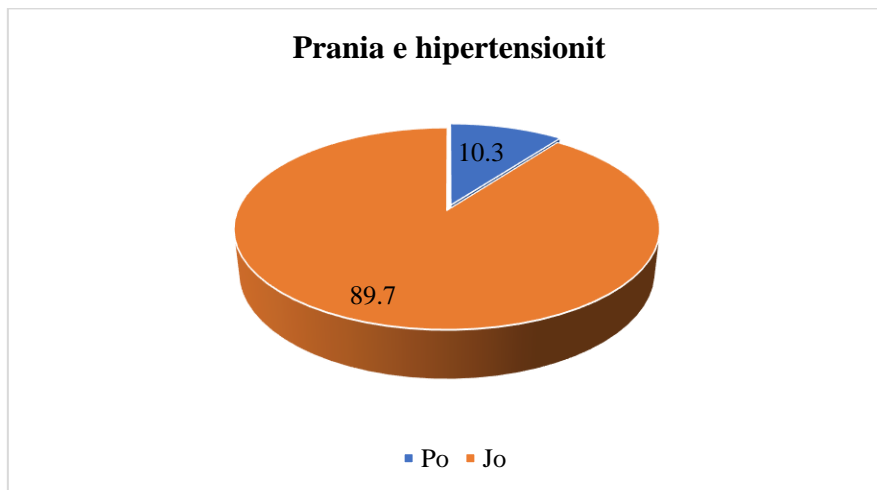


Grafiku 4.12 Shpërndarja e grave bazuar në tremujorin e shtatzanisë

4.2 Të dhënat klinike dhe mënyra e të sjellurit

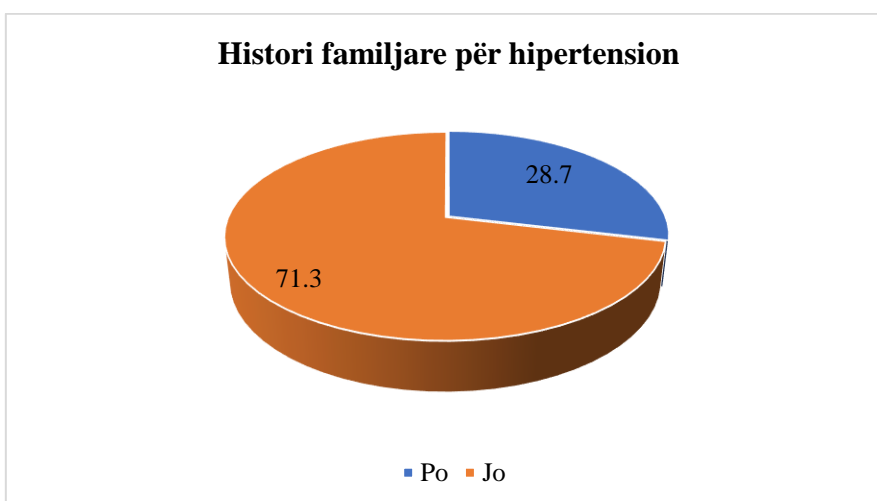
Në tabelën 4.3 kemi paraqitur të gjitha të dhënat klinike dhe mënyrën e të sjellurit të grave pjesmarrëse në këtë studim.

Të gjithë gratë shtatzëna janë pyetur nëse kanë patur hipertension para shtatzanisë së tyre. Bazuar në referimet që gratë shtatzëna kanë dhënë, 10.3% kanë patur hipertension para shtatzanisë, qoftë kjo edhe në një shtatzani të mëparshme (grafiku 4.13).



Grafiku 4.13 Prania e hipertensionit tek gratë para shtatzanisë

Pasja e hipertensionit tek një individ, shpesh është e lidhur me histori të mëparshme familjare, ku njëri nga të afërmit e shkallës së parë mund të ketë vuajtur nga hipertensioni. Të gjitha gratë shtatzëna, si ato që referuan se vuajnë nga hipertensioni ashtu edhe ato që nuk vuajnë, kanë referuar se në 28.7% është një histori familjare me hipertension, ndërsa 71.3% kanë referuar se nuk kanë një të afërm që vuan nga hipertensioni (grafiku 4.14).

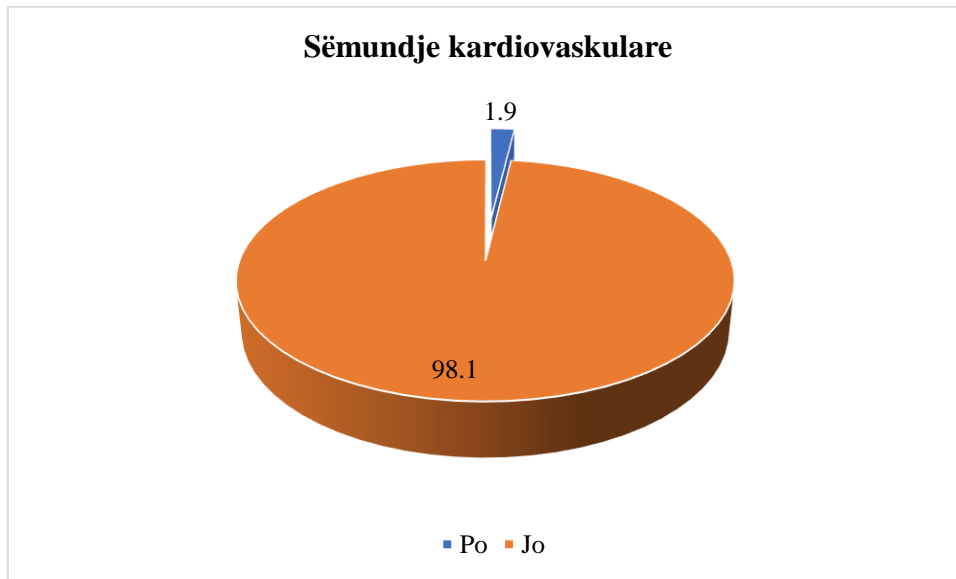


Grafiku 4.14 Histori familjare me hipertension

Tabela 4.3 Të dhënat klinike dhe mënyra e të sjellurit

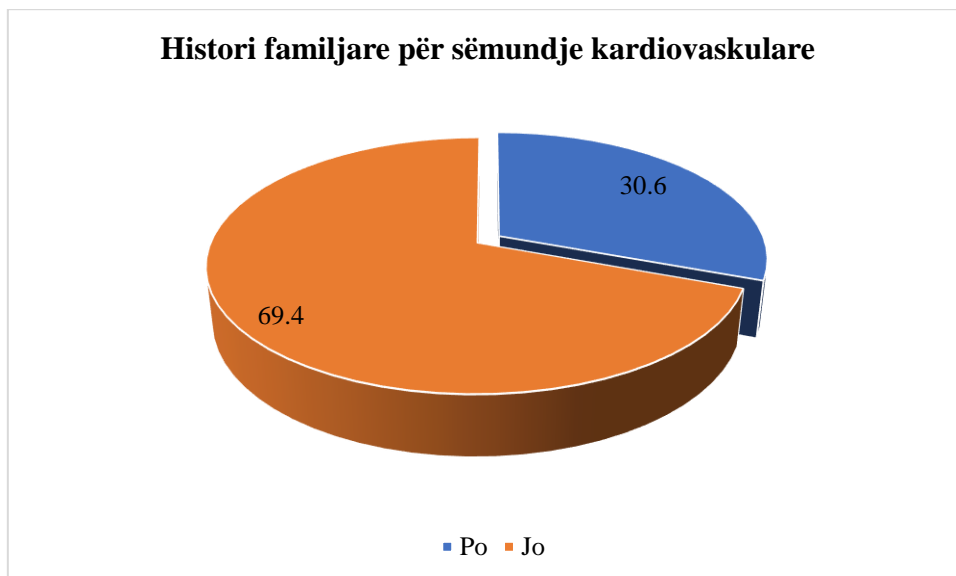
Variblat		Frekuenca	Përqindja
A) Të dhënat klinike			
<i>Hipertension</i>	Po	245	10.3
	Jo	2140	89.7
<i>Histori familjare</i>	Po	684	28.7
	Jo	1701	71.3
<i>Sëmundje kardiovaskulare</i>	Po	45	1.9
	Jo	2340	98.1
<i>Histori familjare për CVD</i>	Po	729	30.6
	Jo	1656	69.4
<i>Diabet Mellitus para shtatzanisë</i>	Po	30	1.2
	Jo	2355	98.8
<i>Histori familjare për Dabet Mellitus</i>	Po	273	11.4
	Jo	2112	88.6
<i>Diabet mellitus gestational (në shtatzani të mëparshme) (823 raste)</i>	Po	29	3.5
	Jo	794	96.5
<i>A po trajtoheni me medikamente gjatë shtatzanisë</i>	Po	91	3.8
	Jo	2294	96.2
<i>Probleme të tjera gjatë shtatzanisë (specifiko)</i>		19	0.8
A) Mënyra e të sjellurit			
<i>Konsumoni alkol ?</i>	Po	164	6.9
	Jo	2221	93.1
<i>Konsumoni duhan?</i>	Po	349	14.6
	Jo	2036	85.4
<i>A kryeni aktivitet sportiv gjatë shtatzanisë ?</i>	Po	1030	43.2
	Jo	1355	56.8
<i>Bëj jetë sedentare</i>		1355	56.8
<i>Kryej aktivitet sportiv shumë pak</i>		324	31.4
<i>Aktivitet sportiv të moderuar</i>		581	56.4
<i>Aktivitet sportiv të rregullt</i>		125	12.1
<i>Apo ushqeheni bazuar në një dietë rigorozë sipas këshillës së mjekut ?</i>	Po	752	31.5
	Jo	1633	68.5
B) Ushqimet që konsumoni			
<i>Vegjetarian</i>	Po	134	5.6
	Jo	2251	94.4
<i>Konsumimi i produkteve shtazore vecanërisht mishit të kuq</i>	Po	1267	53.1
	Jo	1118	46.9
<i>Konsumimi i produkteve bimore kryesisht me ngjyrë jeshile</i>	Po	1937	81.2
	Jo	448	18.8

Në lidhje me sëmundjet kardiovaskulare, vetëm 1.9% e grave kanë refruar se kanë probleme të tilla, kurse pjesa predominuese e grave 98.1% kanë refruar se nuk kanë asnjë lloj të sëmundjeve kardiovaskulare (grafiku 4.15).



Grafiku 4.15 Prania e sëmundjeve kardiovaskulare tek gratë

Edhe sëmundjet kardiovaskulare (CVD) kanë një lidhje të mëparshme familjare në shumë nga rastet kur ato janë prezente. Një lloj si për hipertensionin, të gjitha gratë si ato me sëmundje CVD ashtu edhe ato pa CVD, janë pyetur nëse kanë në familjen e tyre ndonjë familjar që vuan nga këto sëmundje. Bazuar në referimet e tyre, 30.6% kanë refruar se kanë një familjar me CVD dhe 69.4% nuk kanë asnjë familjar (grafiku 4.16).



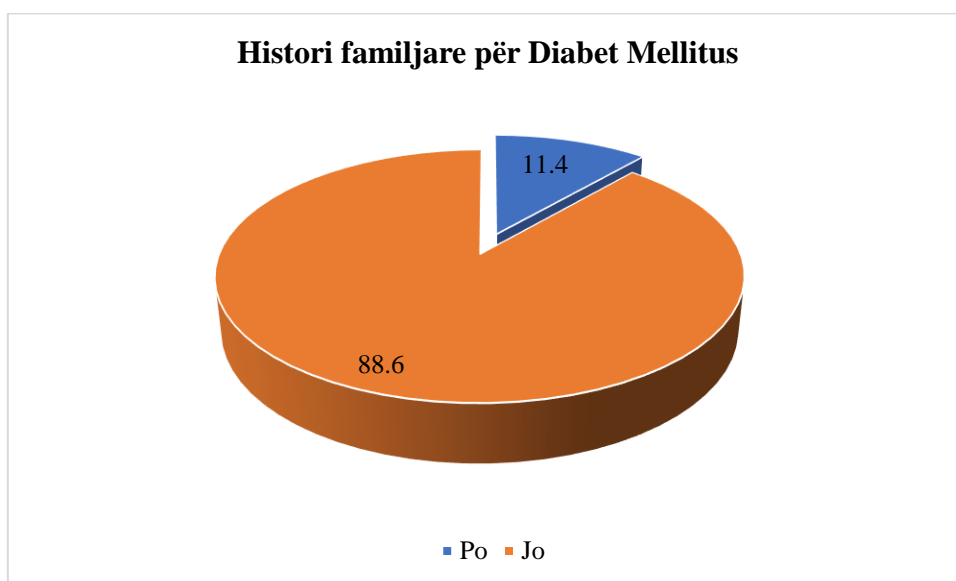
Grafiku 4.16 Histori familjare për sëmundje kardiovaskulare

Prania e diabetit, shpesh herë shoqërohet me shfaqjen e Diabet Mellitus Tip 1 dhe 2. Në lidhje me këtë fakt ne kemi kërkuar të merrnim një informacion nëse ato kanë patur para shtatzanisë së tyre Diabet Mellitus. Vetëm 1.2% e grave kanë referuar se janë diagnostikuar me Diabet Mellitus tip 2 (grafiku 4.17).



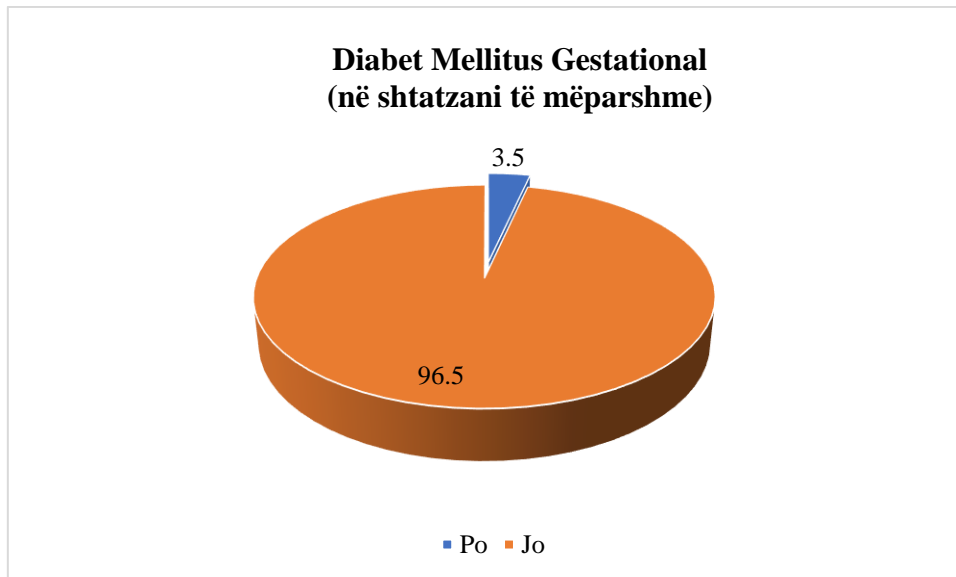
Grafiku 4.17 Prania e Diabet Mellitus tek gratë

Ashtu siç hipertensioni apo sëmundjet kardiovaskulare që folëm pak më sipër edhe shfaqja e Diabet Mellitus tek një individ mund të ketë një prejardhje familjare apo gjenetike. Bazuar në referimet e secilës prej pjesmarrësve të këtij punimi, 11.4% e tyre kanë referuar se kanë një të afërm me Diabet Mellitus Tip 1 ose Tip 2, ndërsa pjesa më predominuese e tyre kanë referuar se nuk kanë të afërm me DM (grafiku 4.18).



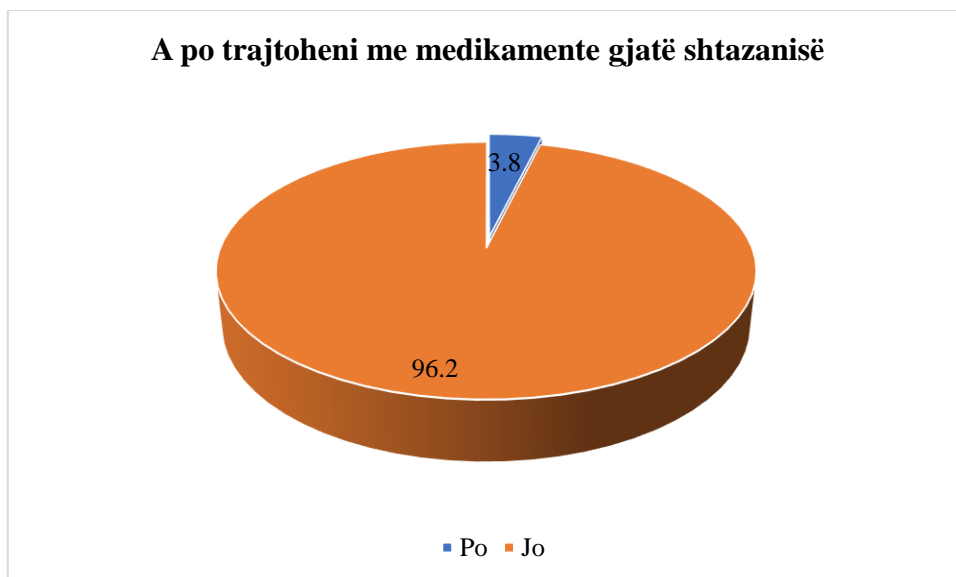
Grafiku 4.18 Histori familjare për Diabet Mellitus

Në lidhje me Diabetin Mellitus Gestational gjatë shtatzanive të mëparshme u pyetën vetëm 823/2385 gra shtatzëna që ishin në pritje të ëmbël për fëmijën e dytë ose më shumë. Këto gra kanë refruar se në 3.5% të rasteve janë diagnostikuar me DMG në shtatzanitë e mëparshme, ndërsa 96.5% nuk kanë patur DMG (grafiku 4.19).



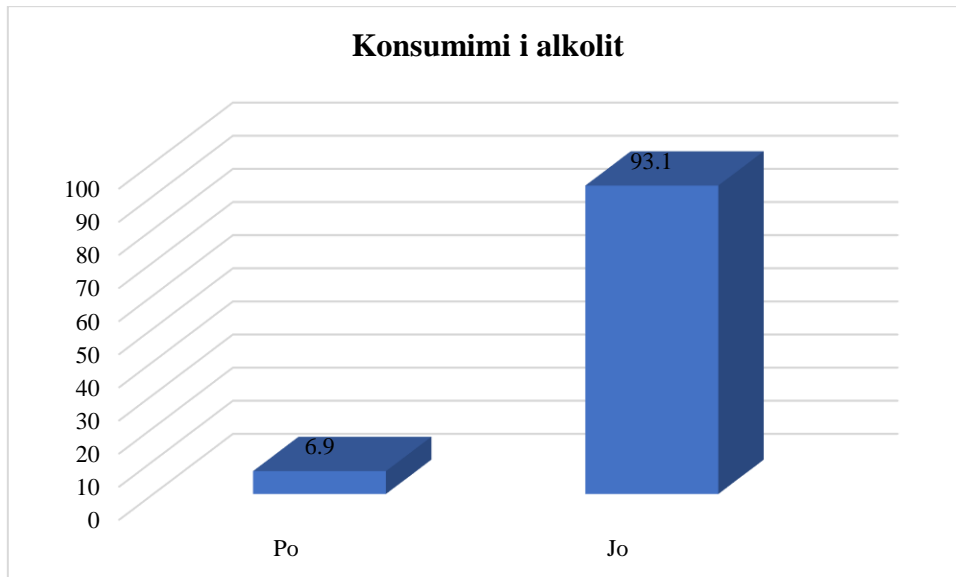
Grafiku 4.19 Prania e diabetit mellitus

Si pasojë e sëmundjeve apo komplikimeve që ato mund të kishin, kanë refruar se 3.8% ishin duke u trajtuar me medikamente në momentin që ishin shtatzëna kurse 96.2% nuk merrnin asnjë lloj trajtimi (grafiku 4.20).



