

ДИНАМІКА ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ВАГІТНИХ ІЗ РІЗНОЮ ПРЕГРАВІДАРНОЮ МАСОЮ ТІЛА

С.О. Остафійчук

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

Ключові слова:

вагітність, гестаційне збільшення маси тіла, вуглеводний обмін, інсулінорезистентність.

Буковинський медичний вісник. Т.23, № 2 (90). С. 22-29.

DOI:

10.24061/2413-0737.XXIII.2.90.2019.29

E-mail:

svitlana.ostafijchuk@gmail.com

Мета роботи — встановити особливості вуглеводного обміну у гестаційного збільшення маси тіла вагітних із різною прегравідарною масою тіла з урахуванням гестаційного збільшення маси тіла (ГЗМТ). **Матеріал і методи.** Обстежено 163 вагітних жінки: 97 (59,5%) з нормальною, 18 (11,0%) — з недостатньою та 48 (29,4%) — з надлишковою прегравідарною масою тіла та ожирінням. Рекомендоване ГЗМТ діагностовано у 56 (34,4%), недостатнє — у 33 (20,2%), а надлишкове — у 74 (45,4%) пацієнток. У кожному триместрі вагітності проводили антропометрію, діагностували надбавку у вазі, відсоток жирової маси тіла, вуглеводний профіль (рівні глюкози та інсуліну натще, індекс НОМО-IR). Отриманий цифровий матеріал обробляли статистично з використанням програми Statistica 6,0.

Результати. У вагітних із нормальною перегравідарною масою тіла та рекомендованим і зниженим ГЗМТ зберігається нормальна чутливість до інсуліну, надлишкова надбавка у вазі веде до прогресуючої гіперінсулінемії та інсулінорезистентності. У жінок із недостатньою вихідною вагою вуглеводний статус достовірно не відрізняється від жінок із нормальною масою. Вагітність на фоні підвищеної маси тіла характеризується напруженням вуглеводного обміну від ранніх термінів, проте гіперглікемія виникає тільки при надлишковому ГЗМТ, що свідчить про розвиток метаболічної декомпенсації.

Висновки. Зміни у вуглеводному обміні під час вагітності визначаються величиною гестаційного збільшення маси тіла. Прегравідарна маса тіла є обтяжуючим фактором, проте не основним.

Ключевые слова: беременность, гестационное увеличение массы тела, углеводный обмен, инсулинорезистентность.

Буковинский медицинский вестник. Т.23, № 2 (90). С. 22-29.

ДИНАМІКА УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БЕРЕМЕННЫХ С РАЗЛИЧНОЙ ПРЕГРАВИДАРНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

С.А. Остафійчук

Цель работы — установить особенности углеводного обмена у беременных с различной прегравидарной массой тела с учетом гестационного увеличения массы тела (ГУМТ).

Материал и методы. Обследовано 163 беременных женщины: 97 (59,5%) с нормальной, 18 (11,0%) — с недостаточной и 48 (29,4%) — с избыточной прегравидарной массой тела и ожирением. Рекомендуемое ГУМТ диагностировано у 56 (34,4%), недостаточное — у 33 (20,2%), избыточное — у 74 (45,4%) пациенток. В каждом триместре беременности проводили антропометрию, диагностировали прибавку в весе, процент жировой массы тела, углеводный профиль (уровни глюкозы и инсулина натощак, индекс НОМО-IR). Полученный цифровой материал обрабатывали статистически с использованием программы Statistica 6,0. **Результаты.** У беременных с нормальной прегравидарной массой тела и рекомендованным и недостаточным ГУМТ сохраняется нормальная чувствительность к инсулину, избыточная прибавка в весе ведет к прогрессирующей гиперинсулинемии и инсулинорезистентности. У женщин с недостаточным исходным весом углеводный статус достоверно

не отличается от женщин с нормальной массой. Беременность на фоне повышенной массы тела характеризуется напряжением углеводного обмена с ранних сроков, однако при избыточном ГУМТ возникает гипергликемия, что свидетельствует о развитии метаболической декомпенсации.

Выводы. Изменения в углеводном обмене при беременности определяются величиной гестационного увеличения массы тела. Прегавидарная масса тела является усугубляющим фактором, однако не основным.

Keywords: pregnancy, gestational weight gain, carbohydrate metabolism, insulin resistance.

Bukovinian Medical Herald. V.23, № 2 (90). P. 22-29.