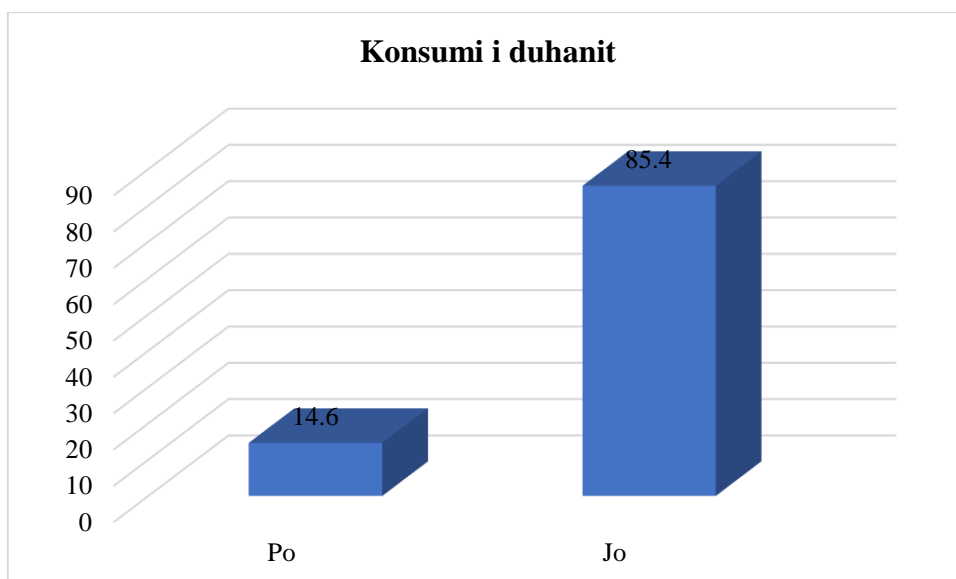
Grafiku 4.20 Trajtimi me medikamente gjatë shtatzanisë

Mënyra e të sjellurit është një nga faktorët kryesor të obezitetit. Lidhur me këtë fakt ne jemi fokusuar në vlerësimin e konsumit të alkolit, duhanit, aktivitetit fizik si dhe produkteve që konsumojnë më së shumti gratë shtatzëna. Në grafikun 4.21 kemi paraqitur të dhënat lidhur me konsumimin e alkolit nga ana e grave pjesmarrëse. Vetëm 6.9% e tyre kanë referuar se kanë konsumuar alkol gjatë shtatzanisë kurse 93.1% nuk kanë konsumuar.



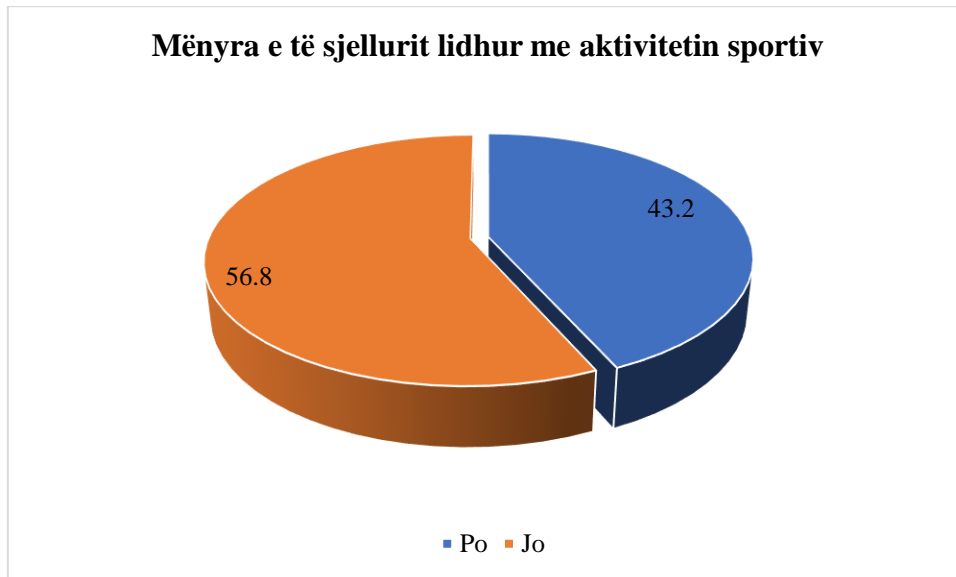
Grafiku 4.21 Konsumi i alkolit

Lidhur me konsumimin e duhanit, numri i grave shtatzëna që e kanë konsumuar apo vazhdojnë ta konsumojnë me raste edhe gjatë shtatzanisë rezultoi 14.6% ndërsa 85.4% kanë refruar se nuk e konsumojnë duhanin (grafiku 4.22).



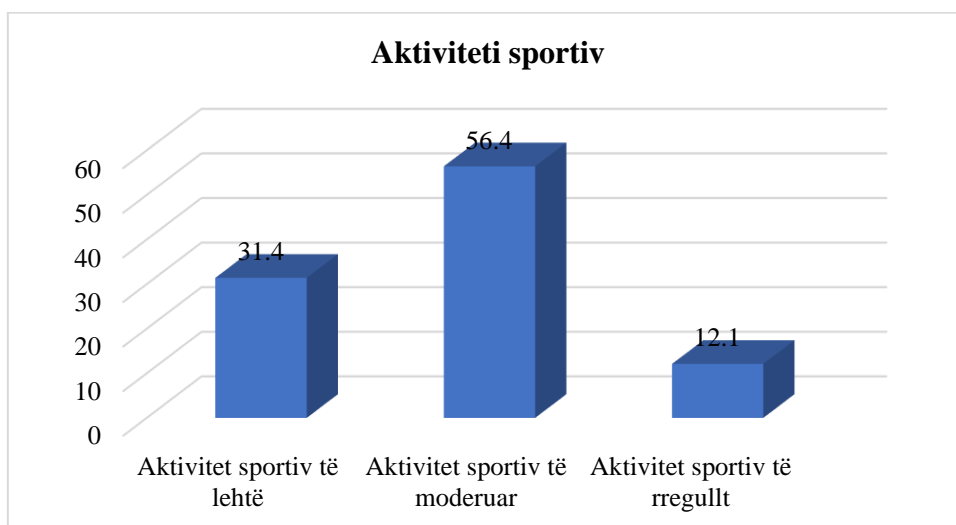
Grafiku 4.22 Konsumi i duhanit

Vlen të theksojmë se pjesa më e madhe e grave shtatzëna, bënë një jetë të plotë sedentare. Sipas referimeve të tyre, shpesh për shkak të pozicionit të punës ishin të detyruara të rrinin në më të shumtën e kohës ulur. Nga analiza statistikore, 56.8% kanë referuar se bëjnë jetë sedentare dhe 43.2% kanë referuar se kryejnë një aktivitet sportiv nga më e lehta deri në një aktivitet të rregullt ditor (grafiku 4.23).



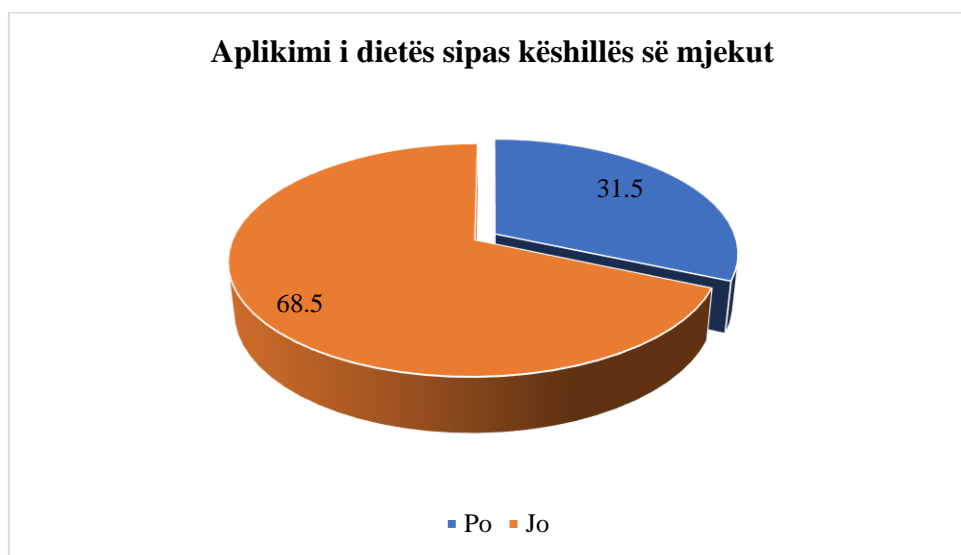
Grafiku 4.23 Mënyra e të sjellurit lidhur me aktivitetin sportiv

Aktivitet sportiv kanë referuar se kryenin 1030/2385 gra shtatzëna. Rreth 31.4% referuan se gjatë ditëve të javës, mundoheshin të ecnin apo të kryenin disa lloj ushtrimesh kur mund të gjenin kohë të lirë. Pjesa më e madhe e tyre 56.4% kanë referuar se kryenin një aktivitet sportiv të moderuar. Ato kanë referuar se mund të kryenin ushtrime 1-3 ditë në javë, ndërsa 12.1% kanë referuar se kryenin aktivitet të rregullt sportiv (grafiku 4.24).



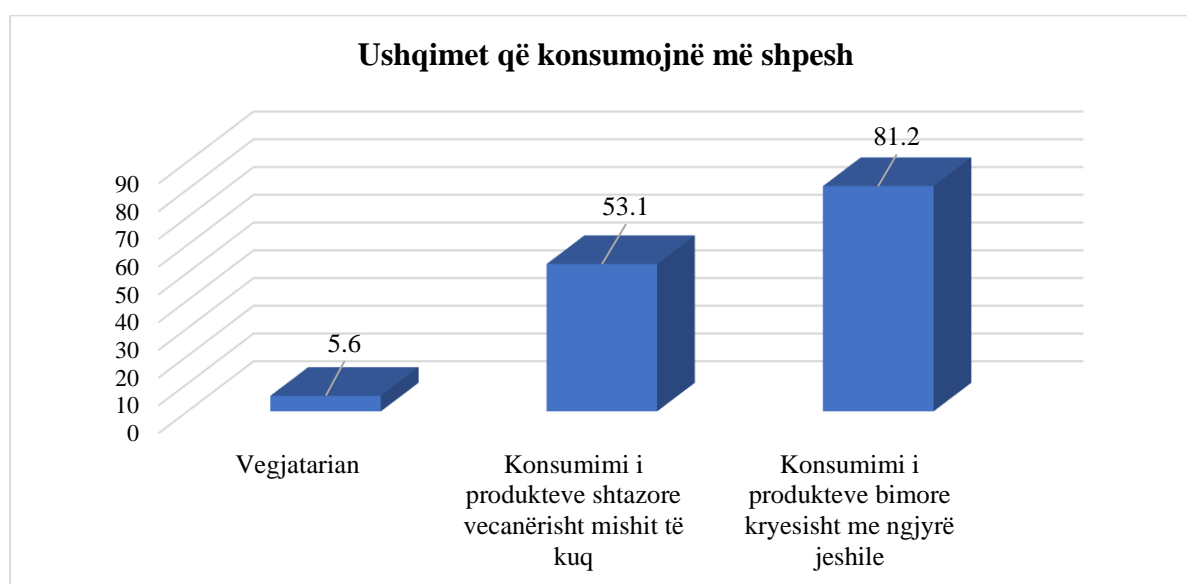
Grafiku 4.24 Aktiviteti sportiv

Dieta ushqimore është baza e një trupi të shëndetshëm. Në gratë shtatzanisë, aplikimi i dietës është akoma më i rëndësishëm. Kjo jo vetëm bën të mundur mbajtjen e një peshe ideale tek nëna shtatzënë por krijon dhe një mjedis të shëndetshëm ushqimor për fetusin. Nisur nga ky fakt ne i kemi pyetur të gjitha gratë pjesmarrëse nëse ishin duke aplikuar ndonjë dietë ushqimore bazuar në këshillat e mjekut që i ndiqte në shtatzani. Vetëm 31.5% e grave shtatzëna kanë referuar se ishin duke aplikuar një dietë ushqimore (grafiku 4.25).



Grafiku 4.25 Aplikimi i dietës ushqimore

Lidhur me produktet që konsumojnë më së shumti, 5.6% e grave kanë referuar se ishin vegjetariane, 53.1% kanë referuar se konsumojnë shumë produkte shtazore veçanërisht mish të kuq, ndërsa 81.2% konsumonin shumë produkte bimore kryesisht ato me ngjyrë jeshile (grafiku 4.26).



Grafiku 4.26 Lloji i ushqimeve që konsumojnë më shpesh

4.3 Komplikime si pasojë e obezitetit të nënës, Detajet e lindjes

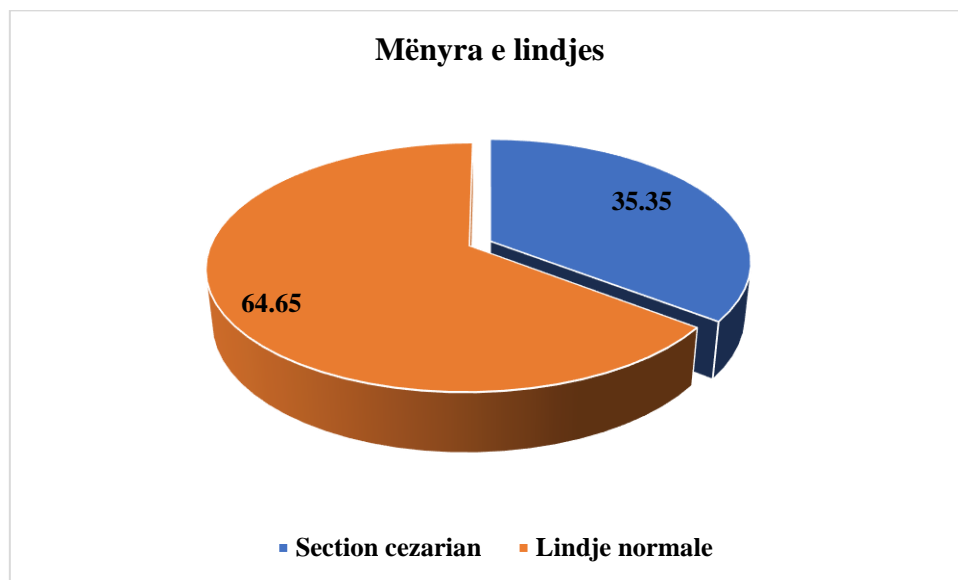
Shumë nga komplikimet që shkakton rritja e indeksit të masës trupore mbi normat e lejuara janë shpjeguar në pjesën teorike të këtij punimi. Ne kemi paraqitur në tabelën e mëposhtme disa nga këto komplikime (tabela 4.4).

Tabela 4.4 Komplikime si pasojë e obezitetit të nënës. Detajet e lindjes

Variablat	Frekuenca	Përqindja
<i>Çrregullim hiperglicërik</i>	157	6.58
<i>Diabet mellitus Tip 2</i>	54	2.26
<i>Diabeti gestacional</i>	172	7.2
<i>Hipertensionit gestacional</i>	280	11.74
<i>Preeklampsia</i>	201	8.4
<i>Preeklampsi me fillim të hershëm</i>	78	3.3
<i>Preeklampsi me fillim të vonë</i>	123	5.16
<i>Induksioni i lindjes</i>	274	11.5
<i>Gjakderdhje gjatë lindjes</i>	93	3.9
<i>Shtatzënia (javë) (mesatarisht)</i>	39.5±1.5	
<i>Section cezarian</i>	843	35.35
<i>Lindje normale</i>	1542	64.65
<i>Lindje vaginale instrumentale</i>	73	3.06
<i>Analjezia epidurale</i>	1149	48.2
<i>Distocia e shpatullave</i>	61	2.6
<i>Infeksion i plagëve</i>	88	3.7
<i>Kohëzgjatja e qëndrimit <7 ditë</i>	2281	95.6
<i>Kohëzgjatja e qëndrimit ≥ 7 ditë</i>	104	4.4

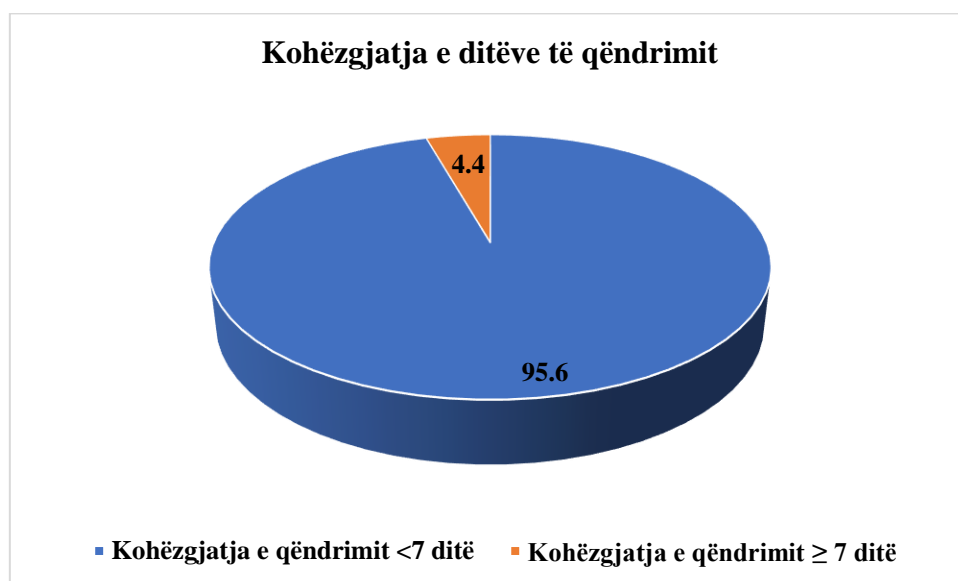
Bazuar në analizën statistikore që ne kemi kryer në të dhënat e 2385 grave shtazëna, për më tepër ato që kanë patur një BMI të lartë, kemi gjetur se; çrregullimi hiperglicemik u has në 6.58% të grave obeze, diabet mellitus tip 2 në 2.26%, diabeti gestacional në 7.2% të grave shtazëna, hipertension gestacional në 11.74%. Preeklampsia u has në 8.4% të grave shtazëna, ku 3.3% shfaqën preeklampsi të hershme dhe 5.16% preeklampsi të vonshme. Induksioni i lindjes u has në 11.5% të grave shtazëna dhe gjakrrjedhja gjatë lindjes në 3.9%. Mesatarja e shtatzanisë në javë rezultoi 39.5±1.5.

Për shkak të obezitetit, një numër i konsiderueshëm i grave shtatzëna pjesë e këtij studimi i janë nështruar një ndërhyrjeve kirurgjikale e njohur si lindje cezariene (seksion C) për të lindur fëmijët e tyre. Planifikimi për një seksion cezarian ka qenë kryesisht i nevojshëm për shkak të disa prej komplikime të shtatzënisë si pasojë e obezitetit tek këto gra. Gratë shtatzëna të cilat i nështruar lindjes cesariene rezultuan 35.35% ndërsa gratë shtatzëna që kanë kryer një lindje normale rezultuan 65.65% (grafiku 4.27).



Grafiku 4.27 Mënyra e lindjes tek gratë shtatzëna pjesmarrëse në studim

Prej grave të cilat kanë lindur me lindje normale, lindja vaginale instrumentale është aplikuar në 3.06% të tyre, ndërsa analgjezia epidurale në 48.2%. Distocia e shpatullave është hasur në 2.6% të rasteve kurse infeksion i plagëve në 3.7%.



Grafiku 4.28 Kohëzgjatja e ditëve të qëndrimit në pavionin obsetrik-gjinekologjik

Lidhur me kohëzgjatjen e qëndrimit në pavionin e obstetric-gjinekologjisë gjatë procesit të lindjes dhe më pas, rreth 95.6% grave kanë qëndruar për një periudhë më të vogël se 7 ditë, me një mesatare ditore 3.0 ± 2.8 ditë. Gratë të cilat kanë qëndruar për një kohë ≥ 7 ditë rezultuan 4.4% me një mesatare të ditëve të qëndrimit 8.0 ± 1.2 (grafiku 4.28).

Jo vetëm gratë shtatzëna shfaqin komplikacione si pasojë e obezitetit të tyre, por kjo peshë e rritur mbi normat e lejuara në shumë raste shoqërohet dhe me komplikacione tek fetusit. Lindja e parakohshme e fetusit në ≤ 37 javë rezultoi në 14.6% të rasteve, Lëngu amniotik i lyer me meconium rezultoi në 5.3% të rasteve, dërsa rezultati Apgar ≤ 7 në 5 min rezultoi në 3.7% të rasteve.

Pesha e lindjes është një faktor i cili është i lidhur në më të shumtën e rasteve me komplikacionet që shkakton indeksi i rritur i masës trupore së nënës gjatë shtatzanisë së saj. Fëmijët të cilët kanë patur një peshë në lindje të ulët < 2500 g rezultuan 3.1%, ndërsa makrosomia ≥ 4000 g rezultoi në 15.6% të foshnjave dhe makrosomia ≥ 4500 g rezultoi në 4.2% të foshnjave. Vetëm 1.8% e foshnjave kanë patur nevojë të pranoheshin në njësinë e kujdesit intensiv për një trajtim të specializuar për shkak të komplikimeve të ndryshme që ata kanë patur, ndërsa humbja e foshnjave (mortaliteti neonatal 2-28 dite pas lindjes) nuk u has në popullatën e zgjidhur në studim (tabela 4.5).