DYNAMICS OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN PREGNANT WOMEN WITH DIFFERENT PREPREGNANCY WEIGHT

S.O. Ostafichuk

Objective: to determine the carbohydrate metabolism in pregnant women with different prepregnancy weight depending on gestational weight gain (GWG).

Material and methods. There were studied 163 pregnant women: 97 (59.5%) with normal prepregnancy weight, 18 (11.0%) — insufficient and 48 (29.4%) — overweight and obesity. The recommended GWG was diagnosed in 56 (34.4%), insufficient in 33 (20.2%), and excessive in 74 (45.4%) patients. Anthropometry was performed in each trimester of pregnancy, the weight gain, the percentage of body fat mass and the carbohydrate profile (fasting glucose and insulin levels, HOMO-IR index) were diagnosed. Statistical analyses were carried out using Statistical program "Statistica 6.0".

Results. In pregnant women with normal prepregnancy weight, recommended and insufficient GWG normal insulin sensitivity was diagnosed, excessive weight gain led to progressive hyperinsulinemia and insulin resistance. In women with insufficient weight carbohydrate status did not differ significantly from women of normal weight. Pregnancy in overweight and obese women was characterized by the carbohydrate metabolism stress from the early terms, but hyperglycemia occurred only in excessive GWG patients, indicating the development of metabolic decompensation.

Conclusions. Changes in carbohydrate metabolism during pregnancy are determined by the GWG level. The prepregnancy weight is an aggravating factor, but not the main one.

Вступ. Вагітність асоціюється з численними метаболічними, біохімічними, гематологічними та імунологічними змінами в організмі жінки для адаптації до нових умов життєдіяльності й адекватного забезпечення росту та розвитку плода. Для безперервного процесу енергозабезпечення плода фізіологічна вагітність супроводжується виникненням стійкості до спроможності інсуліну захоплювати та утилізувати глюкозу [1]. Інсулінорезистентність (ІР) проявляється зниженою здатністю тканин-мішеней — печінки, жирової тканини, скелетних м'язів, міокарда — реагувати на нормальні концентрації інсуліну. Тривалий час наявна ІР компенсується надмірною продукцією інсуліну β-клітинами підшлункової залози, що підтримує вуглеводний обмін у нормі. Гормони плаценти — естрогени, прогестерон, плацентарний лактоген, людський плацентарний гормон росту — із здебільше контрінсулярною дією посилюють нечутливість тканин до інсуліну на фоні стимуляції його вироблення. Згодом при підвищенні ступеня ІР β-клі-

тини не справляються зі збільшеним навантаженням глюкозою, що призводить до поступового виснаження інсуліносекреторної здатності підшлункової залози і маніфестації гестаційного діабету [2].

У процесі прогресування вагітності утилізація глюкози і анаболічні ефекти інсуліну знижуються поступово. Для повноцінного забезпечення енергією материнського організму відбувається використання жирів, активація гліюкогенезу з підвищеною продукцією глюкози печінкою, зменшення утилізації глюкози міоцитами, що також сприяє розвитку гіперглікемії та компенсаторної гіперінсулінемії. Таким чином, розвиток ІР служить фізіологічною адаптацією матері для адекватного забезпечення постачання вуглеводів та протеїнів для швидко зростаючого плода [3].

Перебіг вагітності у жінок із надмірною масою тіла та ожирінням асоціюється з розвитком патологічної ІР вже з ранніх термінів гестації та її прогресування впродовж вагітності [4]. У жировій тканині активується ліполіз внаслідок нечутливості до ан-

Оригінальні дослідження

тиліполітичної дії інсуліну, що веде до надмірного нагромадження вільних жирних кислот, які потрапляють до печінки і стають основним джерелом синтезу атерогенних ліпопротеїдів дуже низької щільності та тригліцеридів. Дисбаланс між гіперметаболізмом у вагітних з надмірною масою тіла і гальмуванням надходження глюкози в тканини, гіпертригліцеридемія і гіперліпопротеїнемія, як результат прогресування ІР, є причиною енергетичної недостатності та зниження адаптаційних можливостей організму матері [5].

У літературі в достатньому обсязі представлені зміни обміну вуглеводів при фізіологічній вагітності [6, 7] та на фоні порушень метаболізму [4, 8]. Однак відсутність індивідуалізації в наукових повідомленнях без урахування збільшення маси тіла під час вагітності, а не тільки перед нею, спонукала нас до даного дослідження.

Мета роботи. Встановити особливості динаміки показників вуглеводного обміну у вагітних із різною прегравідарною масою тіла з урахуванням гестаційного збільшення маси тіла (ГЗМТ).

Матеріал і методи. Дане проспективне дослідження включало 163 вагітних жінки, які спостерігалися впродовж вагітності в жіночих консультаціях і в міському клінічному перинатальному центрі м. Івано-Франківська за період 2016–2018 років. Критеріями включення пацієнток у дослідження були вік 18 років і старше, одноплідна вагітність, термін пологів 37 тижнів і більше, відсутність тяжких екстрагенітальних захворювань, письмова згода пацієнтки. Критерії виключення з групи: вік до 18 років, бага-

топлідна вагітність, вагітні, у яких відбулися пологи до 37 тижнів, наявність тяжких хронічних соматичних захворювань. Робота є фрагментом комплексної НДР «Клініко-патогенетичні шляхи зниження частоти порушень репродуктивного здоров'я та перинатальних ускладнень жінок Прикарпаття» (№ держреєстрації 0114U004747). Дизайн проведеної роботи схвалений комісією з питань етики Івано-Франківського національного медичного університету (протокол № 93/16 від 01.12.2016 р.).

Середній вік пацієнток на момент залучення до обстеження становив ($28,3 \pm 5,1$) років (95% СІ $27,5-29,1$), 97 ($59,5 \pm 3,8\%$) жінок були першороділлі і 66 ($40,5 \pm 3,8\%$) — повторно роділлі, 97 ($59,5 \pm 3,8\%$) вагітних мали рекомендований прегравідарний індекс маси тіла (пІМТ ($18,5-24,9$ кг/м²), 18 ($11,0 \pm 2,5\%$) — недостатній (пІМТ $<18,5$ кг/м²), 48 ($29,4 \pm 3,6\%$) — надлишковий ($25-29,9$ кг/м²) і ожиріння (≥ 30 кг/м²), згідно з рекомендаціями Інституту медицини (ІОМ) в США (2009) [9] та наказу МОЗ України № 417 (2011) [10]. У зв'язку з відсутністю достовірної різниці між отриманими результатами в групах жінок із надлишковою масою та ожирінням, ми об'єднали ці групи при проведенні статистичного аналізу — пІМТ ≥ 25 кг/м²). Рекомендоване ГЗМТ діагностовано у 56 ($34,4 \pm 3,7\%$), недостатнє — у 33 ($20,2 \pm 3,1\%$), а надлишкове — у 74 ($45,4 \pm 3,9\%$) пацієнток. Показники надбавки у вазі залежно від прегравідарної маси тіла представлені в таблиці 1.

Антропометрію проводили при першому відвідуванні лікаря в $9,8 \pm 1,4$ тижня (95% СІ $9,6-10,1$),

Таблиця 1
Гестаційне збільшення маси тіла у жінок із різною масою тіла до вагітності, (М \pm m)

Показники	ІМТ до вагітності (n=163)		
	18,5-24,9 кг/м ² (n=97)	<18,5 кг/м ² (n=18)	≥ 25 кг/м ² (n=48)
Вага до вагітності, кг	55,8 \pm 5,7	44,5 \pm 3,9	83,0 \pm 11,1
Ріст, кг	164,7 \pm 5,5	160,0 \pm 6,5	165,9 \pm 6,8
пІМТ, кг/м ²	20,6 \pm 1,6	17,4 \pm 0,9	30,1 \pm 4,0
ГЗМТ, n			
нормальне	33 (34,0 \pm 4,8 %)	8 (44,4 \pm 11,7 %)	15 (31,3 \pm 6,7 %)
недостатнє	19 (19,6 \pm 4,0 %)	10 (55,6 \pm 11,7 %)	4 (8,3 \pm 4,0 %)
надлишкове	45 (46,4 \pm 5,1 %)	-	29 (60,4 \pm 7,1 %)
ГЗМТ, кг	14,6 \pm 4,9	10,1 \pm 2,9	11,0 \pm 4,3

у 22–24 тижні та перед пологами. Маса тіла пацієнток визначалася на електронних вагах, замір зросту — за допомогою ростоміру з точністю до 1 см. ІМТ розраховували за формулою Кетле (1865): відношення маси тіла (кг) до квадрату зросту (м²). Інформацію про масу тіла жінок до вагітності отримували при опитуванні пацієнток та з медичної документації. ГЗМТ оцінювали в цілому за вагітність, шляхом ви-

раховування різниці між показниками ваги перед пологами та вихідної. Отримані результати порівнювали з рекомендованим збільшенням у вазі під час вагітності згідно з міжнародними та національними рекомендаціями [9, 10].