Tabela 4.5 Pasojat tek fetusit

Variablat	Frekuenca	Përqindja
<i>Lindja e parakohshme ≤ 37 javë</i>	349	14.6
<i>Lëngu amniotik i lyer me meconium</i>	127	5.3
<i>Rezultati Apgar ≤ 7 në 5 min</i>	89	3.7
<i>Pesha e ulët në lindje < 2500 gram</i>	74	3.1
<i>Makrosomia ≥ 4000 gram</i>	372	15.6
<i>Makrosomia ≥ 4500 gram</i>	101	4.2
<i>Pranimi i foshnjës në njësinë e kujdesit intensiv neonatal</i>	43	1.8
<i>Lindja e vdekur e fetusit</i>	0	0

4.4 Krahasimi i të dhënëve të gjetura ndërmjet grave me peshë normale dhe grave obeze

Për të vlerësuar efektin e BMI tek gratë shtatzëna dhe komplikimet që ajo ka shkaktuar në popullatën e grave që kemi marrë në studim, ne kemi bërë një krahasim ndërmjet dy kategorive. Në kategorinë e parë kemi përfshirë vetëm gratë me peshë normale gjatë shtatzanisë, ndërsa në kategorinë e dyte kemi përfshirë të gjitha gratë mbi peshë, obeze klasa I, klasa II dhe klasa III. Krahasimi është bërë për disa nga faktorët e rriskut të cilat janë paraqitur në pjesën teorike. U gjetën lidhje sinjifikante ndërmjet moshës mestare të nënave me peshë obeze kundrejt atyre me peshë normale, për gratë shtatzëna me moshë mbi 35 vjeç, martesës mbi 30 vjeç, për nivelin e arsimit, si edhe për statusin e punësimit.

Gjithashtu një vlerë e fortë sinjifikante u gjet edhe për paritetin, për mesataren e BMI-së, si edhe konsumimi i alkolit. Lidhja sinjifikante ndërmjet nënave obeze dhe atyre me peshë normale për këto variabla rezultoi < 0.05 (tabela 4.6).

Tabela 4.6 Regresioni logjistik: Krahasimi i faktorëve të rriskut për nënat me peshë normale dhe obeze

Variablat	Peshë normale		Obezë	
	Odds ratio (95 CI)	P value	Odds ratio (95 CI)	P value
<i>Mosha mesatare</i>	0.5 [0.09-1.1]	0.8	1.3 [0.6-1.8]	0.04
<i>Mosha nën 35</i>	1.1 [0.7-1.8]	0.9	1.5 [1.04-2.2]	0.02
<i>Mosha mbi 35</i>	1.9 [0.98-5.5]	0.02	7 [3.2-11.0]	0.0001
<i>Mosha e martesës nën 30</i>	1.2 [0.7-2.3]	0.03	3.7 [1.9-6.8]	0.004
<i>Mosha e martesës mbi 30</i>	1.5 [0.67-2.84]	0.005	4.1 [2.5-7.1]	0.0001
<i>Vendbanimi</i>	0.4 [0.02-1.4]	0.6	1.2 [1.02-1.9]	0.035
<i>Etniciteti</i>	0.7 [0.3-1.8]	0.04	1.3 [1.01-2.2]	0.02
<i>Niveli arsimor</i>	1.06 [0.3-2.7]	0.9	1.5 [0.5-2.3]	0.04
<i>Statusi i punësimit</i>	0.5 [0.08-1.2]	0.4	1.7 [0.2-2.4]	0.03
<i>Niveli i të ardhurave</i>	1.3 [0.6-2.5]	0.04	2.4 [1.09-3.8]	0.003
<i>Pariteti</i>	1.2 [1.0-3.5]	0.02	3.7 [1.05-7.9]	<0.0001
<i>BMI mesatare</i>	1.8 [0.72-2.9]	0.03	4.5 [1.1-7.8]	<0.0001
<i>Konsumimi i alkolit gjatë shtatzanisë</i>	0.9 [0.3-1.67]	0.08	1.04 [4.1-12.6]	<0.01
<i>Konsumi i duhanit gjatë shtatzanisë</i>	1.1 [0.52-1.72]	0.3	1.05 [0.6-2.3]	0.07
<i>Trajtimi me medikamente gjatë shtatzanisë</i>	0.7 [0.52-1.68]	0.6	0,86 [0.1-1.3]	0.8

Ne kemi bërë gjithashtu dhe analizën e regresionit logjistik për komplikacionet që shkakton BMI duke bërë krahasim ndërmjet nënave me peshë normale dhe obeze.

Gratë shtatzëna obeze rezultuan 1.4 herë më të riskuar për të pësuar një çrregullim hiperglicemie gjatë shtatzanisë për shkak të obezit të tyre krahasuar me gratë shtatzëna me peshë normale për CI 95% [1.00-2.7], për vlerë të $p=0.04$.

Tabela 4.7 Regresioni logjistik: Krahasimi i komplikacioneve ndërmjet grave shtatzëna me peshë normale dhe obeze

Variablat	Peshë normale		Obezë	
	Odds ratio (95 CI)	P value	Odds ratio (95 CI)	P value
<i>Çrregullim hiperglicerik</i>	0.2 [0.05-1.4]	0.3	1.4 [1.00-2.7]	0.04
<i>Diabet mellitus Tip 2</i>	0.1 [0.06-1.3]	0.3	1.1 [0.05-1.7]	0.048
<i>Diabeti gestacional</i>	1.6 [0.7-2.6]	0.01	1.9 [1.01-3.5]	0.001
<i>Hipertensioni gestacional</i>	1.0 [0.2-1.8]	0.05	1.2 [0.04-2.7]	0.03
<i>Preeklampsia</i>	0.9 [0.2-2.3]	0.04	3.7 [1.03-8.0]	0.0008
<i>Preeklampsi me fillim të hershëm</i>	1.2 [0.4-2.2]	0.045	1.5 [0.2-2.4]	0.03
<i>Preeklampsi me fillim të vonshëm</i>	0.6 [0.02-1.2]	0.7	1.8 [0.4-3.8]	0.001
<i>Induksioni i lindjes</i>	1.9 [0.9-3.6]	0.004	3.5 [1.07-7.5]	0.0001
<i>Gjakderdhje gjatë lindjes</i>	0.9 [0.2-1.8]	0.8	0.7 [0.1-1.5]	0.4
<i>Shtatzënia (javë) (mesatarisht)</i>	2.0 [1.08-3.4]	0.009	2.7 [1.24-6.2]	0.0001
<i>Section cezarian</i>	0.4 [0.1-0.9]	0.5	1.8 [0.4-4.7]	0.006
<i>Lindje normale</i>	1.4 [0.6-2.8]	0.03	1.0 [0.45-2.2]	0.5
<i>Lindje vaginale instrumentale</i>	0.5 [0.01-1.0]	0.9	0.3 [0.01-1.04]	0.4
<i>Analgjezia epidurale</i>	0.2 [0.04-1.3]	0.5	1.4 [0.9-1.8]	0.03
<i>Distocia e shpatullave</i>	1.8 [0.3-2.9]	0.03	2.1 [0.7-4.8]	0.004
<i>Infeksion i plagëve</i>	1.2 [0.4-1.8]	0.04	2.4 [1.08-3.5]	0.002
<i>Kohëzgjatja e qëndrimit <7 ditë</i>	1.7 [0.3-2.6]	0.03	2.1 [1.02-4.5]	0.002
<i>Kohëzgjatja e qëndrimit ≥ 7 ditë</i>	0.4 [0.01-1.2]	0.2	1.3 [0.4-1.9]	0.04

Po kështu grate shtatzëna obeze rezultuan 1.1 herë më në riskt për të patur Diabet Mellitus gjatë shtatzanisë për shkak të obezit të tyre për CI 95% [0.05-1.7], për vlerë të $p=0.048$ kundrejt grave shtatzëna me peshë normale, po kështu edhe për diabetin gestacional u shfaq një risk 1.9 herë më i lartë tek gratë obeze për CI 95% [1.01-3.5] kundrejt një rrishtu 1.6 [0.7-2.6] herë të grave me peshë normale. Një rrezik në rritje u vu re dhe për hipertension gestacional, preeklampsinë, preeklampsinë me fillim të hershëm dhe të vonë, induksionin e lindjes, mesataren e lindjes në javë, lindjen cezariane, lindjen me analgjezi epidurale, distoci të shpatullave, infeksion të plagëve dhe kohëzgjatjen e ditë qëndrimeve në lindje. Në të gjitha variablat e sipër përmendura u gjet një rrisht në rritje për vlerë të $p<0.05$ (tabela 4.7).

Në tabelën 4.8 kemi paraqitur regresionin logjistik të komplikacioneve të fetusit të cilat kanë ndodhur si pasojë e obezitetit të nënës. Ne kemi krahasuar gjetjet ndërmjet grave me peshë normale dhe grave me peshë obeze.

Lindje e parakohshme ≤ 37 javë e fetusit, shfaqti një rrezik në rritje si për nënat me peshë normale ashtu dhe ata me peshë obeze. Gjithashtu u vunë re një rrezik në rritje edhe për praninë e lëng amniotik të ngjyrosur prej mekoniumit, Apgar score ≤ 7 at 5 min, pesha e ulët në lindje $\leq 2500g$, macrosomia $\geq 4000g$ dhe $\geq 4500g$ si edhe nevoja për shtrim të fetusit në kujdesin intesiv të neonatit. Vlera e p rezultoi < 0.05 për të gjithë këto variabla.

Tabela 4.8 Regresioni logjistik: Komplikacionet e hasura tek fetusit-krahasimi ndërmjet nënave me peshë normale dhe ato obeze

Variablat	Nëna me peshë normale		Nëna me peshë Obeze	
	Odds ratio (95 CI)	P value	Odds ratio (95 CI)	P value
<i>Lindje e parakohshme ≤ 37 javë</i>	1.7 [0.75-4.4]	0.01	3.2 [1.52-7.81]	0.003
<i>Lëng amniotik i ngjyrosur prej mekoniumit</i>	0.91 [0.5-2.4]	0.8	1.4 [0.02-4.5]	0.04
<i>Apgar score ≤ 7 at 5 min</i>	0.74 [0.1-2.4]	0.9	1.5 [0.5-3.2]	0.04
<i>Pesha e ulët në lindje $\leq 2500g$</i>	0.5 [0.08-1.2]	0.4	1.2 [0.02-2.4]	0.03
<i>Peshë në lindje $\geq 4000g$</i>	0.7 [0.05-1.8]	0.6	2.4 [1.09-3.8]	0.003
<i>Peshë në lindje $\geq 4500g$</i>	1.9 [1.0-3.5]	0.02	6.7 [3.05-7.9]	<0.0001
<i>Shtrimi në kujdesin intesiv të neonatit</i>	1.9 [0.72-2.8]	0.03	9.5 [4.1-15.5]	<0.0001

KAPITULLI V

5. Diskutime

Sjellja në jetë e fëmijës është një mrekulli, por nga ana tjetër kërkon shumë sakrifica, përkushtim dhe kujdes nga ana e gruas shtatzënë. Kjo pasi nëna duhet të jetë shumë e kujdesshme në ruajtjen e kësaj shtatzanie, sidomos në mënyrën e të ushqyerit të saj për të mbajtur një peshë normale pa u bërë obeze. Sipas studimit të Davis (2015), për 20 vitet e fundit, pandemia në rritje e obezitetit po zë një pjesë të madhe të shtypit, politikave dhe kërkimeve shkencore (175).

Gjatë dhjetë vjeçarëve të fundit, për shkak të modernizimit të kujdesit shëndetësor, kryesisht në vendet e zhvilluara dhe ato në zhvillim po ofrohet një shërbim më i sigurtë si për nënën ashtu dhe për fetusin. Sipas të dhënave të raportuara nga Max and Ritchie, (2013), gjatë dekadës së fundit shkalla e vdekshmërisë së nënës është përllëgaritur në më pak se 1 për 10,000 lindje dhe shkalla e lindjes së fetusit të vdekur dhe vdekshmërisë së më vonshme të tij variojnë ndërmjet katër dhe gjashtë vdekje për 1000 lindje (176).

Përmirësimet e këtyre rezultateve janë nxitur nga një sërë faktorësh, ku mund të përmendim vendosja e standardeve të larta të higjenës, përmirësimi i të ushqyerit të nënës, si dhe më e rëndësishmja është kontrolli mbi riprodhimin e grave (177).

Për shkak se 60% e shtatzanive tani planifikohen paraprakisht, ekziston një mundësi për gratë dhe partnerët e tyre që të bëjnë ndryshime në stilin e jetës të cilat ofrojnë një shëndet më të mirë në shtatzani dhe zvogëlojnë rrezikun e rezultateve jo të favorshme të shtatzanisë (178).

Në vendet me të ardhura të larta, një shtatzani dhe lindje e sigurtë është një përfitim i rëndësishëm si pasojë e kujdesit gjatë shtatzënisë së nënës, e cila realizohet nga mbikëqyrja dhe ndërhyrjet antenatale. Natyrisht nuk është e njëjta situatë për vendet e pa zhvilluara dhe disa vende në zhvillim, ku ndërlikimet në shtatzani dhe lindje mbeten shkaku kryesor i vdekshmërisë amtare. Por nga ana tjetër, vendet me zhvillim modern të kujdesit obstetrik ndaj gruas nuk e justifikojnë koston dhe varësinë e gruas ndaj sistemit shëndetësor (179-181).

Në këtë sfond është parë që ndryshimi i dietës dhe menaxhimi i peshës nuk kanë rëndësinë e pritshme në kujdesin gjatë shtatzanisë. Në përgjithësi gratë vetëm këshillohen që të konsumojnë një dietë të shëndetshme të ekuilibruar, por ato nuk detyrohen, përveçse në rastet kur ushqimet njihen si të dëmshme për nënën dhe fetusin.

Për shumë nga gratë, të cilat konsumojnë ushqime me cilësi të ulët apo përdorin dietën perëndimore, si edhe për shkak të prevalencës së lartë të mbipeshës dhe obezitetit para planifikimit të shtatzënisë këto masa dietetike të marra gjatë shtatzënisë nuk kanë reflektuar efektin e pritshëm.

Shumë nga këto gra nuk marrin këshillim për peshën deri në momentin e shtatzënisë madje edhe pas saj këto këshilla shpesh janë të mangëta (182, 183). Nisur nga sa thamë më lart synimi i këtij punimi qëndron në faktin se shmangia e mbipeshës dhe obezitetit duhet të jetë prioritet i rëndësishëm për gratë si përpara se ato të konsiderojnë një shtatzani ashtu edhe gjatë shtatzënisë, pasi masa dhjamore e tepërt përbën faktorin më të madh të rrishtit për probleme të shtatzënisë dhe komplikimet e shtatzënisë.

Obeziteti tek gratë është një problem kaq i zakonshëm sa që efektet e tij në shtatzani shpesh anashkalohen. Obeziteti i nënës ka pasoja afatshkurtra dhe afatgjata si për nënën ashtu edhe për pasardhësit e saj.

Ky punim doktrature nxjerr në pah komplikimet e ndryshme dhe pasojat negative shëndetësore që lidhen me obezitetin në shtatzani. Ashtu siç e kam shprehur edhe më parë, ky studim është frymëzuar nga gjetjet klinike tek nënat shtatzëna obeze, lindjet e parakohshme dhe komplikacionet që kam hasur gjatë punës sime disa vjeçare në repartin e Obstetrik-Gjinekologjisë në spitalin rajonal në Ferizaj, Kosovë.

Pasi kemi bërë evidentimin e të gjithë rasteve që do të ishin pjesë e këtij studimi, bazuar kjo dhe në kriteret përfshirëse dhe përjashtuese të mirë përcaktuara, në total u analizuan të dhënat e 2385 grave shtatzëna që janë paraqitur pranë këtij spitali gjatë periudhës Janar 2017-Dhjetor 2020.

Sipas shumë autorëve, shtimi i tepërt i peshës gjatë shtatzënisë, referohet se shoqërohet me shumë komplikacione si tek nëna ashtu edhe tek fetusit. Shumë nga gratë shtatzëna mendojnë se gjatë shtatzënisë duhet të fitojmë një peshë e cila është e nevojshme për të siguruar një fetus të shëndetshëm. Por tek shumë nga këto gra nuk dihet që një shtim peshe mbi normat e lejuara dhe të përcaktuara nga OBSH apo organizatat e ndryshme shëndetësore shoqërohet me rezultate negative.

Sipas Choi et al, statusi i mbipeshës dhe obeziteti para shtatzënisë ndikon fuqishëm jo vetëm në ndërlikimet metabolike, por ka një ndikim shumë të madh dhe me pasoja negative perinatale. Kjo pasi, indeksi i lartë i masës trupore para shtatzënisë ndikon drejtëpërsëdrejti në zhvillimin kardio-metabolik të placentës dhe fetusit (184-187).

Përveç kësaj bazuar në një studim të kryer nga Scott et al, në UK për gratë shtatzëna përgjatë viteve 2004-2011, u arrit në përfundimin se pasardhësit e nënave me BMI mbipeshë dhe obezë para shtatzanisë, ishin në një rrezik më të shtuar afatgjatë për të rritur indeksin e masës së tyre trupore gjatë shtatzanisë si dhe për të patur një mosfunksionim kardio-metabolik (188).

Pasojat dhe komplikimet më të shfaqura tek nëna dhe fetusit si pasojë e BMI së rritur janë: shfaqja e diabetit mellitus gestacional, pre-eklampsia, simptomat e depresionit peripartum, lindje cezariane, lindje e parakohshme, lindje të fetusit me peshë të ulët dhe në shumë raste lindje e fetusit makrosom (189-198).

Nisur nga këto të dhëna, ne fillimisht kemi analizuar indeksin e masës trupore të nënës para dhe gjatë shtatzanisë. Pësha para shtatzanisë për shumicën dërmuese të grave shtatzëna është bërë bazuar në referimet e tyre personale. Nga 2385 gra shtatzëna, 46.7% kanë referuar se para shtatzanisë pësha trupore e tyre ishte në kategorinë e BMI-së peshë normale, rreth 3% ishin nën peshë, ndërsa gjysma tjetër ishin në kategoritë mbipeshë dhe obezë.

Gjatë shtatzanisë ky raport u përmbys kryesisht për gratë të cilat u klasifikuan në kategorinë peshë normale para shtatzanisë. Kështu gratë të cilat shtuan një peshë optimale gjatë shtatzanisë dhe u kategorizuan në kategorinë BMI peshë normale u ul deri në 33.24%, dhe kemi një rritje deri në dyfishim të grave obeze për klasën I dhe II dhe një rritje me gati 50% të grave obeze klasa III respektivisht në 15.9% obez klasa I, 13.45% obez klasa II dhe 8.85% obez klasa III. Gjetjet tona shkojnë në të njëjtën linjë dhe me shumë studime të kryera në vende të ndryshme në botë (188, 194, 197, 199-201).

Mbipesha, obeziteti i nënës së bashku me moshën e avancuar të nënës gjatë shtatzanisë rrisin ndjeshëm rrezikun e komplikacioneve të ndryshme si për nënën ashtu dhe për fetusin (202). Lamminpaa et al, në studimin e tyre të kryer në gratë shtatzëna në Finlandë, gjetën që komplikacionet e shtatzanisë u rritën në nënat me moshë ≥ 35 vjeç të cilat ishin në kategoritë mbipeshë dhe obeze (202). Për më tepër që edhe në shumë studime të tjera është raportuar një rrezik i shtuar i nënave obeze me moshë mbi 30 vjeç të cilat shfaqin shumë probleme gjatë shtatzanisë dhe më pas.

Një nga komplikimet më të hasura në këto nëna është diabeti gestacional dhe pre-eklampsia (203-208). Pjesa më predominuese e grave shtatzëna 47.8% pjesëmarrëse të këtij studimi i përkasin grupmoshës 26-30 vjeç, ndërsa afërsisht $\frac{1}{4}$ e grave shtatzëna janë të moshës mbi 30 vjeç. Gjetjet tona tregojnë se moshja e grave obeze shfaq një rrezik të shtuar në komplikacionet e nënës dhe fëmijës.

Bazuar në regresionin logjistik u vu re një rrezik (odds ratio) 7 herë më i lartë në gratë obeze krahasuar me gratë me peshë normale për CI 95% [3.2-11.0] dhe vlerë të sinjifikancës $p < 0.0001$, ndërsa gratë që patën një shtim të peshës në nivel optimal rezultuan 1.9 herë në rrisht për komplikacione për CI 95% [0.98-5.5], dhe vlerë të sinjifikancës $p = 0.02$.

Ky fakt është i njëjtë me një studim tjetër të kryer nga Madi et al, të cilët raportuan që gratë shtatzëna dhe obeze me moshë më të vjetër se 30 vjeç kanë një rrezikshmëri shumë më të lartë për komplikacione (210). Gjithashtu edhe në studime të tjera të ngjashme të kryera në vitet e fundit është gjetur një lidhje sinjifikante ndërmjet moshës gestacionale në gratë obeze dhe komplikacioneve të ndryshme të nënës dhe fetusit (211-215).

Nga ana tjetër, nuk përjashtohen edhe studime të tjera të cilat nuk kanë gjetur lidhje ndërmjet moshës së nënës shtatzëna dhe komplikacioneve të nënës dhe fetusit. Kështu në një studim i kryer nga Stepan et al, nuk u raportuan ndryshime sinjifikante ndërmjet moshës gestacionale si në nënat obeze ashtu dhe në ato jo obeze (216).

Vlen të përmendim se studime të shumta kanë treguar një ndikim mjaft sinjifikant të statusit socio-ekonomik mbi obezitetin, veçanërisht tek gratë, duke shkaktuar ndryshime në sjelljet e tyre e cila më pas do të përkthehet në ndryshime të marrjes së energjisë së tyre dhe në shpenzimin e kësaj energjie. Nëse kemi një disbalancë ndërmjet marrjes dhe konsumimit të energjisë së përfutur, atëherë e gjithë kjo energji që nuk konsumohet do të ndikojë në depozitim dhe ruajtjen e indit dhjamor në trup (217, 218).

Etniciteti është përcaktuar si një nga faktorët sociodemografik që ndikon në obezitetin e nënës. Sipas një studimi të kryer në 2016, në një zonë multietnike Aziatike obeziteti i nënës ishte shumë më i zakonshëm në mesin e grave të cilat kishin numrin më të lartë në popullatë. Kështu obeziteti në gratë malazeze rezultoi në 21.5% dhe në ato indiane në 17.2% krahasuar me obezitetin e grave kineze me vetëm 4.6% (219). Ndërsa në një studim tjetër u vu re se obeziteti i nënës lidhet më së shumti me gratë që i përkasin grupit etnik që është në minorancë me grupimet e tjera etnike (220).

Një studim i kryer në Hollandë nga Bahadoer et al. raportoi rezultate të ngjashme, duke zbuluar një prevalencë më të lartë të obezitetit të nënës midis grupeve të pakicave etnike (221). Këto pabarazi racore/etnike të lidhura me rrezikun e obezitetit të nënës sipas Lovasi et al, shpjegoheshin pjesërisht nga kushtet jo të favorshme të jetesës, të tilla si aksesit i kufizuar në marrjen e shërbimeve që lidhen me shëndetin, promovimi i mjediseve të shëndetshme, apo edhe konsumimi i ushqimeve të lira dhe jo të shëndetshme (222).

Dallimet etnike mund t'i atribuohen gjithashtu variancës në predispozicionin gjenetik dhe faktorëve të zhvillimit për secilin prej tyre (223). Ashtu siç e kemi theksuar edhe më parë, popullata e rrethit Ferizaj është e përbërë nga 5 komuna me etnicitete të ndryshme.

Nisur nga analiza statistikore e të dhënave të përfuara, pjesa më predominuese 88.4% e grave janë nga komuna Ferizaj dhe për më tepër, 86.1% e grave shtatzëna pjesmarrëse i përkasin popullatës me etni Shqiptare. Gjithashtu, nisur nga këto të dhëna, ne vumë re një rrisht të shtuar përta i përket vendbanimit, etnicitetit dhe obezitetit.

Gratë të cilat jetojnë në komunën Ferizaj dhe ato me etni Shqiptare paraqitën një rrezik më të shtuar për obezitetin krahasuar me gratë që jetojnë në komunitat e tjera apo që ju përkasin etnive të tjera. Gratë me etni Shqiptare rezultuan 1.3 herë më në rrisht për të qënë obeze krahasuar me gratë e etnive të tjera për CI 95% [1.01-2.2], vlera e $p=0.02$, ndërsa gratë shtatzëna nga komuna Ferizaj rezultuan 1.2 herë më në rrisht për të qënë obezë krahasuar me gratë shtatzëna të cilat jetojnë në komunitat e tjera për CI 95%, [1.02-1.9], vlera e $p=0.035$.

Përta i përket statusit të ulët socio-ekonomik në lidhje me obezitetin e nënës, në një studim 15 vjeçar të kryer në Mbretërinë e Bashkuar, me përfshirjen e 36,821 grave shtatzëna u gjet që nënat shtatzëna të cilat jetonin në zona më pak të zhvilluara dhe me status ekonomik të ulët, apo që ishin disi të privuara ndaj qendrave shëndetësore për shkak të largësisë kishin 2.5 herë më shumë gjasa për të qënë obeze krahasuar me ato që jetonin në zona më të zhvilluara, me të ardhura më të larta dhe me akses më të lartë të shërbimeve shëndetësore (224).

Gjithashtu edhe në dy studime të tjera është gjetur një lidhje sinjifikante ndërmjet të ardhurave të ulta dhe obezitetit maternal (225, 226). Ndërkohë që gjetjet tona nuk shkonin në të njëjtën linjë me studimet e mësipërme. Në studimin tonë, u vu re një se pjesa më predominuese e grave 52.8% kishin të ardhura mujore në vlerat mesatare, ndërsa vetëm 16% kishin të ardhura nën mesataren.

Bazuar në referimin mbi të ardhurat mujore të secilës nga pjesmarrëset e këtij studimi, në pjesën më predominuese të tyre 31.2%, të ardhurat në familje variojnë nga 701 deri në 1000-euro në muaj. Nga ana tjetër në një krahasim ndërmjet të ardhurave për familje ndërmjet grave me peshe normale dhe atyre obeze, u vu re një rrisht më i lartë për këto të fundit. Kështu, gratë me të ardhura mesatare dhe relativisht të mira që janë klasifikuar në kategorinë me peshe normale rezultuan 1.3 herë në rrisht për të kaluar në peshë obeze për CI 95% [0.6-2.5], vlera e $p=0.04$. ndërsa gratë me të ardhura mesatare dhe relativisht të mira rezultuan 2.4 herë në rrisht për të qënë obeze të klasave nga I deri në III për CI 95% [1.09-3.8], vlera e $p=0.003$.

Një rishikim sistematik zbuloi se arsimimi i ulët i nënës, si dhe të ardhurat dhe punësimi, priret të shoqërohen me shtim të tepruar të peshës gestacionale (227).

Një studim i kryer nga Bogaerts in 2010, analizoi obezitetin tek 54,022 gra shtatzëna. Në gjetjet e këtij studimi u vu re se BMI e lartë para shtatzënisë ishte dukshëm më e përhapur në mesin e grave me nivel arsimor të ulët (228).

Po ashtu Heslehurst et al (224) dhe Boudet-Berquier et al (229) gjetën në studimin e tyre se një periudhë më e gjatë shkollimi uli ndjeshëm shanset për t'u bërë obezë. Pra gratë shtatzëna me një nivel më të lartë arsimor ose në profesione të mira tregonin një kujdes më të shtuar për shëndetin e tyre dhe për pasojë kishin më pak gjasa të ishin obeze. Pabarazitë vërehen edhe me statusin e punësimit të nënës. Gratë shtatzëna me BMI të klasës I kanë më shumë gjasa të punësohen, ndërsa ato të klasës III kanë më shumë gjasa të jenë të papuna (230).

Gjetjet e studimit tonë ishin të ngjashme me studimet e mëparshme, por ishte e diskutueshme me një studim të kryer nga Cheng et al, i cili nuk gjeti ndonjë lidhje nëmjet arsimit të nënës, statusit të punësimit ose të ardhurave mujore të familjes dhe BMI-së së shtatzënisë ose shtimit të peshës gestacionale (GWG) në mesin e grave shtatzëna (231).

Ndryshimi në kampionin tonë ishte statistikisht i rëndësishëm, rezultatet tona konfirmojnë gjetjet në literaturë (229-231) që konsiderojnë se gratë e arsimuara janë në rrezik më të ulët të obezitetit, sepse ato janë më të vetëdijshme për rreziqet e saj. Gratë me arsim më të ulët kanë një rrisht 1.5 herë më të lartë për të qenë obeze për CI 95% [0.5-2.3], vlera $p=0.04$, ndërsa gratë e papuna kanë një rrisht 1.7 herë më të lartë për të qenë obeze, për CI 95% [0.2-2.4], vlera e p 0.03.

Në shumë studime të kryera në botë, është raportuar se jo vetëm gratë me moshë gestacionale më të madhe se 30 vjeç por edhe nënat multipare janë në rrezik më të shtuar për t'u bërë obeze (232-234). Në mënyrë të ngjashme, në një studim të kryer nga Heslehurst et al, në vitin 2007, u raportua se moshja e avancuar e nënës dhe bërja e shumë fëmijëve u shoqërua me një rritje të obezitetit të këtyre nënave (224).

Po ashtu, Rebholz et al, në studimin e tyre i cili ishte një studim prospektivë me përfshirjen e 2,923 grave jo obeze u vu re se incidenca 5-vjeçare e obezitetit ishte 11.3 për 100 gra multipare krahasuar me vetëm 4.5 për 100 gra nullipare (235). Ndërkohë që një studim tjetër evidentoi se në mesin e grave primipare, ato midis moshës 25-29 vjeçare kishin më shumë gjasa të ishin obeze sesa ato gratë e moshës 30-34 vjeçare (229).

Gjetjet e studimit tonë në lidhje me paritetin, paraqitën një lidhje të fortë sinjifikante për prindërit multiparous dhe indeksit të masës trupore të rritur.

Edhe pse pjesa më predominuese e grave 65.5% rezultuan se ishin primiparous kurse 34.5% ishin multiparous u vu re një rrisht 3.4 herë më i lartë ndërmjet grave obeze multiparous dhe grave me peshë normale, për CI 95% [1.05-7.9], vlera e $p < 0.0001$.

Faktorë të tjerë që lidhen me rritjen e BMI-së tek gratë shtatzëna përfshijnë konsumimin e duhanit dhe statusin martesor. Në një studim të kryer në gratë Keniane, u gjet që gratë me statusin e martuar ose që jetonin me një partner kishin një rrezik 73% më të lartë për të qenë mbipeshë ose obezë (236). Ndërsa në një studim tjetër nuk u gjet asnjë lidhje të rëndësishme midis statusit martesor dhe nënës obeze (237). Në studimin tonë u gjet një lidhje sinjifikante ndërmjet stilit të jetesës (konsumimi i alkoolit gjatë shtatzanisë) p value < 0.01

Aktivitetet fizike para dhe pas lindjes janë mjaft të rekomandueshme për nënat e reja, pasi i ndihmon ato në mbajtjen e një peshë konstante gjatë shtatzanisë, dhe uljen e kileve të fituara pas lindjes së të voglit të tyre duke mbajtur peshën pas lindjes. Aktiviteti fizik përbën 15–30% të totalit të shpenzimeve ditore të energjisë, që do të thotë se është komponenti më i modifikueshëm. Përfshirja e grave në ushtrime të ndryshme si afatshkurtër ashtu edhe afatgjatë është vërtetuar se ndikon në shpenzimet e energjisë, duke reduktuar rrjedhimisht gjasat e obezitetit të nënës.

Instituti i Obstetërve dhe Gjinekologëve të Kolegjit Mbretëror të Mjekëve të Irlandës rekomandon që gratë shtatzëna të bëjnë të paktën 30 minuta ushtrime ditore, ndërsa Kolegji Mbretëror i Obstetërve dhe Gjinekologëve (RCOG) rekomandon që gratë të shmangin sa më shumë të jetë e mundur një mënyrë jetese sedentare dhe duhet që të paktën të bëjnë 150 minuta aktivitet mesatarisht intensiv në javë gjatë gjithë shtatzanisë.

Aktiviteti fizik dhe ushtrimet kanë përfitime të shumta për gratë shtatzëna dhe fetuset e tyre, duke përfshirë parandalimin e shtimit të tepërt të peshës dhe mbajtjes së peshës pas lindjes (238). Në një studim literature të kryer në vitin 2018 nga Ristall et al. u gjet që gratë të cilat reduktuan stërvitjen me 14-16 javë në shtatzaninë e tyre kishin 50% më shumë gjasa të zhvillonin shtim të tepërt të peshës gestacionale (GWG). Kjo ka bërë që gratë me një jetë më shumë sedentare të kishin më shumë gjasa për të shtuar peshë në një masë jo të shëndetshme, bazuar në rekomandimet e Institutit të Mjekësisë (IOM), duke kontribuar kështu në obezitetin e nënës (239). Po kështu dhe në studime të tjera është gjetur që nënat obeze kishin më shumë gjasa të ishin fizikisht joaktive sesa nënat me peshë normale.

Përgjithësisht gratë me BMI ≥ 40 kg/m² shpenzonin më shumë kohë duke bërë jetë sedentare krahasuar me ato që kishin një BMI më të ulët (240) dhe shumë gra shtatzëna bëhen më sedentare, veçanërisht pasi arrijnë tremujorin e tretë (241).

Më pak kohë për tu kujdesur për veten, orët e gjata të punës, njohuritë e kufizuara për kryerjen e aktiviteteve fizike dhe shqetësimet për ndërlikimet e shtatzanisë janë disa nga barrierat me të cilat përballen kryesisht gratë shtatzëna (242-245).

Në studimin tonë, u gjet që gratë shtatzëna që janë klasifikuar në kategoritë mbipeshë dhe obezë rezultuan se kishin një aktivitetet më të ulët fizik krahasuar me gratë me peshë normale. Ato kryenin një jetë më sedentare krahasuar me gratë në kategoritë me peshë normale. Bazuar në analizën statistikore të këtyre gjetjeve, u vu re një lidhje e fortë sinjifikante ku p value rezultoi >0.0001 .

Obeziteti konsiderohet një problem në zhvillim global dhe mund të ketë një ndikim thellësisht të rëndësishëm në shtatzëninë dhe rezultatin e saj. Shtimi në peshë gjatë shtatzanisë mbetet një faktor rreziku i pavarur për shëndetin e nënës dhe fëmijës së saj në aspektin afat shkurtër dhe afatgjatë. Studime të shumta kanë raportuar një lidhje midis indeksit të shtuar të masës trupore të shtatzanisë dhe shfaqjes së diabetit gestacional, hipertensionit dhe pre-eklampsisë gjatë shtatzënisë, lindjes cezariane dhe peshës së lindjes së foshnjës mbi 4000 gram (krahasuar me lindjet ndërmjet 2500-gram dhe 4000-gram) (245-247). Për më tepër, Leddy et al, theksojnë se gratë obeze janë në rrezik të shtuar të komplikimeve në kohën e lindjes dhe gjatë lindjes (248).

Shtimi në peshë shoqërohet me një rritje të rezervave adipocitare të nënës, duke kontribuar shpesh në ruajtjen e mbipeshës pas lindjes dhe duke rritur rrezikun e obezitetit të mëvonshëm dhe Diabetit Mellitus të Tipit 2 (249, 250). Në mënyrë të ngjashme, shtimi i tepërt i peshës ndikon në zhvillimin e obezitetit tek fëmijët për një periudhë afat shkurtër dhe afatgjatë (251).

Studimi i korrelacionit midis formës së trupit dhe parametrave të nënës tregoi se prevalenca e mbipeshës dhe obezitetit është më e lartë tek gratë mbi 30 vjeç me një ndryshim statistikisht domethënës ($p < 0.05$). Këto rezultate janë të ngjashme me ato të raportuara në disa studime të tjera në gratë shtatzëna (252-254).

Në mënyrë të ngjashme, këto gjetje konfirmojnë gjetjet e Garabedian et al. i cili raportoi se obeziteti po prek gjithnjë e më shumë gratë e reja (255). Kjo shpjegon përhapjen e saj në rritje tek gratë shtatzëna (256), fakt i cili mund të shpjegohet edhe me akumulimin e indit dhjamor gjatë shtatzënisë (257).

BMI para shtatzënisë dhe shtimi i peshës gestacionale mund të rrisë nivelet e stresit oksidativ, të stimulojë një përgjigje sistematike inflamatore dhe të përshpejtojë dëmtimin e qelizave endoteliale vaskulare, duke rezultuar në pre-eklampsi (258).

Rreziku i pre-eklampsisë rritet me rritjen e indeksit të masës trupore të nënës. Lidhja midis BMI së rritur të nënës dhe shfaqjes së pre-eklampsisë është pak e studjuar (259).

Pre-eklampsia është një ndërlikim obstetrik që prek 2-8% të grave shtatzëna në nivel global. (260). Ky çrregullim progresiv shumë-sistemik karakterizohet nga “fillimi i hipertensionit dhe proteinurisë, ose fillimi i ri i hipertensionit dhe mosfunksionimi i rëndësishëm i organeve fundore me ose pa proteinuri në gjysmën e fundit të shtatzënisë ose pas lindje”. Hipertensioni dhe proteinuria zgjidhen pas lindjes së fëmijës ose në javën e 6-të pas lindjes (261). Pre-eklampsia dhe komplikimet e saj të menjëhershme, duke përfshirë eklampsinë, janë përgjegjëse për 10 deri në 15% të vdekjeve të nënave në mbarë botën.

Për shkak të këtij numri të lartë të vdekjeve, patologjia vazhdon të hetohet gjerësisht përmes të dhanave të obezitetit duke qenë një faktor rreziku i rëndësishëm dhe i modifikueshëm. Në fakt, sipas një studimi kohort prospectiv të kryer në vitin 2005, rreziku i pre-eklampsisë rritet të paktën tre herë tek gratë me një BMI prej 30 në krahasim me gratë me BMI normale (d.m.th., <24,9) (262).

Studime të ndryshme kanë raportuar gjetje të ngjashme, kështu që Jagan et al në 2020 (263) dhe Doherty et al, në 2006 (264) raportuan një rrezik në rritje të hipertensionit gestacional dhe pre-eklampsisë në grupin e kontrollit dhe në grupin obez. Moshë e nënës si faktor rreziku për rezultatet e shtatzënisë, si Diabeti Mellitus gestacional, pre-eklampsia dhe lindja e parakohshme është treguar në studime të mëparshme (265-268). Pavarësisht kësaj, Claramonte et al, në studimin e tyre raportuan se mosha e nënës ishte e lidhur me një rrezik të lartë të seksionit cezarian dhe diabetit gestacional (269).

Gjetjet tona paraqesin një lidhje midis obezitetit dhe rrezikut për hipertensionin gestacional dhe pre-eklampsinë tek nënat obeze krahasuar me nënat me peshë normale si para shtatzënisë ashtu dhe gjatë shtatzënisë.

Ky studim tregon se të qenurit të nënave mbipeshë ose obez klasa I-III, rrit rrezikun për rezultateve të ndryshme negative tek neonatalët. Studime të shumta kanë dokumentuar gjetje të ngjashme (270-273). Siç e përmendëm edhe më parë, obeziteti i nënës është një rrezik më i lartë për nënën dhe fetusin.

Avci et al, në studimin e tyre, gjetën rritje të konsiderueshme në hipertensionin e shkaktuar nga obeziteti në shtatzëni, shfaqje të diabetit gestacional, lindje cezariane, rakturë premature e membranave, distoci të shpatullave, ngjyrosje me meconium të lëngut amniotik, rrahje abnormale të zemrës si edhe infeksion postpartum pas lindjes së foshnjave.

Nuk duhet të harrohen edhe rastet e lindjeve të parakohshme, vdekshmëria perinatale, rezultatet e ulëta APGAR, kërkesat për njësinë e kujdesit intensiv për të porsalindurit, hipoglicemia dhe normat e makrosomisë të cilat janë dukshëm më të larta në rastet e nënave obeze krahasuar me ato jo-obeze. Megjithatë, shkalla e foshnjave me peshë të ulët në lindje është më e lartë në rastet me BMI të ulët sesa në kategoritë e tjera të BMI ($p < 0.01$) (274).

Gjithashtu gjetjet e këtij studimi ishin në përputhje me gjetjet e studimit tonë. Efektet negative të nënës obeze dhe pasojat perinatale, si lindja e parakohshme, kërkesa për kujdes intensiv për të porsalindurin, ose probleme të tjera ishin dukshëm më të shpeshta se ato në rastet me peshë normale. Për më tepër, në këtë studim, gjetja e shkallës së foshnjave me peshë të ulët të lindjes ishte më e lartë në rastet e grave shtatzëna me BMI të ulët krahasuar në kategoritë e tjera të BMI por pa një lidhje sinjifikante OD ratio 0.5 [0.08-1.2], vlera e $p=0.4$.