Діагностику відсотка жирової маси тіла (ЖМТ) проводили на основі спектральної біоімпедансометрії за допомогою аналізатора «Діамант-аист», з'єднаного

з комп'ютером, та пакета прикладних програм [11].

Вуглеводний профіль оцінювали на основі визначення натще (після 12-годинного голодування) рівнів глюкози в плазмі крові за стандартними методиками [12] та інсуліну в сироватці крові імуноферментним методом («Insulin Test System-2425–300» (Monobind Inc., USA)) з подальшим розрахунком індексу IP НОМО-IR за формулою: глюкоза натще (ммоль/л) x інсулін натще (мкМО/мл)/22,5. Обстеження проводили в кожному з триместрів вагітності.

Отриманий цифровий матеріал обробляли статистично з використанням програми Statistica 6,0.

Вираховували середню арифметичну величину (M), середнє стандартне відхилення (m), довірчий інтервал (Confidence Interval (CI)), кореляційний зв'язок (r), достовірність різниць результатів (p). Різницю між порівнювальними величинами рахували достовірною при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Динаміка глікемії демонструє відсутність різниці на початку вагітності та однаковий статистично стабільний рівень незалежно від маси тіла до вагітності (рис. 1).

Однак при детальному аналізі ми виявили достовірне зниження концентрації глюкози наприкінці

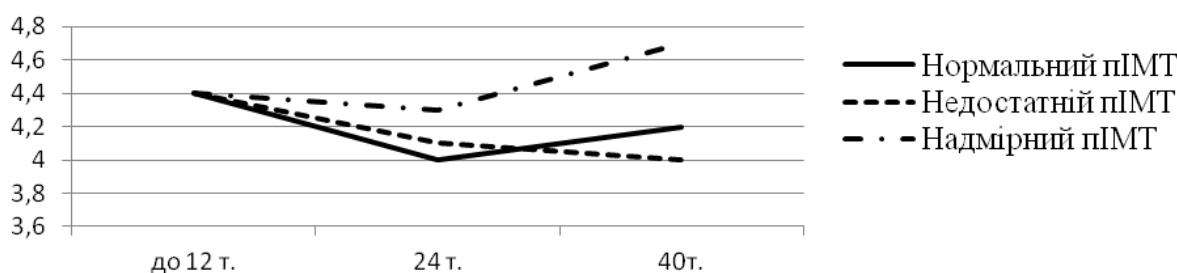


Рис. 1. Динаміка концентрації глюкози у вагітних з різним прегравідарним індексом маси тіла упродовж вагітності, ммоль/л

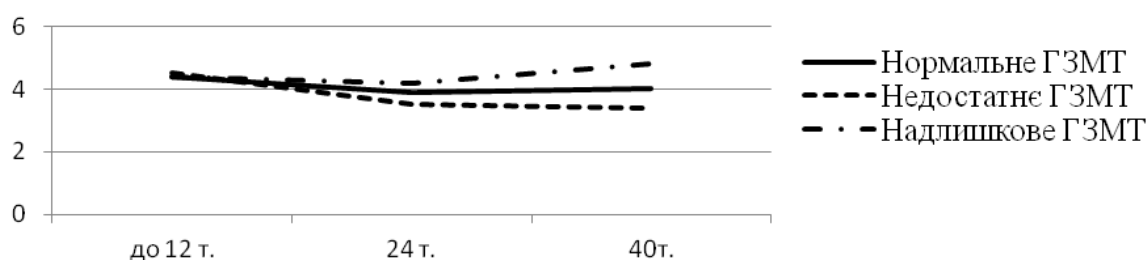


Рис. 2. Динаміка концентрації глюкози у вагітних із нормальним прегравідарним індексом маси тіла, ммоль/л