Ne gjetëm gjithashtu një lidhje të rëndësishme midis nënave obeze dhe disa prej rezultateve neonatale si makrosomia, pattern delivery, pranimi i foshnjës në njësinë e kujdesit intensiv neonatal dhe një rezultat $Apgar \leq 7$ me një vlerë p më pak se 0.05 krahasuar me nënën që rezultoi me peshë normale. Rezultatet e këtij studimi janë në përputhje edhe me studimet e publikuara më parë (275, 276).

6. PËRFUNDIME

Obeziteti tek gratë shtatzëna po bëhet një nga problemet më të rëndësishme të shëndetit të grave për këtë dekadë. Reduktimi i barrës së obezitetit kërkon qasje që kombinojnë ndërhyrjet individuale me ndryshimet në mjedis dhe shoqëri. Prandaj, një kuptim më i mirë i dallimeve të jashtëzakonshme rajonale në prevalencën dhe tendencat e obezitetit mund të ndihmojë në identifikimin e shkaqeve shoqërore të obezitetit dhe të ofrojë udhëzime se cilat janë strategjitë e ndërhyrjes më premtuese.

✓ Deri më tani, në Kosovë dhe pikërisht në komunën Ferizaj, strategjitë e parandalimit dhe trajtimit të obezitetit si në nivel individual ashtu edhe në nivel popullsie nuk kanë qenë të suksesshme për një periudhë afat gjate.

✓ Në këtë studim, u përzgjedh spitali rajonal Ferizaj, për shkak të ushtrimit të profesionit tim si mjek obsetër-gjinekolog pranë këtij spitali. U morrën në analizë 2385 gra shtatzëna të cilat kanë marrë trajtim mjeksor dhe janë ndjekur për shtatzaninë apo procesin e lindjes pranë këtij spitali.

✓ Nga analiza statistikore e të dhënave të përftuara, u vu re se një përqindje shumë e lartë 50% në mesin pjesmarrëse të këtij studimi ishin obeze para shtatzanisë. Ky vlerësim është bërë bazuar në referimin verbal të vetë pjesmarrësve. Gjatë shtatzanisë, kemi një rritje të përqindjes së obezitetit të grave shtatzana në masën 62.7%. Prej të cilave 24.5% janë mbi peshë, 15.9% obez klasa I, 13.45% obez klasa II dhe 8.85% obez klasa III.

✓ Përsa i përket grupmoshës së grave pjesmarrëse në këtë punim mund të themi se moshë mesatare rezultoi 28 ± 4.7 vjeç me një minimum moshe 18 vjeç dhe maksimum moshe 43 vjeç, ku pjesa më predominuese e tyre 47.8% i përket grupmoshës 26-30 vjeç. U vu re një lidhje e fortë sinjifikante për gratë obeze me p value =0.01 përse i përket moshës së tyre.

Në lidhje me të dhënat e tjera socio-demografike të pjesmarrësve të këtij studimi në përfundim mund të themi se;

✓ 88.4% janë nga komuna Ferizaj, ndërsa 86.1% janë me etni Shqiptare me një lidhje sinifikante përse i përket etnecitetit dhe obezitetit me p value =0.001.

✓ 90.6% kanë referuar se janë martuar në moshën ≤ 30 vjeçare, kurse 9.4% në moshën ≥ 31 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre p value =0.008.

✓ Më shumë se gjysma e tyre 58.3% kanë referuar se kanë arsimin e mesëm dhe një numër i konsiderueshëm 39.5% ishin me arsim të lartë. Ndërsa në lidhje me statusin e punësimit pjesa më predominuese e pjesmarrësve ishte në mardhënie pune me një përqindje 42%. Edhe në këtë rast u gjet një lidhje sinjifikante për vlerë të $p=0.04$.

- ✓ Pjesa më predominuese e grave 52.8% referojnë se të ardhurat në familje variojnë nga 701 deri në 1000-euro në muaj dhe 31.2% referojnë se të ardhurat në familje e kalojnë shumë mbi një 1001-euro në muaj, duke u konsideruar si të ardhura mesatare. Edhe në këtë rast u vu re një lidhje e fortë sinjifikante me vlerë të $p=0.0025$.
- ✓ Bazuar në matjet e kryera mesatarje e BMI para dhe në shtatzani rezultoi 29.4 ± 5.6 StD dhe 32.8 ± 7.5 StD respektivisht. Mesatarja e belit rezultoi 92.2 ± 9.1 StD ndërsa mesatarja e ijeve 120.0 ± 23.7 StD.
- ✓ Pjesa më predominuese e grave 65.5% rezultuan se ishin primiparous kurse 34.5% rezultuan se ishin multiparous me një ndryshim të dukshëm sinjifikant vlera e $p < 0.0001$. Për më tepër, 53.9% e grave kanë referuar se ishte shtatzania e parë, 27.2% se ishte shtatzania e dytë dhe 19.5% kanë referuar se ishte shtatzania e tretë ose më shumë se 3. Sipas tremujorit të shtatzanisë 27.6% ishin në tremujorin e parë, 41.8% ishin në tremujorin e dytë dhe 30.6% ishin në tremujorin e tretë të shtatzanisë.
- ✓ Në lidhje me të dhënat klinike dhe mënyra e të sjellurit të grave shtatzëna mund të themi se 10.3% kanë patur hipertension para shtatzanisë, qoftë kjo edhe në një shtatzani të mëparshme, prej të cilave 28.7% kanë patur një histori familjare me hipertension, ndërsa 71.3% kanë referuar se nuk kanë një të afërm që vuan nga hipertensioni. U vu re një lidhje e fortë sinjifikante përse i përket pranisë së hipertensionit në mësin e grave shtatzëna me vlerë të p përkatësisht të $=0.001$ si dhe pasja e një historie familjare me hipertension $p=0.0008$.
- ✓ Afërsisht 1.9% e grave kanë referuar se kanë probleme me sëmundjet kardiovaskulare me një vlerë sinjifikante $p=0.0001$, prej të cilave 30.6% kanë referuar se kanë të paktën një familjar me CVD por pa lidhje sinjifikante me obezitetin $p=0.06$.
- ✓ Prania e diabetit para shtatzanisë së tyre u vu re vetëm në 1.2% e grave. Nga referimet e tyre 11.4% e tyre kanë referuar se kanë një të afërm me Diabet Mellitus Tip 1 ose Tip 2 me lidhje të fortë sinjifikative $p=0.003$. Ndërsa në lidhje me Diabetin Mellitus Gestational vetëm 3.5% të rasteve janë diagnostikuar me DMG në shtatzanitë e mëparshme p , value $=0.01$, dhe 3.8% ishin duke u trajtuar me medikamente në momentin që ishin shtatzëna por pa lidhje sinjifikante me obezitetin $p=0.5$.
- ✓ Për mënyrat e të sjellurit jemi fokusuar në vlerësimin e konsumit të alkolit, duhanit, aktivitetit fizik si dhe produkteve që konsumojnë më së shumti gratë shtatzëna. Vetëm 6.9% e tyre kanë referuar se kanë konsumuar alkol gjatë shtatzanisë. 14.6% konsumojnë duhan, ndërsa 56.8% kanë referuar se bëjnë jetë sedentare dhe 43.2% kanë referuar se kryejnë një aktivitet sportiv nga më e lehta deri në një aktivitet të rregullt ditor.

- ✓ Rreth 31.5% e grave shtatzëna kanë referuar se ishin duke aplikuar një dietë ushqimore. U vu re një lidhje sinjifikante për konsumimin e alkolit me $p=0.02$, konsumin e alkolit me $p=0.003$ dhe aktivitetin sportiv/jetë sedentare <0.0001 . ndërsa për produktet që konsumonin, një lidhje sinjifikante u vu re vetëm me konsumin e produkteve shtazore veçanërisht mishin e kuq me vlerë të $p=0.002$.
- ✓ Gjetjet e këtij studimi konkludojnë se obeziteti luan një faktor rreziku të rëndësishëm dhe është një lidhje e fortë me komplikimet në shtatzëni dhe të porsalindurit.
- ✓ Bazuar në analizën statistikore çrregullimi hiperglicemik u has në 6.58% të grave obeze, diabet mellitus tip 2 në 2.26%, dibeti gestacional në 7.2% të grave shtatzëna, hipertension gestacional në 11.74%.
- ✓ Preeklampsia u has në 8.4% të grave shtatzëna, ku 3.3% shfaqën preeklampsi të hershme dhe 5.16% preeklampsi të vonshme.
- ✓ Induksioni i lindjes u has në 11.5% të grave shtatzëna dhe gjakrrjedhja gjatë lindjes në 3.9%. Mesatarja e shtatzanisë në javë rezultoi 39.5 ± 1.5 .
- ✓ Lindja e parakohshme e fetusit në ≤ 37 javë rezultoi në 14.6% të rasteve, Lëngu amniotik i lyer me meconium rezultoi në 5.3% të rasteve, dërsa rezultati Apgar ≤ 7 në 5 min rezultoi në 3.7% të rasteve.
- ✓ Fëmijët të cilët kanë patur një peshë në lindje të ulët <2500 g rezultuan 3.1%, ndërsa makrosomia ≥ 4000 g rezultoi në 15.6% të foshnjave dhe makrosomia ≥ 4500 g rezultoi në 4.2% të foshnjave.
- ✓ Vetëm 1.8% e foshnjave kanë patur nevojë të pranoheshin në njësinë e kujdesit intesiv për një trajtim të spicializuar.
- ✓ Mortaliteti neonatal 2-28 dite pas lindjes nuk u has në popullatën e zgjdhur në studim.

7. REKOMANDIME

Rezultati i një lindjeje është një parashikues i zakonshëm i cilësisë së përgjithshme shëndetësore kombëtare të një vendi. Kuptimi i faktorëve që ndikojnë në humbjen e peshës tek gratë në moshë riprodhuese është thelbësor në ndërhyrjet obstetrike dhe mund të kontribuojnë në fushat e ndryshme të shëndetit publik.

Organizata Botërore e Shëndetësisë ka theksuar se çelësi për parandalimin e obezitetit është ndërhyrja sa më herët që të jetë e mundur. Ata rekomandojnë që ndërhyrjet të bëhen para se të mendohet planifikimi i një shtatzanie, pasi efikasiteti për shëndetin e nënës dhe fëmijës do të jetë më i madh.

Avancimi i masave kuptimplote dhe të qëndrueshme të promovimit të shëndetit në shëndetin publik ose mjediset epidemiologjike kërkon programe shëndetësore të informuara në përputhje me proceset e vlerësimit të bazuara në prova për të nxitur një mjedis të angazhuar në komunitet, advokim të ndërjegjësimit për shëndetin dhe edukimin shëndetësor mbi faktorët specifik të rrezikut që lidhen me rezultatet shëndetësore në fjalë.

Disa nga rekomandimet që mund të japim në përfundim të këtij punimi janë:

- ✓ Reduktimi i barrës së obezitetit kërkon qasje që kombinojnë ndërhyrjet individuale me ndryshimet në mjedis dhe shoqëri. Prandaj, një kuptim më i mirë i dallimeve të jashtëzakonshme rajonale në prevalencën dhe tendencat e obezitetit mund të ndihmojë në identifikimin e shkaqeve shoqërore të obezitetit dhe të ofrojë udhëzime se cilat janë strategjitë e ndërhyrjeve më premtuese.
- ✓ Provat e disponueshme si për ndikimin afatshkurtër ashtu edhe për atë afatgjatë në shëndetin e nënës dhe fëmijës duhet të favorizojnë veprimet që synojnë kontrollin e peshës para shtatzënisë dhe parandalimin e obezitetit tek gratë e moshës riprodhuese.
- ✓ Ndërhyrjet në stilin të jetesës dhe të sjelljes që synojnë reduktimin e marrjes së kalorive dhe rritjen e konsumimit të energjisë nuk duhet të kenë efektivitet të kufizuar. Në këto tip ndërhyrjesh duhet të tregohet kujdes në përshtatjet komplekse dhe të vazhdueshme hormonale, metabolike dhe neurokimike mbrojnë kundër humbjes së peshës dhe nxitjen e rikthimit të peshës.
- ✓ Duhet të kryhen ndërhyrje në fushën e promovimit të shëndetit, të kujdesit parandalues, të avancimit të promovimit efektiv të shëndetit si dhe masave parandaluese në mesin e popullatës së identifikuar në lidhje me; lindjen, peshën e të porsalindurit dhe pasojat që mund të ketë neonati.

- ✓ Duhet të zhvillohen dhe përshtaten praktikat më të mira klinike lidhur me shëndetin e popullatës të cilat duhet të fokusohet në ndërhyrjet për të reduktuar obezitetin në të gjitha gratë e moshës riprodhuese.
- ✓ Gjetjet e këtij studimi mund të përdoren për të promovuar ndryshime pozitive të sjelljes sociale në mesin e grave shtatzëna, gjë që mund të motivojë gratë vulnerabël për të humbur peshë. Gjetjet mund të inkurajojnë praktikuesit e kujdesit të nënës që të forcojnë ose prezantojnë praktikat e kujdesit para lindjes që fokusohen në humbjen e peshës.
- ✓ Duhet të rekomandohet që ndjekja e një diete ushqimore nuk duhet të bëhet vetëm gjatë shtatzënisë por ajo duhet të bëhet edhe pas periudhës së lindjes së të voglit. Të gjitha gratë të cilat planifikojnë të ngelen shtatzëna si dhe gratë shtatzëna duhet të këshillohen të hanë një dietë të shëndetshme dhe të ekuilibruar, ndërsa dhe gratë obeze duhet të informohen për rreziqet e mundshme që lidhen me obezitetin dhe rezultatin e shtatzënisë.
- ✓ Ndjekja afatgjatë duhet të përfshihet në protokollet për studimet e shtatzënive obeze dhe në të njëjtën kohë duhet të sigurohet financimi për të mundësuar ndjekjen pa ndërprerje gjatë gjithë fëmijërisë dhe në moshën madhore.
- ✓ Nëpërmjet kuptimit të përmirësuar të ndryshimit në prevalencën dhe rrezikun e lindjes së parakohshme dhe incidencës së peshës së rritur të foshnjës në mesin e neonateve midis grave obeze të klasava I-III, mjekët dhe drejtuesit e shëndetit publik mund të avancojnë programe gjithëpërfshirëse dhe të integruara të shëndetit dhe mirëqenies për të adresuar këtë çështje me kaq rëndësi.
- ✓ Duhet të hartohen protokolle për një menaxhim ose trajtim të përmirësuar të rezultateve negative të lidhura me obezitetin, si diabeti gestacional dhe preeklampsia.
- ✓ Rezultatet e këtij punimi do të kontribuojnë në hartimin dhe plotësimin protokolleve të parandalimit të komplikacioneve të nëns dhe fetusit që vijnë si pasojë e obezitetit të nënës.
- ✓ Rekomandohen studime të mëtejshme për të evidentuar problemet e obezitetit për të zhvilluar udhëzime dhe strategji dhe për të minimizuar efektin negativ të këtij rreziku për zhvillimin e komplikimeve të nënës dhe të porsalindurit.

8. REFERENCAT

1. World Health Organization. Report of a WHO Consultation. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2000. Obesity: preventing and managing the global epidemic. (WHO technical report series 894).
2. Institute of Medicine of the National Academies. Weight gain during pregnancy. Reexamining the guidelines. 2009; 1:2.
3. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
4. House of Commons Health Committee, Obesity. Third report of session 2003-2004, Volume 1; 1:9-21
5. Why mothers die, The sixth report on Confidential Enquiries into Maternal and Child Health, Executive summary and key findings 2004; 1 :4-8
6. Kruger H.S, Van Graan A. Influence of pre-pregnancy BMI and weight gain during pregnancy-on-pregnancy outcomes. SAJCN 2005; 20: 3.
7. Yasmin N, Robert LG. Some thoughts on BMI, micronutrient intakes and pregnancy outcome. JN 2003; 133:17375-17405
8. Dirk L, Mwaniki D. et al. Obesity and regional fat distribution in Kenyan population. Annals of Human Biology 2008; 35:232-249.
9. Steyn N.P et al. Dietary, social and environmental determinants obesity in Kenyan women. Scand J Public Health 2010; 38 :88-97
10. Department of health and human services for disease control and prevention, CDC. BMI, considerations for health practitioners 2009: 1-3.
11. Pfaller, B. et al. J Am Coll Cardiol. 2021;77(10):1917-26.
12. Meaghan A. Leddy, Michael L. Power, Jay Schulkin. The Impact of Maternal Obesity on Maternal and Fetal Health. Management Review. Reviews In Obstetrics & Gynecology.2008; 1 NO. 4:170-178.
13. Lynch CM, Sexton DJ, Hession M, Morrison JJ. Obesity and mode of delivery in primigravid and multigravid women. Am J Perinatol. 2008;25: 163-167.
14. Rooney B, Schauburger C. Excess pregnancy weight gain and long-term obesity: one decade later. Obstet Gynecol. 2002; 100:245-252.
15. de Boo HA, Harding JE. The developmental origins of adult disease (Barker) hypothesis. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2006; 46:4-14.
16. Barker DJP. Fetal and infant origins of adult disease. BMJ. 1990; 301:1111.

17. Whitaker RC. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics*. 2004;114: e29-e36.
18. Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. *Obesity Res*. 2003; 11:496-506.
19. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, et al. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72:694-701.
20. Fain JN. Release of interleukins and other inflammatory cytokines by human adipose tissue is enhanced in obesity and primarily due to the nonfat cells. *Vitam Horm*. 2006; 74:443-477.
21. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89:2548-2556.
22. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*. 2014; 384 (9945):766–781. [https://doi.org/ 10.1016/S0140-6736\(14\)60460-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60460-8) PMID: 24880830
23. Bjermo H, Lind S, Rasmussen F. The educational gradient of obesity increases among Swedish pregnant women: a register-based study. *BMC Public Health* 2015; 15:315. <https://doi.org/10.1186/s12889-015-1624-6> PMID: 25886465.
24. Eiriksdottir VH, Valdimarsdottir UA, Asgeirsdottir TL, Gisladdottir A, Lund SH, Hauksdottir A, et al. Smoking and obesity among pregnant women in Iceland 2001–2010. *European Journal of Public Health* 2015; 25(4):638–643. <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckv047> PMID: 25829507.
25. MacInnis N, Woolcott CG, McDonald S, Kuhle S. Population Attributable Risk Fractions of Maternal Overweight and Obesity for Adverse Perinatal Outcomes. *Scientific Reports*. 2016; 6:22895. [https:// doi.org/10.1038/srep22895](https://doi.org/10.1038/srep22895) PMID: 26961675.
26. Onubi OJ, Marais D, Aucott L, Okonofua F, Poobalan AS. Maternal obesity in Africa: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Public Health*. 2015; 38(3): e218–e231. <https://doi.org/10.1093/pubmed/fdv138> PMID: 26487702.
27. Chang M, Brown R, Nitzke S. Fast Food Intake in Relation to Employment Status, Stress, Depression, and Dietary Behaviors in Low-Income Overweight and Obese Pregnant Women. *Maternal and Child Health Journal*. 2016; 20(7): 1506–17. <https://doi.org/10.1007/s10995-016-1949-5> PMID: 26973147.