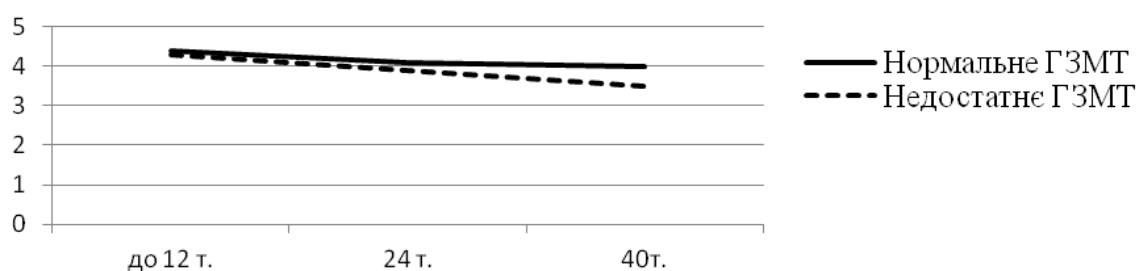


Рис. 3. Динаміка концентрації глюкози у вагітних із недостатнім прегравідарним індексом маси тіла, ммоль/л

вагітності порівняно з ранніми термінами при недостатньому ГЗМТ у особин із нормальним ($p < 0,05$) та недостатнім ($p < 0,01$) пІМТ (рис. 2, 3). У вагітних із надмірною вихідною масою тіла діагностовано вірогідне зростання рівня даного показника в третьому

триместрі ($p < 0,05$) тільки при надлишковій надбавці у вазі (рис. 4).

Встановлено, що концентрація інсуліну вже на початку вагітності у жінок із надмірною вихідною масою тіла достовірно була вища в 1,2 раза ($p < 0,05$) порівня-

Оригінальні дослідження

но з рекомендованою та в 1,3 ($p < 0,001$) по відношенню до недостатньої маси тіла до вагітності. Дана тенденція зберігалася впродовж другого триместру ($p < 0,05$) і ($p < 0,01$) та третього ($p < 0,05$) і ($p < 0,01$) відповідно (рис. 5, 8). У той же час надмірна прегравадарна маса

тіла сприяла зростанню гіперінсулінемії в третьому триместрі ($p < 0,05$) порівняно з ранніми строками незалежно від ГЗМТ, на відміну від нормальної і недостатньої вихідної ваги.

У групі вагітних із рекомендованим ІМТ досто-

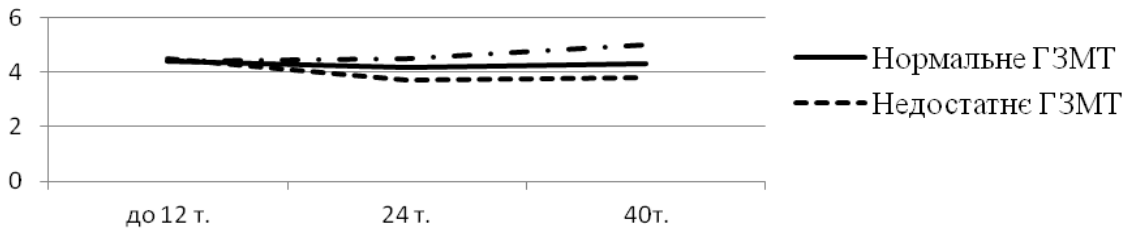


Рис. 4. Динаміка концентрації глюкози у вагітних із надмірним прегравадарним індексом маси тіла, ммоль/л

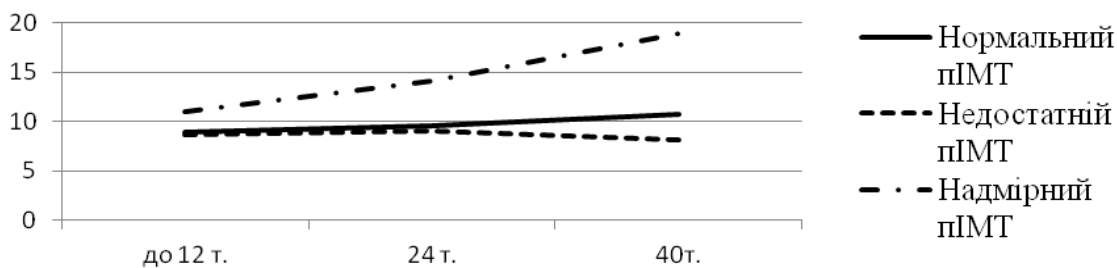


Рис. 5. Динаміка концентрації інсуліну у вагітних із різним прегравадарним індексом маси тіла протягом вагітності, мкМО/мл

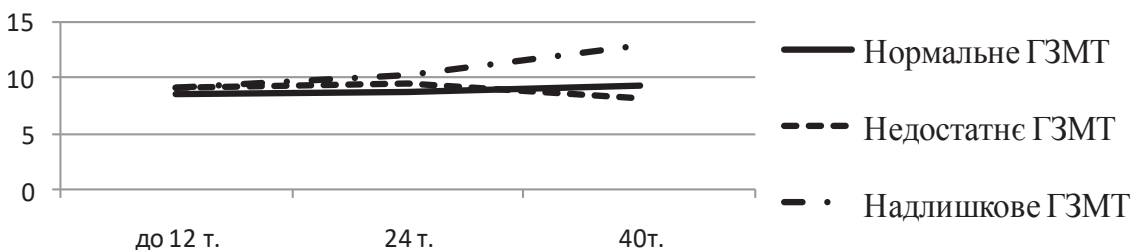


Рис. 6. Динаміка концентрації інсуліну у вагітних із нормальним прегравадарним індексом маси тіла, мкМО/мл

вірно збільшення концентрації інсуліну наприкінці вагітності в 1,4 раза ($p < 0,02$) відзначено тільки при надлишковому ГЗМТ та перевищення даного показника в 1,4 раза ($p < 0,01$) порівняно з надбавкою у вазі в рекомендованих межах (рис. 6). При недостатньому прегравадарному ІМТ рівень гормону підшлункової залози залишався стабільним у межах референтних значень (рис. 7).

У загальному, в особин із рекомендованим пІМТ індекс НОМО-ІR упродовж вагітності достовірно не змінюється (рис. 9, 10). У вагітних із нормальним ГЗМТ зберігається нормальна чутливість тканин до інсуліну, а при недостатній надбавці у вазі навіть покращується ($p < 0,05$). При надлишковому ГЗМТ у жінок даної групи відзначено достовірне зростання індексу

ІR до кінця вагітності порівняно з ранніми термінами в 1,6 раза ($p < 0,02$) і перевищення в 1,3 раза ($p < 0,01$) порівняно з показником при нормальному збільшенні у вазі. Гіперінсулінемія та підвищення індексу НОМО-ІR при надлишковому ГЗМТ у вагітних із нормальною вихідною вагою на фоні нормоглікемії свідчить про компенсаторну ІР, спрямовану на адекватне забезпечення надходження глюкози до плода як основного джерела енергії в другій половині вагітності.

При недостатній вазі до вагітності індекс НОМО-ІR вірогідно знижувався перед пологами ($p < 0,001$) порівняно з першим триместром, проте не відрізнявся від групи жінок із нормальною вагою ($p > 0,05$) (рис. 11)

Найбільш суттєві зрушення чутливості тканин до інсуліну ми відзначили у вагітних із підвищеним

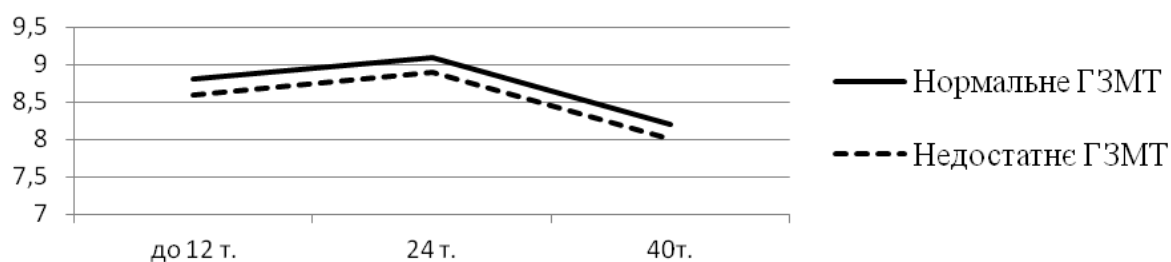


Рис. 7. Динаміка концентрації інсуліну у вагітних із недостатнім прегравідарним індексом маси тіла, мкМО/мл

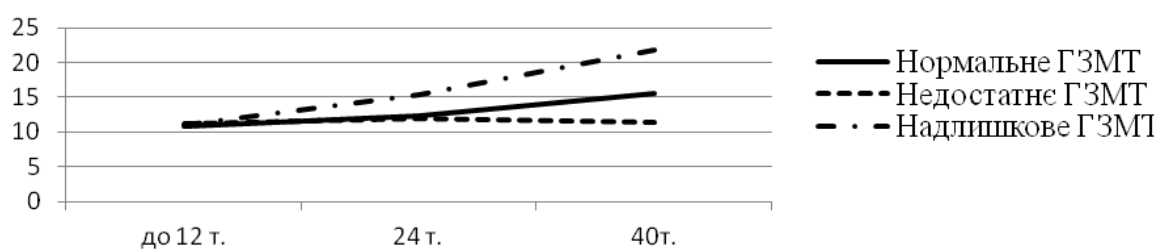


Рис. 8. Динаміка концентрації інсуліну у вагітних із надмірним прегравідарним індексом маси тіла, мкМО/мл