28. Fowles ER, Timmerman GM, Bryant M, Kim S. Eating at Fast-Food Restaurants and Dietary Quality in Low-Income Pregnant Women. *Western Journal of Nursing Research* 2011; 33(5):630–651. <https://doi.org/10.1177/0193945910389083> PMID: 21131508.
29. Tian X, Zhao G, Li Y, Wang L, Shi Y. Overweight and obesity difference of Chinese population between different urbanization levels. *J Rural Health*. 2014; 30(1):101–12. <https://doi.org/10.1111/jrh.12041> PMID: 24383489.
30. Voss JD, Masuoka P, Webber BJ, Scher AI, Atkinson RL. Association of elevation, urbanization and ambient temperature with obesity prevalence in the United States. *Int J Obes (Lond)*. 2013; 37 (10):1407–12. <https://doi.org/10.1038/ijo.2013.5> PMID: 23357956.
31. Angkurawaranon C, Jiraporncharoen W, Chenthanakij B, Doyle P, Nitsch D. Urban Environments and Obesity in Southeast Asia: A Systematic Review, Meta-Analysis and Meta-Regression. *PLoS ONE*. 2014; 9(11): e113547. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0113547> PMID: 25426942.
32. Bleich S, Cutler D FAU Murray C, Murray C FAU Adams A, Adams A. Why is the developed world obese? *Annual Review of Public Health*. 2008; 29:273–95. <https://doi.org/10.1146/annurev.publhealth.29.020907.090954> PMID: 18173389.
33. Aitsi-Selmi A, Chen R, Shipley MJ, Marmot MG. Education is associated with lower levels of abdominal obesity in women with a non-agricultural occupation: an interaction study using China’s Four Provinces survey. *BMC Public Health*. 2013; 13:769. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-13-769> PMID: 23962144.
34. Chen C, Xu X, Yan Y (2018) Estimated global overweight and obesity burden in pregnant women based on panel data model. *PLoS ONE* 13 (8): e0202183. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0202183>
35. Strauss, A. Obesity in pregnant women: maternal, fetal, and transgenerational consequences. *Eur J Clin Nutr* **75**, 1681–1683 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41430-021-01015-z>
36. United Nations Children’s Fund, Strategy for Improved Nutrition of Children and Women in Developing Countries UNICEF, United Nations Children’s Fund, New York, NY, USA, 1990
37. N. D. Ford, S. A. Patel, and K. M. V. Narayan, “Obesity in low and middle-income countries: burden, drivers, and emerging challenges,” *Annual Review of Public Health*, vol. 38, no. 1, pp. 145–164, 2017

38. G. M. Al Kibria, K. Swasey, M. Z. Hasan, A. Sharmeen, and B. Day, "Prevalence and factors associated with underweight, overweight and obesity among women of reproductive age in India," *Global Health Research Policy*, vol. 4, no. 1, p. 24, 2019.
39. P. N. O. Addo, K. M. Nyarko, S. O. Sackey, P. Akweongo, and B. Sarfo, "Prevalence of obesity and overweight and associated factors among financial institution workers in Accra Metropolis, Ghana: a cross sectional study," *BMC Research Notes*, vol. 8, no. 1, 2015.
40. J. Narciso, A. J. Silva, V. Rodrigues et al., "Behavioral, contextual and biological factors associated with obesity during adolescence: a systematic review," *PLoS One*, vol. 14, no. 4, Article ID e0214941, 2019.
41. P. C. d. Santos, K. S. d. Silva, J. A. d. Silva et al., "Change in overweight and obesity over a decade according to sociodemographic factors in Brazilian adolescents," *Ciência & Saude Coletiva*, vol. 24, no. 9, pp. 3335–3344, 2019.
42. M. Firouzbakht, M. E. Riahi, M. Hajian-Tilaki et al., "Relationship of social capital with overweight and obesity among female health care workers," *Caspian Journal of Internal Medicine*, vol. 10, no. 3, pp. 281–288, 2019.
43. S. Al-Lahham, N. Jaradat, M. Altamimi et al., "Prevalence of underweight, overweight and obesity among Palestinian school-age children and the associated risk factors: a cross sectional study," *BMC Pediatrics*, vol. 19, no. 1, p. 483, 2019.
44. T. Adom, A. P. Kengne, A. De Villiers, and T. Puoane, "Prevalence of overweight and obesity among African primary school learners: a systematic review and meta-analysis," *Obesity Science & Practice*, vol. 5, no. 5, pp. 487–502, 2019.
45. I. J. Na, "Proceedings of the Bjorntorp Symposium on Stress, Obesity, and Metabolic Syndrome, a satellite symposium to the 39th Annual Scientific Meeting of the European Society of Clinical Investigation. April 9-10, 2005. Athens, Greece," *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 1083, pp. 1–344, 2006.
46. L. Hu, X. Huang, C. You et al., "Prevalence of overweight, obesity, abdominal obesity and obesity-related risk factors in southern China," *PLoS One*, vol. 12, no. 9, Article ID e0183934, 2017.
47. B. M. Popkin, C. Corvalan, and L. M. Grummer-Strawn, "Dynamics of the double burden of malnutrition and the changing nutrition reality," *The Lancet*, vol. 395, no. 10217, pp. 65–74, 2020. [22] H. Y. Berhane, M. Jirstrom, S. Abdelmenan et al., "Social stratification, diet diversity and malnutrition among preschoolers: a survey of Addis Ababa, Ethiopia," *Nutrients*, vol. 12, no. 3, p. 712, 2020.

48. A. Auguste, D. Julien, M. Gwenn, C. Barul, J.-B. Richard, and D. Luce, "Social distribution of tobacco smoking, alcohol drinking and obesity in the French West Indies," *BMC Public Health*, vol. 19, no. 1, p. 1424, 2019.
49. A. Hruby, J. E. Manson, L. Qi et al., "Determinants and consequences of obesity," *American Journal of Public Health*, vol. 106, no. 9, pp. 1656–1662, 2016.
50. S. J. Yoon, H. J. Kim, and M. Doo, "Association between perceived stress, alcohol consumption levels and obesity in Koreans," *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, vol. 25, no. 2, pp. 316–325, 2016.
51. F. Gokosmanoglu, H. Cengiz, C. Varim, S. Yaylaci, A. Nalbant, and C. Karacaer, "+e prevalence of obesity and the factors affecting obesity in the students of secondary education," *International Journal of Research in Medical Sciences*, vol. 7, no. 8, pp. 2989–2994, 2019.
52. J. Baalwa, B. B. Byarugaba, E. K. Kabagambe, and A. M Otim, "Prevalence of overweight and obesity in young adults in Uganda," *African Health Sciences*, vol. 10, no. 4, pp. 367–373, 2010.
53. H. Sagbo, D. K. Ekouevi, D. T. Ranjandriarison et al., "Prevalence and factors associated with overweight and obesity among children from primary schools in urban areas of Lom'e, Togo," *Public Health Nutrition*, vol. 21, no. 6, pp. 1048–1056, 2018.
54. C. Ngaruiya, A. Hayward, L. Post, and H. Mowafi, "Obesity as a form of malnutrition: over-nutrition on the Uganda "malnutrition" agenda," *Pan African Medical Journal*, vol. 28, no. 49, 2017.
55. W. E. Barrington and S. A. A. Beresford, "Eating occasions, obesity and related behaviors in working adults: does it matter when you snack?" *Nutrients*, vol. 11, no. 10, p. 2320, 2019.
56. D. M. Golshevsky, C. Magnussen, M. Juonala, K.-T. Kao, B. E. Harcourt, and M. A. Sabin, "Time spent watching television impacts on body mass index in youth with obesity, but only in those with shortest sleep duration," *Journal of Paediatrics and Child Health*, 2019.
57. C. Andonian, F. Langer, J. Beckmann et al., "Overweight and obesity: an emerging problem in patients with congenital heart disease," *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, vol. 9, no. S2, pp. S360–S368, 2019.
58. E. E. Cinteza and M. Cinteze, "Biomarkers in obesity," *Revista Romana de Medicina de Laborator*, vol. 26, no. 3, pp. 353–358, 2018.
59. E. S. van der Valk, M. Savas, and E. F. C. van Rossum, "Stress and obesity: are there more susceptible individuals?" *Current Obesity Reports*, vol. 7, no. 2, pp. 193–203, 2018.

60. N. Rasheed, "Stress-associated eating leads to obesity," *International Journal of Health Sciences (Qassim)*, vol. 11, no. 2, pp. 1-2, 2017.
61. I. Boniecka, H. Wilenska, A. Jeznach-Steinhagen, A. Czerwonogrodzka-Senczyna, M. Sekuła, and K. Paśnik, "Stress as a factor contributing to obesity in patients qualified for bariatric surgery—studies in a selected group of patients (a pilot study)," *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques*, vol. 1, no. 1, pp. 60–67, 2017.
62. E. G. Seay, G. Mulholland, and R. C. Dedhia, "Upper airway surgery to rescue the "untitratable" patient with OSA and obesity," *Journal of Clinical Sleep Medicine*, vol. 16, no. 1, pp. 149–151, 2019.
63. E. Ferris and C. Gregg, "Parallel accelerated evolution in distant hibernators reveals candidate cis elements and genetic circuits regulating mammalian obesity," *Cell Reports*, vol. 29, no. 9, pp. 2608.e4–2620.e4, 2019.
64. H. Choquet and D. Meyre, "Genetics of obesity: what have we learned?" *Current Genomics*, vol. 12, no. 3, pp. 169–179, 2011.
65. R. S. Gibson, *Principle of Nutritional Assessment*, Oxford University Press, New York, NY, USA, 2nd edition, 2005.
66. G. H. Goossens, "The metabolic phenotype in obesity: fat mass, body fat distribution, and adipose tissue function," *European Journal of Obesity*, vol. 10, no. 3, pp. 207–215, 2017.
67. A. D. Lorenzo, "New obesity classification criteria as a tool for bariatric surgery indication," *World Journal of Gastroenterology*, vol. 22, no. 2, pp. 681–703, 2016.
68. C. Mameli, C. Cattaneo, S. Panelli et al., "Taste perception and oral microbiota are associated with obesity in children and adolescents," *PLoS One*, vol. 14, no. 9, Article ID e0221656, 2019.
69. M. Oses, J. M Sanchez, M. P. Portillo, C. M. Aguilera, and I. Labayen, "Circulating miRNAs as biomarkers of obesity and obesity-associated comorbidities in children and adolescents: a systematic review," *Nutrients*, vol. 11, no. 12, p. 2890, 2019.
70. K. Aleksandrova, D. Mozaffarian, and T. Pischon, "Addressing the perfect storm: biomarkers in obesity and pathophysiology of cardiometabolic risk," *Clinical Chemistry*, vol. 64, no. 1, pp. 142–153, 2018.
71. M. N. Meza and J. A. B. Carrillo, "Biomarkers, obesity, and cardiovascular diseases," *Role of Biomarkers in Medicine*, Intechopen, London, UK, 2016.
72. A. Ortiz-Dosal, P. Rodil-García, and L. A. Salazar-Olivo, "Circulating microRNAs in human obesity: a systematic review," *Biomarkers*, vol. 24, no. 6, pp. 499–509, 2019.

73. S. MUSAAD and E. N. HAYNES, "Biomarkers of obesity and subsequent cardiovascular events," *Epidemiologic Reviews*, vol. 29, no. 1, pp. 98–114, 2007.
74. Melese Linger Endalifer and Gedefaw Diress. *Epidemiology, Predisposing Factors, Biomarkers, and Prevention Mechanism of Obesity: A Systematic Review*. *Journal of Obesity* Volume 2020, Article ID 6134362, 8 pages <https://doi.org/10.1155/2020/6134362>.
75. H. Xue, X. Cheng, P. Jia, and Y. Wang, "Road network intersection density and childhood obesity risk in the US: a national longitudinal study," *Public Health*, vol. 178, pp. 31–37, 2019.
76. E. Erdal and M. İnanir, "Platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) and Plateletcrit (PCT) in young patients with morbid obesity," *Revista da Associação Médica Brasileira*, vol. 65, no. 9, pp. 1182–1187, 2019.
77. F. Cembranel, J. P. Wagner, W. C Giehl et al., "Obesity and 25(OH)D serum concentration are more important than vitamin D intake for changes in nutritional status indicators: a Journal of Obesity 7 population-based longitudinal study in a state capital city in southern Brazil," *Nutrients*, vol. 11, no. 10, p. 2366, 2019.
78. S. Rauschert, O. Uhl, B. Koletzko, and C. Hellmuth, "Metabolomic biomarkers for obesity in humans: a short review," *Annals of Nutrition and Metabolism*, vol. 64, no. 3-4, pp. 314–324, 2014.
79. M. Blomberg, "Maternal obesity, mode of delivery, and neonatal outcome," *Obstetrics and Gynecology*, vol. 122, no. 1, pp. 50–55, 2013.
80. R. Al-Raddadi, A. U. Bahijri, H. A. Jambi, G. Ferns, and J. Tuomilehto, "The prevalence of obesity and overweight, associated demographic and lifestyle factors, and health status in the adult population of Jeddah, Saudi Arabia," *Therapeutic Advances in Chronic Disease*, vol. 10, 2019.
81. J. C. Censin, S. A. E. Peters, J. Bovijn et al., "Causal relationships between obesity and the leading causes of death in women and men," *PLoS Genetics*, vol. 15, no. 10, Article ID e1008405, 2019.
82. S. M. Fruh, "Obesity: risk factors, complications, and strategies for sustainable long-term weight management," *Journal of the American Association of Nurse Practitioner*, vol. 29, pp. S3–S14, 2017.
83. A. D. Hingorani, C. Finan, and A. F. Schmidt, "Obesity causes cardiovascular diseases: adding to the weight of evidence," *European Heart Journal*, vol. 41, no. 2, pp. 227–230, 2019.

84. Z. Almuwaqqat, W. T. O’Neal, F. L. Norby et al., “Joint associations of obesity and NT-proBNP with the incidence of atrial fibrillation in the ARIC study,” *Journal of the American Heart Association*, vol. 8, no. 19, Article ID e013294, 2019.
85. G. M. D. Chaudhary, A. T. U. Din, F. M. D. Chaudhary et al., “Association of obesity indicators with hypertension in type 2 diabetes mellitus patients,” *Cureus*, vol. 11, no. 7, p. e5050, 2019.
86. A. J. Hill, R. R. Lopez, and I. D. Caterson, “The relationship between obesity and tertiary education outcomes: a systematic review,” *International Journal of Obesity*, vol. 43, no. 11, pp. 2125–2133, 2018.
87. S. Assari and M. Bazargan, “Baseline obesity increases 25-year risk of mortality due to cerebrovascular disease: role of race,” *International Journal of Environmental Research and Public Health*, vol. 16, no. 19, p. 3705, 2019.
88. G. Aurilio, F. Piva, M. Santoni et al., “The role of obesity in renal cell carcinoma patients: clinical-pathological implications,” *International Journal of Molecular Sciences*, vol. 20, no. 22, p. 5683, 2019.
89. Y. Cao, G. Sun, R. Liu et al., “Plasma triglyceride levels and central obesity predict the development of kidney injury in Chinese community older adults,” *Renal Failure*, vol. 41, no. 1, pp. 946–953, 2019.
90. T. M. Barber, H. Petra, O. Martin, and S. Franks, “Obesity and polycystic ovary syndrome: implications for pathogenesis and novel management strategies,” *Clinical Medicine Insights: Reproductive Health*, vol. 13, 2019.
91. A. H. Alghadir, S. A. Gabr, and A. A. Rizk, “Plasmatic adipocyte biomarkers and foot pain associated with flatfoot in schoolchildren with obesity,” *Revista da Associação Médica Brasileira*, vol. 65, no. 8, pp. 1061–1066, 2019.
92. Z. C. Skea, M. Aceves-Martins, C. Robertson, M. D. Bruin, and A. Avenell, “Acceptability and feasibility of weight management programmes for adults with severe obesity: a qualitative systematic review,” *BMJ Open*, vol. 9, no. 9, Article ID e029473, 2019.
93. S. V. Gill, “Effects of obesity class on flat ground walking and obstacle negotiation,” *Journal of Musculoskeletal Neuronal Interactions*, vol. 19, no. 4, pp. 448–454, 2019.
94. J. H. Ho, S. Adam, S. Azmi et al., “Male sexual dysfunction in obesity: the role of sex hormones and small fibre neuropathy,” *PLoS One*, vol. 14, no. 9, Article ID e0221992, 2019.
95. V. A. Giagulli, C. Marco, M. Isanna et al., “The role of diet and weight loss in improving secondary hypogonadism in men with obesity with or without type 2 diabetes mellitus,” *Nutrients*, vol. 11, no. 12, p. 2975, 2019.

96. C. J. Fernandez, E. C. Chacko, and J. M. Pappachan, "Male obesity-related secondary hypogonadism—pathophysiology, clinical implications and management," *European Endocrinology*, vol. 15, no. 2, pp. 83–90, 2019.
97. G. C. M. Evangelista, A. S. Pollyanna, M. A. S. Sara et al., "4T1 mammary carcinoma colonization of metastatic niches is accelerated by obesity," *Frontiers in Oncology*, vol. 9, p. 685, 2019.
98. K. A. Dias, J. S. Ramos, M. P. Wallen et al., "Accuracy of longitudinal assessment of visceral adipose tissue by dual energy X-ray absorptiometry in children with obesity," *Journal of Obesity*, vol. 2019, 12 pages, Article ID 2193723, 2019.
99. S. E. Abiola and M. M. Mello, "Multilevel legal approaches to obesity prevention: a conceptual and methodological toolkit," *PLoS One*, vol. 14, no. 10, Article ID e0220971, 2019.
100. B. Armenta-Guirado, T. Mart'inez-Contreras, M. C. Candia Plata et al., "Effectiveness of the diabetes prevention program for obesity treatment in real world clinical practice in a middle-income country in Latin America," *Nutrients*, vol. 11, no. 10, p. 2324, 2019.
101. N. H. M. Bartelink, P. van Assema, S. P. J. Kremers et al., "Can the healthy primary school of the future offer perspective in the ongoing obesity epidemic in young children? A Dutch quasi-experimental study," *BMJ Open*, vol. 9, no. 10, Article ID e030676, 2019.
102. N. S. Bayoumi, E. Helzner, A. Afable, M. A. Joseph, and S. Dhuper, "A real-world evaluation of a tertiary care childhood obesity intervention to reduce metabolic risk in a hard-to-reach urban population," *BMC Pediatrics*, vol. 19, no. 1, p. 378, 2019.
103. C. Flannery, M. Fredrix, E. K. Olander, F. M. McAuliffe, M. Byrne, and P. M. Kearney, "Effectiveness of physical activity interventions for overweight and obesity during pregnancy: a systematic review of the content of behaviour change interventions," *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, vol. 16, no. 1, p. 97, 2019.
104. D. B. Bookwalter, B. Porter, I. G. Jacobson et al., "Healthy behaviors and incidence of overweight and obesity in military veterans," *Annals of Epidemiology*, vol. 39, pp. 26–32.e1, 2019.
105. [86] F. D. Pauline, L. Cornelsen, T. Marteau, S. A. Jebb, and R. D. Smith, "Potential impact on the prevalence of obesity in the UK of a 20% price increase in high sugar snacks: modeling study," *BMJ*, vol. 10, p. 14786, 2019.
106. C. F. Bolling, S. C. Armstrong, K. W. Reichard et al., "Metabolic and bariatric surgery for pediatric patients with severe obesity," *Pediatrics*, vol. 144, no. 6, Article ID e20193224, 2019.