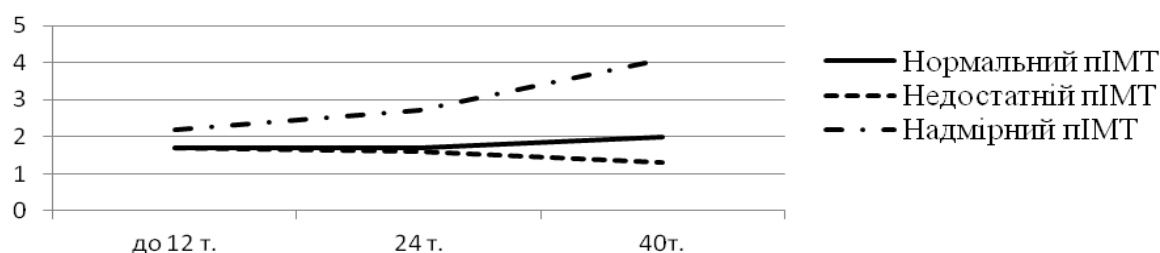


Рис. 9. Динаміка індексу НОМО-IR у вагітних із різним прегравідарним індексом маси тіла протягом вагітності

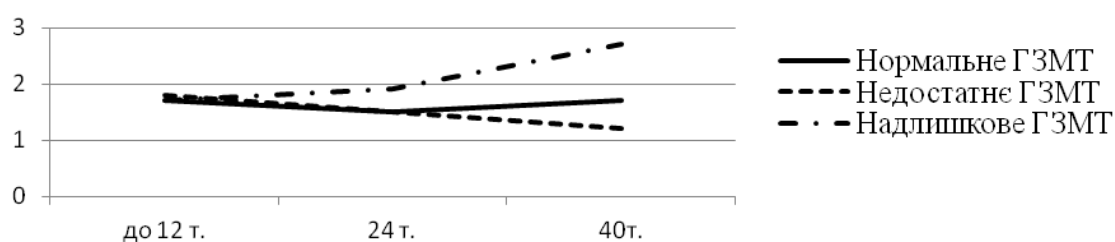


Рис. 10. Динаміка індексу НОМО-IR у вагітних із нормальним прегравідарним індексом маси тіла

пІМТ (рис. 9). Вже в першому триместрі у даних жінок індекс НОМО-IR був достовірно вищим у 2,3 раза ($p < 0,05$) порівняно з групами з рекомендованою та низькою масою тіла. І дана тенденція зберігалася і поглиблювалася в другому триместрі — в 1,6 раза ($p < 0,01$) і в 1,7 раза ($p < 0,05$), а в третьому — у 2,1 раза ($p < 0,05$) і в 3,1 раза ($p < 0,001$) порівняно з нормальною і недостатньою масою тіла відповідно. Наприкінці вагітності індекс НОМО-IR в 1,9 раза ($p < 0,02$) достовірно перевищував аналогічний показник на початку вагітності. Зростання ІР у вагітних із надмір-

ною прегравідарною масою тіла та рекомендованою надбавкою у вазі в ранні і пізні терміни вагітності стимулює розвиток компенсаторної гіперінсулінемії для підтримання нормального рівня глюкози в крові. Однак, патологічно високе ГЗМТ у даних жінок супроводжується гіперглікемією в третьому триместрі, що свідчить про початок розвитку метаболічної декомпенсації.

Ми виявили достовірний позитивний зв'язок між показниками вуглеводного обміну і величиною ГЗМТ незалежно від прегравідарної маси тіла: глюкози

Оригінальні дослідження

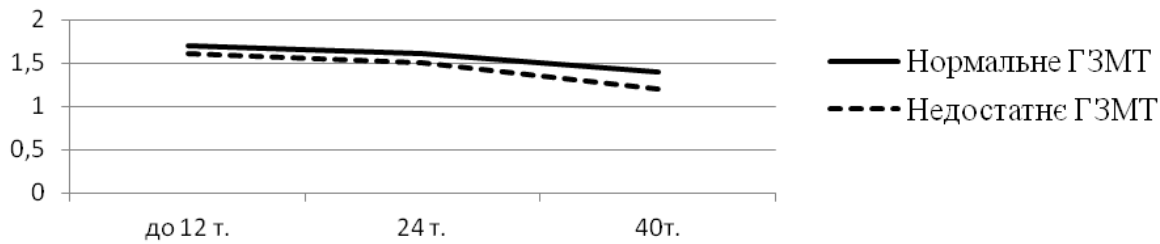


Рис. 11. Динаміка індексу НОМО-IR у вагітних із недостатнім прегравідарним індексом маси тіла