107. Rahman, M. M., Abe, S. K., Kanda, M., Narita, S., Rahman, M. S., Bilano, V., Ota, E., Gilmour, S., & Shibuya, K. (2015). Maternal body mass index and risk of birth and maternal health outcomes in low- and middle-income countries: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 16(9), 758–770. <https://doi.org/10.1111/obr.12293>
108. Sommer, C., Mørkrid, K., Jenum, A. K., Sletner, L., Mosdøl, A., & Birkeland, K. I. (2014). Weight gain, total fat gain and regional fat gain during pregnancy and the association with gestational diabetes: A population-based cohort study. *International Journal of Obesity*, 38(1), 76–81. <https://doi.org/10.1038/ijo.2013.185>
109. Wang, X., Zhang, X., Zhou, M., Juan, J., & Wang, X. (2019). Association of prepregnancy body mass index, rate of gestational weight gain with pregnancy outcomes in Chinese urban women. *Nutrition & Metabolism*, 16(1), 54. <https://doi.org/10.1186/s12986-019-0386-z>
110. Institute of Medicine (US) Committee on Nutritional Status During Pregnancy and Lactation, 1990;
111. Julihn, A., Ekbom, A., & Modéer, T. (2009). Maternal overweight and smoking: Prenatal risk factors for caries development in offspring during the teenage period. *European Journal of Epidemiology*, 24(12), 753. <https://doi.org/10.1007/s10654-009-9399-7>
112. Durie, D. E., Thornburg, L. L., & Glantz, J. C. (2011). Effect of second-trimester and third trimester rate of gestational weight gain on maternal and neonatal outcomes. *Obstetrics and Gynecology*, 118(3), 569–575. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3182289f42>
113. Ferrari, R. M., & Siega-Riz, A. M. (2013). Provider Advice About Pregnancy Weight Gain and Adequacy of Weight Gain. *Maternal and Child Health Journal*, 17(2), 256–264. <https://doi.org/10.1007/s10995-012-0969-z>
114. Beysel, S., Eyerci, N., Ulubay, M., Caliskan, M., Kizilgul, M., Hafizoğlu, M., & Cakal, E. (2019). Maternal genetic contribution to pre-pregnancy obesity, gestational weight gain, and gestational diabetes mellitus. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 11(1), 37. <https://doi.org/10.1186/s13098-019-0434-x>
115. Groth, S. W., & Morrison-Beedy, D. (2015). GNB3 and FTO Polymorphisms and Pregnancy Weight Gain in Black Women. *Biological Research for Nursing*, 17(4), 405–412. <https://doi.org/10.1177/1099800414561118>
116. Lawlor, D. A., Fraser, A., Macdonald-Wallis, C., Nelson, S. M., Palmer, T. M., Davey Smith, G., & Tilling, K. (2011). Maternal and offspring adiposity-related genetic variants and gestational weight gain. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 94(1), 149–155. <https://doi.org/10.3945/ajcn.110.010751>

117. Martins, M. C., Trujillo, J., Farias, D. R., Struchiner, C. J., & Kac, G. (2016). Association of the FTO (rs9939609) and MC4R (rs17782313) gene polymorphisms with maternal body weight during pregnancy. *Nutrition*, 32(11–12), 1223–1230. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2016.04.009>
118. Meng, Y., Groth, S. W., & Li, D. (2018). The Association between Obesity-Risk Genes and Gestational Weight Gain Is Modified by Dietary Intake in African American Women. *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2018, 1–7. <https://doi.org/10.1155/2018/5080492>
119. Sharp, G. C., Salas, L. A., Monnereau, C., Allard, C., Yousefi, P., Everson, T. M., Bohlin, J., Xu, Z., Huang, R.-C., Reese, S. E., Xu, C.-J., Baiz, N., Hoyo, C., Agha, G., Roy, R., Holloway, J. W., Ghantous, A., Merid, S. K., Bakulski, K. M., ... Relton, C. L. (2017). Maternal BMI at the start of pregnancy and offspring epigenome-wide DNA methylation: Findings from the pregnancy and childhood epigenetics (PACE) consortium. *Human Molecular Genetics*. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddx290>
120. Racusin, D., Stevens, B., Campbell, G., & Aagaard, K. M. (2012). Obesity and the Risk and Detection of Fetal Malformations. *Seminars in Perinatology*, 36(3), 213–221. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2012.05.001>
121. Bianchi, C., de Gennaro, G., Romano, M., Aragona, M., Battini, L., Del Prato, S., & Bertolotto, A. (2018). Pre-pregnancy obesity, gestational diabetes or gestational weight gain: Which is the strongest predictor of pregnancy outcomes? *Diabetes Research and Clinical Practice*, 144, 286–293. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2018.08.019>
122. Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., et al. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet (London, England)*, 384(9945), 766–781. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60460-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60460-8)
123. Chen, C., Xu, X., & Yan, Y. (2018). Estimated global overweight and obesity burden in pregnant women based on panel data model. *PLOS ONE*, 13(8), e0202183. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0202183>
124. Hales, C. M. (2017). Prevalence of Obesity Among Adults and Youth: United States, 2015–2016. 288, 8.
125. Mannan, M., Doi, S. A., & Mamun, A. A. (2013). Association between weight gain during pregnancy and postpartum weight retention and obesity: A bias-adjusted meta-analysis. *Nutrition Reviews*, 71(6), 343–352. <https://doi.org/10.1111/nure.12034>

126. Nehring, I., Lehmann, S., & Kries, R. von. (2013). Gestational weight gain in accordance to the IOM/NRC criteria and the risk for childhood overweight: A meta-analysis. *Pediatric Obesity*, 8(3), 218–224. <https://doi.org/10.1111/j.2047-6310.2012.00110.x>
127. Walker, L. O., Fowles, E. R., & Sterling, B. S. (2011). The Distribution of Weight-Related Risks Among Low-Income Women During the First Postpartum Year. *Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing*, 40(2), 198–205. <https://doi.org/10.1111/j.1552-6909.2011.01231.x>
128. Goldstein, R. F., Abell, S. K., Ranasinha, S., Misso, M., Boyle, J. A., Black, M. H., Li, N., Hu, G., Corrado, F., Rode, L., Kim, Y. J., Haugen, M., Song, W. O., Kim, M. H., Bogaerts, A., Devlieger, R., Chung, J. H., & Teede, H. J. (2017). Association of Gestational Weight Gain With Maternal and Infant Outcomes. *JAMA*, 317(21), 2207–2225. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.3635>
129. Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines, 2009. Rasmussen K, Yaktine A 2009 Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. The National Academies Press, Washington, DC
130. Kabiru, W., & Raynor, D. (2004). Obstetric outcomes associated with increase in BMI category during pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 191(3), 928–932. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2004.06.051>
131. Usta, A., Usta, C. S., Yildiz, A., Ozcaglayan, R., Dalkiran, E. S., Savkli, A., & Taskiran, M. (2017). Frequency of fetal macrosomia and the associated risk factors in pregnancies without gestational diabetes mellitus. *The Pan African Medical Journal*, 26. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.26.62.11440>
132. Ovesen, P., Rasmussen, S., & Kesmodel, U. (2011). Effect of Prepregnancy Maternal Overweight and Obesity on Pregnancy Outcome. *Obstetrics & Gynecology*, 118(2), 305. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3182245d49>
133. ACOG. (2017). Gestational Diabetes—ACOG. American College of Obstetricians and Gynecologists. <https://www.acog.org/Patients/FAQs/GestationalDiabetes?IsMobileSet=false#gestationaDep> uty et al., 2018
134. Sommer, C., Mørkrid, K., Jenum, A. K., Sletner, L., Mosdøl, A., & Birkeland, K. I. (2014). Weight gain, total fat gain and regional fat gain during pregnancy and the association with gestational diabetes: A population-based cohort study. *International Journal of Obesity*, 38(1), 76–81. <https://doi.org/10.1038/ijo.2013.185>

135. Stubert, J., Reister, F., Hartmann, S., & Janni, W. (2018). The Risks Associated With Obesity in Pregnancy. *Deutsches Ärzteblatt International*, 115(16), 276–283. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0276>
136. ACOG. (2019, October). Preeclampsia and High Blood Pressure During Pregnancy—ACOG. American College of Obstetricians and Gynecologists. <https://www.acog.org/Patients/FAQs/Preeclampsia-and-High-Blood-Pressure-DuringPregnancy#preeclampsia>
137. Liu, P., Xu, L., Wang, Y., Zhang, Y., Du, Y., Sun, Y., & Wang, Z. (2016). Association between perinatal outcomes and maternal pre-pregnancy body mass index. *Obesity Reviews*, 17(11), 1091–1102. <https://doi.org/10.1111/obr.12455>
138. Yao, R., Ananth, C. V., Park, B. Y., Pereira, L., & Plante, L. A. (2014). Obesity and the risk of stillbirth: A population-based cohort study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 210(5), 457.e1-457.e9. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2014.01.044>
139. Ehrenberg, H. M., Mercer, B. M., & Catalano, P. M. (2004). The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 191(3), 964–968. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2004.05.052>
140. Martin, J. A., Hamilton, B. E., Osterman, M. J. K., Driscoll, A. K., & Drake, P. (2018). Births: Final Data for 2017. *National Vital Statistics Reports: From the Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, National Vital Statistics System*, 67(8), 1–50.
141. Agudelo-Espitia, V., Parra-Sosa, B. E., & Restrepo-Mesa, S. L. (n.d.). Factors associated with fetal macrosomia. *Revista de Saúde Pública*, 53. <https://doi.org/10.11606/s1518-8787.2019053001269>
142. Chatfield, J. (2001). ACOG Issues Guidelines on Fetal Macrosomia. *American Family Physician*, 64(1), 169–170.
143. Yuan, C., Gaskins, A. J., Blaine, A. I., Zhang, C., Gillman, M. W., Missmer, S. A., Field, A. E., & Chavarro, J. E. (2016). Association Between Cesarean Birth and Risk of Obesity in Offspring in Childhood, Adolescence, and Early Adulthood. *JAMA Pediatrics*, 170(11), e162385–e162385. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2016.238>
144. Keag, O. E., Norman, J. E., & Stock, S. J. (2018). Long-term risks and benefits associated with cesarean delivery for mother, baby, and subsequent pregnancies: Systematic review and meta-analysis. *PLOS Medicine*, 15(1), e1002494. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002494>

145. Blomberg, M. (2013). Maternal Obesity, Mode of Delivery, and Neonatal Outcome. *Obstetrics & Gynecology*, 122(1), 50. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e318295657f>
146. Ashoor, G., Syngelaki, A., Poon, L. C. Y., Rezende, J. C., & Nicolaides, K. H. (2013). Fetal fraction in maternal plasma cell-free DNA at 11–13 weeks' gestation: Relation to maternal and fetal characteristics. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 41(1), 26–32. <https://doi.org/10.1002/uog.12331>
147. Boots, C. E., Bernardi, L. A., & Stephenson, M. D. (2014). Frequency of euploid miscarriage is increased in obese women with recurrent early pregnancy loss. *Fertility and Sterility*, 102(2), 455–459. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2014.05.005>
148. Madsen, N. L., Schwartz, S. M., Lewin, M. B., & Mueller, B. A. (2012). Prepregnancy Body Mass Index and Congenital Heart Defects among Offspring: A Population-based Study—Madsen—2013—Congenital Heart Disease—Wiley Online Library. *Congenital Heart Disease*, 8(2), 131–141.
149. Ntani, G., Day, P. F., Baird, J., Godfrey, K. M., Robinson, S. M., Cooper, C., & Inskip, H. M. (2015). Maternal and early life factors of tooth emergence patterns and number of teeth at one and two years of age. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease*, 6(4), 299–307. <https://doi.org/10.1017/S2040174415001130>
150. Yazdy, M. M., Liu, S., Mitchell, A. A., & Werler, M. M. (2010). Maternal Dietary Glycemic Intake and the Risk of Neural Tube Defects. *American Journal of Epidemiology*, 171(4), 407–414. <https://doi.org/10.1093/aje/kwp395>
151. Tyrrell, J., Richmond, R. C., Palmer, T. M., Feenstra, B., et al. (2016). Genetic Evidence for Causal Relationships Between Maternal Obesity-Related Traits and Birth Weight. *JAMA*, 315(11), 1129–1140. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.1975>
152. Falvigne & Siega-Riz, A. M. (2013). Provider Advice About Pregnancy Weight Gain and Adequacy of Weight Gain. *Maternal and Child Health Journal*, 17(2), 256–264. <https://doi.org/10.1007/s10995-012-0969-z>
153. Delgado, H., Habicht, J. P., Yarbrough, C., Lechtig, A., Martorell, R., Malina, R. M., & Klein, R. E. (1975). Nutritional status and the timing of deciduous tooth eruption. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 28(3), 216–224. <https://doi.org/10.1093/ajcn/28.3.216>
154. Warren, J. J., Fontana, M., Blanchette, D. R., Dawson, D. V., Drake, D. R., Levy, S. M., Kolker, J. L., & Phipps, K. R. (2016). Timing of Primary Tooth Emergence among U.S. Racial and Ethnic Groups. *Journal of Public Health Dentistry*, 76(4), 259–262. <https://doi.org/10.1111/jphd.12154>

155. Wu, H., Chen, T., Ma, Q., Xu, X., Xie, K., & Chen, Y. (2019). Associations of maternal, perinatal and postnatal factors with the eruption timing of the first primary tooth. *Scientific Reports*, 9(1), 1–8. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-39572-w>
156. Garmash, O. (2019). Oral health abnormalities in children born with macrosomia established during mixed dentition period. - Abstract—Europe PMC. Europe PMC. <https://europepmc.org.pitt.idm.oclc.org/article/med/31175780>
157. Julihn, A., Ekblom, A., & Modéer, T. (2009). Maternal overweight and smoking: Prenatal risk factors for caries development in offspring during the teenage period. *European Journal of Epidemiology*, 24(12), 753. <https://doi.org/10.1007/s10654-009-9399-7>
158. Un Lam, Carolina, Hsu, C.-Y. S., Yee, R., Koh, D., Lee, Y. S., Chong, M. F.-F., Cai, M., Kwek, K., Saw, S. M., Godfrey, K., Gluckman, P., & Chong, Y. S. (2016). Influence of metabolic-linked early life factors on the eruption timing of the first primary tooth. *Clinical Oral Investigations*, 20(8), 1871–1879. <https://doi.org/10.1007/s00784-015-1670-6>
159. Declerck, D., Leroy, R., Martens, L., Lesaffre, E., Garcia-Zattera, M.-J., Vanden Broucke, S., Debyser, M., & Hoppenbrouwers, K. (2007, August 10). Factors associated with prevalence and severity of caries experience in preschool children—Declerck—2008—Community Dentistry and Oral Epidemiology—Wiley Online Library. <https://onlinelibrary-wiley-com.pitt.idm.oclc.org/doi/full/10.1111/j.1600-0528.2007.00385.x>
160. Rundell, K., & Panchal, B. (2017). Preterm labor: Prevention and management. *American Family Physician*, 95(6), 366-372. Retrieved from Walden University
161. Harrison, C. L., Skouteris, H., Boyle, J., & Teede, H. J. (2017). Preventing obesity across the preconception, pregnancy and postpartum cycle: Implementing research into practice. *Midwifery*, 64-70. doi: 10.1016/j.midw.2017.06.003
162. Ainscough, K., Kennelly, M., Lindsay, K., O’Sullivan, E., & McAuliffe, F. (2016). Impact of an mHealth supported healthy lifestyle intervention on behavioural stage of change in overweight and obese pregnancy. *Proceedings of the Nutrition Society*, 75(OCE3), 1. doi:10.1017/S002966511600100
163. Herring, S. J., Cruice, J. F., Bennett, G. G., Rose, M. Z., Davey, A., & Foster, G. D. (2016). Preventing excessive gestational weight gain among African American women: A randomized clinical trial. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 24(1), 30-36. doi:10.1002/oby.21240
164. Salihu, H. M., Adegoke, K. K., Das, R., Wilson, R. E., Mazza, J., Okoh, J. O., Naik, E., & Berry, E. L. (2016). Community-based fortified dietary intervention improved health outcomes among low-income African-American women. *Nutrition Research*, 36(8), 771-779. doi: 10.1016/j.nutres.2016.04.006

165. Saad, A. F., Dickerson, J., Kechichian, T. B., Yin, H., Gamble, P., et al. (2016). Highfructose diet in pregnancy leads to fetal programming of hypertension, insulin resistance, and obesity in adult offspring. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 215(3), 378.e1-6. doi: 10.1016/j.ajog.2016.03.038
166. Morrison, M., Koh, D., Lowe, J., Miller, Y., Marshall, A., Colyvas, K., & Collins, C. (2012). Postpartum diet quality in Australian women following a gestational diabetes pregnancy. *European Journal of Clinical Nutrition*, 66(10), 1160-1165. doi: 10.1038/ejcn.2012.84
167. O'Brien, O. A., Lindsay, K. L., McCarthy, M., McGloin, A. F., Kennelly, M., Scully, H. A., & McAuliffe, F. M. (2017). Influences on the food choices and physical activity behaviours of overweight and obese pregnant women: A qualitative study. *Midwifery*, 4728-35. doi: 10.1016/j.midw.2017.02.0034.
168. McDonald, Sarah D., Han, Zhen, Mulla, Sohail, Beyene, Joseph. (2010) Overweight and obesity in mothers and risk of preterm birth and low birth weight infants: systematic review and meta-analyses. *British Medical Journal* (341):c3428. doi:10.1136/bmj.c3428.
169. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. (2013). Am I a Healthy Weight? Retrieved from: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2013.
170. Centers for Disease Control and Prevention. (2016). Overweight and obesity. Retrieved from <https://www.cdc.gov/obesity/adult/defining.html>.
171. <https://kk.rks-gov.net/ferizaj/qyteti/>
172. Casadei K, Kiel J. Anthropometric Measurement. [Updated 2022 Sep 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-.
173. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. (2007) 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 28: 1462–1536.
174. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R (2002) Age- specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta- analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 360: 1903–1913.
175. Davis AM. Pandemic of Pregnant Obese Women: Is It Time to ReEvaluate Antenatal Weight Loss? *Healthcare (Basel)*. 2015;3(3):733-49. doi:10.3390/healthcare3030733.
176. Max Roser M, Ritchie H Maternal mortality. OurWorldIn Data.org. 2013 [cited 2022 Jan 31]. Available from: [https:// ourworldindata.org/maternal-mortality](https://ourworldindata.org/maternal-mortality).

177. Stover J, Ross J. How increased contraceptive use has reduced maternal mortality. *Matern Child Health J.* 2010; 14:687–95.
178. Bahri Khomami M, Walker R, Kilpatrick M, de Jersey S, Skouteris H, Moran LJ. The role of midwives and obstetrical nurses in the promotion of healthy lifestyle during pregnancy. *Ther Adv Reprod Health.* 2021; 15:26334941211031866.
179. Johanson R, Newburn M, Macfarlane A. Has the medicalisation of childbirth gone too far? *BMJ.* 2002; 324:892–5.
180. Prosen M, Krajnc MT. Perspectives and experiences of healthcare professionals regarding the medicalisation of pregnancy and childbirth. *Women Birth.* 2019;32: e173–81.
181. Najmabadi KM, Tabatabaie MG, Vedadhir AA, Mobarakabadi SS. The marginalisation of midwifery in medicalised pregnancy and childbirth: a qualitative study. *Br J Midwifery.* 2020; 28:768–76.
182. Chen C, Xu X, Yan Y. Estimated global overweight and obesity burden in pregnant women based on panel data model. *PLoS One.* 2018;13: e0202183. 8. Deputy NP, Dub B, Sharma AJ. Prevalence and trends in prepregnancy normal weight — 48 states, New York City, and District of Columbia, 2011–2015. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2018; 66:1402–7
183. Langley-Evans SC, Pearce Jo, 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; 35:250–264. DOI: 10.1111/jhn.12999. wileyonlinelibrary.com/journal/jhn
184. Choi H, Lim JY, Lim NK, et al. Impact of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on the risk of maternal and infant pregnancy complications in Korean women. *Int J Obes (Lond).* 2022;46(1):59-67. doi:10.1038/s41366-021-00946-8
185. Gaillard R. Maternal obesity during pregnancy and cardiovascular development and disease in the offspring. *Eur J Epidemiol.* 2015; 30:1141–52.
186. Ditchfield A, Desforjes M, Mills T, Glazier J, Wareing M, Mynett K, et al. Maternal obesity is associated with a reduction in placental taurine transporter activity. *Int J Obes.* 2015; 39:557.
187. Mele J, Muralimanoharan S, Maloyan A, Myatt L. Impaired mitochondrial function in human placenta with increased maternal adiposity. *Am J Physiol Endocrinol.* 2014;307: E419–E425.
187. Ouyang F, Parker M, Cerda S, Pearson C, Fu L, Gillman MW, et al. Placental weight mediates the effects of

188. Scott-Pillai RA, Spence D, Cardwell C, Hunter A, Holmes V. The impact of body mass index on maternal and neonatal outcomes: a retrospective study in a UK obstetric population, 2004-11. *BJOG: Int J Obstet Gynecol.* 2013; 120:932–9.
189. Voerman E, Santos S, Inskip H, Amiano P, Barros H, Charles M-A, et al. Association of gestational weight gain with adverse maternal and infant outcomes. *JAMA.* 2019; 321:1702–15.
190. Goldstein RF, Abell SK, Ranasinha S, Misso M, Boyle JA, Black MH, et al. Association of gestational weight gain with maternal and infant outcomes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2017; 317:2207–25.
191. Choi SK, Lee G, Kim YH, Park IY, Ko HS, Shin JC. Determining optimal gestational weight gain in the Korean population: a retrospective cohort study. *Reprod Biol Endocrinol.* 2017; 15:67.
192. Ouyang F, Parker MG, Luo ZC, Wang X, Zhang HJ, Jiang F, et al. Maternal BMI, gestational diabetes, and weight gain in relation to childhood obesity: the mediation effect of placental weight. *Obesity.* 2016; 24:938–46.
193. Li N, Liu E, Guo J, Pan L, Li B, Wang P, et al. Maternal prepregnancy body mass index and gestational weight gain on pregnancy outcomes. *PloS ONE.* 2013;8: e82310.
194. Moore Simas TA, Waring ME, Liao X, Garrison A, Sullivan GM, Howard AE, et al. Prepregnancy weight, gestational weight gain, and risk of growth affected neonates. *J Women's Health.* 2012; 21:410–7.
195. Deputy NP, Sharma AJ, Kim SY, Hinkle SN. Prevalence and characteristics associated with gestational weight gain adequacy. *Obstet Gynecol.* 2015; 125:773
196. Badon SE, Dyer AR, Josefson JL, Group HSCR. Gestational weight gains and neonatal adiposity in the hyperglycemia and adverse pregnancy outcome Study-North American region. *Obesity.* 2014; 22:1731–8.
197. Durst JK, Sutton AL, Cliver SP, Tita AT, Biggio JR. Impact of gestational weight gain on perinatal outcomes in obese women. *Am J Perinatol.* 2016; 33:849–55.
198. Vesco KK, Sharma AJ, Dietz PM, Rizzo JH, et al. Newborn size among obese women with weight gain outside the 2009 Institute of Medicine recommendation. *Obstet Gynecol.* 2011; 117:812–8.

199. Ding X-X, Xu S-J, Hao J-H, Huang K, Su P-Y, Tao F-B. Maternal pre-pregnancy BMI and adverse pregnancy outcomes among Chinese women: results from the C-ABCS. *J Obstet Gynaecol.* 2016; 36:328–32.
200. Huang L, Yu X, Keim S, Li L, Zhang L, Zhang J. Maternal prepregnancy obesity and child neurodevelopment in the Collaborative Perinatal Project. *Int J Epidemiol.* 2014; 43:783–92.
201. Metsälä J, Stach-Lempinen B, Gissler M, Eriksson J, Koivusalo S.B. Risk of Pregnancy Complications in Relation to Maternal Prepregnancy Body Mass Index: Population-Based Study from Finland 2006–10. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 2016; 30:28–37. doi: 10.1111/ppe.12248.
202. Lamminpää R, Vehviläinen-Julkunen K, Gissler M, Selander T, Heinonen S. Pregnancy outcomes of overweight and obese women aged 35 years or older - A registry-based study in Finland. *Obes Res Clin Pract.* 2016 Mar-Apr;10(2):133-42. doi: 10.1016/j.orcp.2015.05.008. Epub 2015 Jun 6. PMID: 26054598.
203. Houde M, Dahdouh E.M., Mongrain V., Dubuc É., Francoeur D., Balayla J. The Effect of Adequate Gestational Weight Gain among Adolescents Relative to Adults of Equivalent Body Mass Index and the Risk of Preterm Birth, Cesarean Delivery, and Low Birth Weight. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2015; 28:502–507. doi: 10.1016/j.jpag.2015.03.003.
204. Barton J.R., Sibai A.J., Istwan N.B., Rhea D.J., Desch C.N., Sibai B.M. Spontaneously conceived pregnancy after 40: Influence of age and obesity on outcome. *Am. J. Perinatol.* 2014; 31:795–798.
205. Liu M.H., Luke S., Wilson R.E., Saidu R., Alio A.P., Salihi H.M., Belogolovkin V. Obesity in older mothers, gestational weight gain, and risk estimates for preterm phenotypes. *Maturitas.* 2010; 66:88–93. doi: 10.1016/j.maturitas.2010.02.016.
206. Ram M., Berger H., Lipworth H., Geary M., McDonald S.D., Murray-Davis B., Riddell C., Hasan H., Barrett J., Melamed N., et al. The relationship between maternal body mass index and pregnancy outcomes in twin compared with singleton pregnancies. *Int. J. Obes.* 2020; 44:33–44. doi: 10.1038/s41366-019-0362-8.
207. Meghelli L., Vambergue A., Drumez E., Deruelle P. Complications of pregnancy in morbidly obese patients: What is the impact of gestational diabetes mellitus? *J. Gynecol. Obstet. Hum. Reprod.* 2020; 49:101628. doi: 10.1016/j.jogoh.2019.101628.

208. Lamminpaa R., Vehvilainen-Julkunen K., Gissler M., Selander T., Heinonen S. Pregnancy outcomes of overweight and obese women aged 35 years or older-A registry-based study in Finland. *Obes. Res. Clin. Pract.* 2016; 10:133–142. doi: 10.1016/j.orcp.2015.05.008.
209. Grove G., Ziauddeen N., Harris S., Alwan N.A. Maternal interpregnancy weight change and premature birth: Findings from an English population-based cohort study. *PLoS ONE.* 2019;14: e0225400. doi: 10.1371/journal.pone.0225400.
210. Madi SRC, Garcia RMR, de Souza VC, Rombaldi RL, de Araújo BF, Madi JM. Effect of Obesity on Gestational and Perinatal Outcomes Efeito da obesidade sobre os resultados gestacionais e perinatais. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2017; 39:330–336. DOI <https://doi.org/10.1055/s-0037-1603826>.
211. Shaukat S., Nur U. Effect of prepregnancy maternal BMI on adverse pregnancy and neonatal outcomes: Results from a retrospective cohort study of a multiethnic population in Qatar. *BMJ Open.* 2019;9: e029757. doi: 10.1136/bmjopen-2019-029757.
212. Moore Simas T.A., Waring M.E., Callaghan K., Leung K., Ward Harvey M., Buabbud A., Chasan-Taber L. Weight gain in early pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus among Latinas. *Diabetes Metab.* 2019; 45:26–31. doi: 10.1016/j.diabet.2017.10.006.
213. Frankenthal D., Hirsh-Yechezkel G., Boyko V., Orvieto R. The effect of body mass index (BMI) and gestational weight gain on adverse obstetrical outcomes in pregnancies following assisted reproductive technology as compared to spontaneously conceived pregnancies. *Obes. Res. Clin. Pract.* 2019; 13:150–155. doi: 10.1016/j.orcp.2018.11.239.
214. Laine M.K., Masalin S., Rönö K., Kautiainen H., Gissler M., Pennanen P., Eriksson J.G. Risk of preterm birth in primiparous women with exposure to anti-depressant medication before pregnancy and/or during Pregnancy-Impact of body mass index. *Ann. Med.* 2019; 51:51–57. doi: 10.1080/07853890.2018.1534265.
215. Fakhraei R, Denize K, Simon A, et al. Predictors of Adverse Pregnancy Outcomes in Pregnant Women Living with Obesity: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(4):2063. Published 2022 Feb 12. doi:10.3390/ijerph19042063
216. Stepan H, Scheithauer S, Dornhöfer N, Krämer T, Faber R. Obesity as an obstetric risk factor: does it matter in a perinatal center? *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14(5):770-3. DOI: 10.1038/oby.2006.88.

217. F. Barich, F. E. Zahrou, F. Z. Laamiri et al., "Association of obesity and socioeconomic status among women of childbearing age living in urban area of Morocco," *Journal of Nutrition and Metabolism*, vol. 2018, Article ID 6043042, 6 pages, 2018.
218. Y. Wang, "Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status," *International Journal of Epidemiology*, vol. 30, no. 5, pp. 1129–1136, 2001.
219. Ying Pang S, Loy E, Tan L-K. Maternal obesity: prevalence, outcomes and evaluation of body mass index cut-off values in a multi-ethnic Asian obstetric population. *Journal of Obesity and Diabetics*. 2016;1(1): 1-9.
220. Thrift AP, Callaway LK. The effect of obesity on pregnancy outcomes among Australian Indigenous and non-Indigenous women. *Med J Aust*. 2014;201(10): 592–595.
221. Bahadoer S, Gaillard R, Felix JF, et al. Ethnic disparities in maternal obesity and weight gain during pregnancy: the Generation R study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2015;193: 51–60.
222. Lovasi GS, Hutson MA, Guerra M, et al. Built environments and obesity in disadvantaged populations. *Epidemiol Rev*. 2009;31(1): 7–20.
223. Nurul-Farehah S, Rohana AJ. Maternal obesity and its determinants: A neglected issue? *Malays Fam Physician*. 2020 Jul 6;15(2):34-42. PMID: 32843943; PMCID: PMC7430315.
224. Heslehurst N, Lang R, Rankin J, et al. Obesity in pregnancy: a study of the impact of maternal obesity on NHS maternity services. *BJOG*. 2007;114(3): 334–342.
225. Athukorala C, Rumbold AR, Willson KJ, et al. The risk of adverse pregnancy outcomes in women who are overweight or obese. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2010;10(1):56. doi: 10.1186/1471-2393-10-56. doi: 10.1186/1471-2393-10-56. Available from: doi:
226. Nohr EA, Vaeth M, Baker JL, et al. Combined associations of prepregnancy body mass index and gestational weight gain with the outcome of pregnancy. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(6):1750–1759. doi: 10.1093/ajcn/87.6.1750.
227. O'Brien EC, Alberdi G, McAuliffe FM. The influence of socioeconomic status on gestational weight gain: a systematic review. *J Public Health (Oxf)*. 2018;40(1):41-55. Epub 2017/04/12. PubMed PMID: 28398550. 10.1093/PubMed/fox038.
228. Bogaerts A. Obesity and pregnancy, an epidemiological and intervention study from a psychosocial perspective. *Facts, Views & Vision in ObGyn*. 2014;6(2):81–95.
229. Boudet-Berquier J, Salanave B, Desenclos JC, et al. Sociodemographic factors and pregnancy outcomes associated with pre-pregnancy obesity: effect modification of parity in the

nationwide Epifane birth-cohort. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2017;17: 273. Available from: doi:10.1186/s12884-017-1456-8.

230. Heslehurst N, Rankin J, Wilkinson JR, Summerbell CD. A nationally representative study of maternal obesity in England, UK: trends in incidence and demographic inequalities in 619 323 births, 1989–2007. *International Journal of Obesity*. 2010; 34(3):420-8. doi: 10.1038/ijo.2009.250. 31.

231. Li H, Nawsherwan, Nabi G, Gul R, Ahmed Z, Fan C. Relationship of maternal factors and obstetric complications with term singleton vs term twin neonatal outcomes: A retrospective study in China. *Malawi Med J*. 2022;34(2):123-31. DOI: 10.4314/mmj.v34i2.8. PMID: 35991813; PMCID: PMC9356519.

232. Callaway LK, Prins JB, Chang AM, et al. The prevalence and impact of overweight and obesity in an Australian obstetric population. *Med J Aust*. 2006;184(2): 56–59.

233. 3. Ramonienė G, Maleckienė L, Nadišauskienė RJ, et al. Maternal obesity and obstetric outcomes in a tertiary referral center. *Medicina*. 2017;53(2): 109–113.

234. 24. Gaillard R, Durmuş B, Hofman A, et al. Risk factors and outcomes of maternal obesity and excessive weight gain during pregnancy. *Obesity*. 2013;21(5): 1046–1055.

235. Rebholz SL, Jones T, Burke KT, et al. Multiparity leads to obesity and inflammation in mothers and obesity in male offspring. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2012;302(4): E449–E457.

236. Mkuu RS. Prevalence and predictors of overweight and obesity among Kenyan women. *Prev Chronic Dis*. 2018;15: E44. doi: 10.5888/pcd15.170401.

237. McCall S, Nair M, Knight M. Factors associated with maternal mortality at advanced maternal age: a population-based case–control study. *BJOG*. 2017;124(8):1225–1233. doi: 10.1111/1471-0528.14216.

238. Farpour-Lambert NJ, Ells LJ, Martinez de Tejada B, et al. Obesity and weight gain in pregnancy and postpartum: an evidence review of lifestyle interventions to inform maternal and child health policies. *Front Endocrinol*. 2018; 9:546.

239. Restall A, Taylor RS, Thompson J, et al. Risk factors for excessive gestational weight gain in a healthy, nulliparous cohort. *J Obes*. 2014;2014(3):1–9.

240. Durham HA, Morey MC, Lovelady CA, et al. Postpartum physical activity in overweight and obese women. *J Phys Act Health*. 2011;8(7):988–993. doi: 10.1123/jpah.8.7.988.

241. Huberty JL, Buman MP, Leiferman JA, et al. Trajectories of objectively-measured physical activity and sedentary time over the course of pregnancy in women self-identified as inactive. *Prev Med Rep.* 2016; 3:353–360. doi: 10.1016/j.pmedr.2016.04.004.
242. Pereira MA, Rifas-Shiman SL, Kleinman KP, et al. Predictors of change in physical activity during and after pregnancy: Project Viva. *Am J Prev Med.* 2007;32(4):312–319. doi: 10.1016/j.amepre.2006.12.017.
243. Evenson KR, Moos M-K, Carrier K, et al. Perceived barriers to physical activity among pregnant women. *Matern Child Health J.* 2009;13(3):364. doi: 10.1007/s10995-008-0359-8.
244. Poehlman ET. A review: exercise and its influence on resting energy metabolism in man. *Med Sci Sports Exerc.* 1989;21(5):515–525.
245. Nascimento S, Surita F, Parpinelli M, et al. The effect of an antenatal physical exercise programme on maternal/perinatal outcomes and quality of life in overweight and obese pregnant women: a randomised clinical trial. *BJOG.* 2011;118(12):1455–1463. doi: 10.1111/j.1471-0528.2011.03084.x.
246. Zou X, Yang N, Cai W, et al. Weight Gain Before the Third Trimester and Risk of Hypertensive Disorders of Pregnancy: A Prospective Cohort Study. *Med Sci Monit.* 2020;26:e927409. Published 2020 Nov 9. doi:10.12659/MSM.927409 33.
247. Abraham T, Romani AMP. The Relationship between Obesity and Pre-Eclampsia: Incidental Risks and Identification of Potential Biomarkers for Pre-Eclampsia. *Cells.* 2022;11(9):1548. Published 2022 May 5. doi:10.3390/cells11091548
248. Leddy MA, Power ML, Schulkin J. The Impact of Maternal Obesity on Maternal and Fetal Health Reviews in *Obstetrics & Gynecology.* 2008;1 (4): 170-8.
249. Gunderson E. P. Childbearing and obesity in women: weight before, during, and after pregnancy. *Obstetrics & Gynecology Clinics of North America.* 2009;36(2):317–ix. doi: 10.1016/j.ogc.2009.04.001.
250. Gaillard R., Durmuş B., Hofman A., Mackenbach J. P., Steegers E. A. P., Jaddoe V. W. V. Risk factors and outcomes of maternal obesity and excessive weight gain during pregnancy. *Obesity.* 2013;21(5):1046–1055. doi: 10.1002/oby.20088.
251. Mamun A. A., Mannan M., Doi S. A. R. Gestational weight gain in relation to offspring obesity over the life course: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Obesity Reviews.* 2014;15(4):338–347. doi: 10.1111/obr.12132.

252. Poston L., Harthoorn L. F., Van Der Beek E. M. Obesity in pregnancy: implications for the mother and lifelong health of the child, a consensus statement. *Pediatric Research*. 2011;69(2):175–180. doi: 10.1203/pdr.0b013e3182055ede.
253. Denison F., Price J., Graham C., Wild S., Liston W. Maternal obesity, length of gestation, risk of postdates pregnancy and spontaneous onset of labour at term. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2008;115(6):720–725. doi: 10.1111/j.1471-0528.2008.01694.x.
254. Vahratian A., Zhang J., Troendle J. F., Savitz D. A., Siega-Riz A. M. Maternal prepregnancy overweight and Obesity and the pattern of labor progression in term nulliparous women. *Obstetrics & Gynecology*. 2004; 104:943–951. doi: 10.1097/01.aog.0000142713.53197.91.
255. Le Thai N., Lefevre G., Stella V., Vauthier D., Sfoglia D., Goulon V. Grossesse et obésité, à propos d’une étude cas témoins de 140 cas. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 1992; 21:563–359.
256. Garabedian C., Servan-Schreiber E., Rivière O., Vendittelli F., Deruelle P. Maternal obesity and pregnancy: evolution of prevalence and of place of birth. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2016;45(4):353–359. doi: 10.1016/j.jgyn.2015.06.012.
257. Sellam R. J., Bour A. Etat nutritionnel chez des femmes de l’oriental marocain (pr2fecture d’Oujda-Angad) *American Journal of Clinical Nutrition*. 2014; 31:77–88.
258. Shao Y, Qiu J, Huang H, Mao B, Dai W, et al. Pre-pregnancy BMI, gestational weight gain and risk of preeclampsia: a birth cohort study in Lanzhou, China. *BMC Pregnancy and Childbirth* (2017) 17:400 DOI 10.1186/s12884-017-1567-2.
259. Durst JK, Tuuli MG, Stout MJ, Macones GA, Cahill AG. Degree of obesity at delivery and risk of preeclampsia with severe features. *Am J Obstet Gynecol*. 2016 May;214(5): 651.e1-5. doi: 10.1016/j.ajog.2015.11.024.
260. GBD 2015 Obesity Collaborators; Afshin, A.; Forouzanfar, M.H.; Reitsma, M.B.; Sur, P.; Estep, K.; Lee, A.; Marczak, L.; Mokdad, A.H.; Moradi-Lakeh, M.; et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N. Engl. J. Med.* **2017**, 377, 13–27.
261. Uzan, J.; Carbonnel, M.; Piconne, O.; Asmar, R.; Ayoubi, J.-M. Pre-eclampsia: Pathophysiology, diagnosis, and management. *Vasc. Health Risk Manag.* **2011**, 7, 467–474.

262. Mbah, A.; Kornosky, J.; Kristensen, S.; August, E.; Alio, A.; Marty, P.; Belogolovkin, V.; Bruder, K.; Salihu, H. Super-obesity and risk for early and late pre-eclampsia. *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol.* **2010**, *117*, 997–1004.
263. Jagan A, Pandi K, Coumary S. Effect of body mass index on maternal and perinatal outcomes in nulliparous women: A prospective comparative study. *International Journal of Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2020; 4(6): 36-39. DOI: <https://doi.org/10.33545/gynae.2020.v4.i6a.731>.
264. Doherty DA, Magann EF, Francis J, Morrison JC, Newnham JP. Pre-pregnancy body mass index and pregnancy outcomes. *International Journal of Gynecology and Obstetrics.* 2006; 95(3): 242-7. DOI: 10.1016/j.ijgo.2006.06.021.
265. Sun H, Liu Y, Huang S, Liu X, Li G and Du Q Association Between Pre-Pregnancy Body Mass Index and Maternal and Neonatal Outcomes of Singleton Pregnancies After Assisted Reproductive Technology. *Front. Endocrinol.* 2022; 12:825336. doi: 10.3389/fendo.2021.825336
266. Marozio L, Picardo E, Filippini C, Mainolfi E, Berchialla P, Cavallo F, et al. Maternal Age Over 40 Years and Pregnancy Outcome: A Hospital-Based Survey. *J Matern Fetal Neonatal Med* (2019) 32:1602–8. DOI: 10.1080/14767058.2017.1410793
267. Wei YM, Yang HX, Zhu WW, Liu XY, Meng WY, Wang YQ, Shang LX, Cai ZY, Ji LP, Wang YF, et al. Risk of adverse pregnancy outcomes stratified for pre-pregnancy body mass index. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015:1–5.
268. Vinturache A, Moledina N, McDonald S, Slater D, Tough S. Pre-pregnancy body mass index (BMI) and delivery outcomes in a Canadian population. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2014; 14:422.
269. Claramonte Nieto M, Meler Barrabes E, Garcia Martinez S, Gutierrez Prat M, Serra Zantop B. Impact of Aging on Obstetric Outcomes: Defining Advanced Maternal Age in Barcelona. *BMC Pregnancy Childbirth* (2019) 19:342. DOI: 10.1186/s12884-019-2415-3.
270. Knight-Agarwal CR, Williams LT, Davis D, et al. Association of BMI and interpregnancy BMI change with birth outcomes in an Australian obstetric population: a retrospective cohort study. *BMJ Open* 2016;6: e010667. doi:10.1136/bmjopen-2015-010667.
271. Cunningham C, Teale GR. A profile of body mass index in a large rural Victorian obstetric cohort. *Med J Aust* 2013;198(1): 39–42. doi: 10.5694/mja12.11033.

272. Bryant M, Santorelli G, Lawlor DA, et al. Comparison of South Asian specific and established BMI thresholds for determining obesity prevalence in pregnancy and predicting pregnancy complications: findings from the Born in Bradford cohort. *Int J Obes* 2014;38(3):444-50. doi: 10.1038/ijo.2013.117.
273. Scott-Pillai R, Spence D, Cardwell CR, et al. The impact of body mass index on maternal and neonatal outcomes: a retrospective study in a UK obstetric population, 2004–2001. *BJOG* 2013;120(8):932–9. DOI: 10.1111/1471-0528.12193.
274. Avcı ME, Şanlıkan F, Çelik M, Avcı A, Kocaer M, Göçmen A. Effects of maternal obesity on antenatal, perinatal and neonatal outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015;28(17):2080-3. doi: 10.3109/14767058.2014.978279. Epub 2014 Nov 11. PMID: 25327177.
275. Hauspurg, A. et al. Risk of hypertension and abnormal biomarkers in the first year postpartum associated with hypertensive disorders of pregnancy among overweight and obese women. *Pregnancy Hypertens.* 2019; 15:1-6. doi: 10.1016/j.preghy.2018.10.009.
276. Riise, H. K. R. et al. Hypertensive pregnancy disorders increase the risk of maternal cardiovascular disease after adjustment for cardiovascular risk factors. *Int. J. Cardiol.* 2019; 282:81-87. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.01.097.