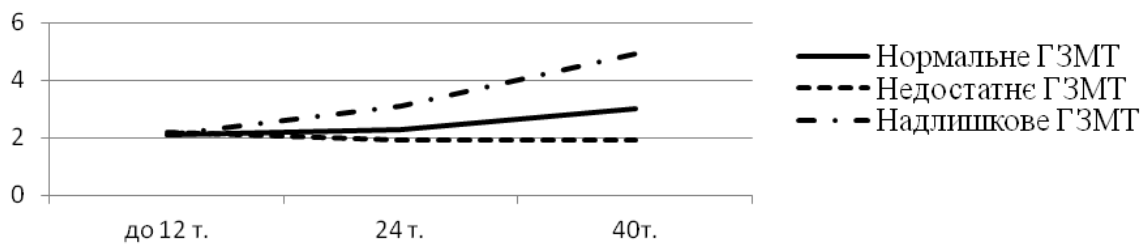


Рис. 12. Динаміка індексу НОМО-IR у вагітних із надлишковим прегравідарним індексом маси тіла

($r=0,61$, $p=0,000$) наприкінці вагітності, а інсуліну ($r=0,20$, $p=0,01$; $r=0,32$, $p=0,000$) та індексу НОМО-IR ($r=0,19$, $p=0,016$; $r=0,41$, $p=0,000$) у другому та третьому триместрах вагітності відповідно.

Проведений аналіз зв'язку показників вуглеводного статусу з найбільш лабільним компонентом збільшення ваги — жировим — вказує на пряму залежність із зростанням відсотка ЖМТ: глюкози ($r=0,44$, $p=0,000$; $r=0,67$, $p=0,000$), інсуліну ($r=0,74$, $p=0,000$; $r=0,84$, $p=0,000$), індексу НОМО-IR ($r=0,72$, $p=0,000$; $r=0,81$, $p=0,000$) як у другому, так і в третьому триместрах відповідно.

Таким чином, під час вагітності IP є наслідком перетворення компенсаторно-адаптаційних реакцій у патологічні зміни під впливом багатьох патогенних факторів і відіграє роль пускового механізму в патогенезі надлишкової маси тіла.

Висновки

Зміни у вуглеводному обміні під час вагітності в основному залежать від величини гестаційного збільшення маси тіла.

Прегравідарна маса тіла є обтяжуючим фактором, проте не визначним. Надлишкове збільшення у вазі асоціюється з розвитком прогресуючої інсулінорезистентності незалежно від маси тіла до вагітності. На нашу думку, особливої уваги заслуговують жінки з нормальною вихідною масою тіла та надлишковим гестаційним збільшенням маси тіла. У даних пацієнток прогресування інсулінорезистентності впродовж вагітності відбувається на рівні вагітних із високим прегравідарним індексом маси тіла і є патогенетичною основою енергетичної недостатності та зниження адаптаційних можливостей організму матері до гестації.

Перспективи подальших досліджень. Дослідити вплив гестаційного збільшення маси тіла на динаміку редукції маси тіла після пологів.

Список літератури

1. Şengül Ö, Dede S. Maternal and Fetal Carbohydrate, Lipid and Protein Metabolisms. *Eur J Gen Med.* 2014;11 (4):299–304.
2. Sonagra AD, Biradar SM, Dattatreya R, Murthy JDS. Normal pregnancy-a state of insulin resistance. *J of Clin and Diagn Res.* 2014 Nov;8 (11):1–3.
3. Гордони́на СВ. Інсулінорезистентність при вагітності (обзор літератури). *Проблеми ендокринології.* 2013;5:61–66.
4. Тарасенко КВ, Громова АМ. Особливості метаболічних змін у вагітних з ожирінням III ступеня. *Експериментальна і клінічна медицина.* 2016; № 2 (71):207–10.
5. Паньків ВІ. Інсулінорезистентність як ключовий патофізіологічний механізм розвитку метаболічного синдрому. *Практична ангіологія.* 2012;5–6 (54–55):18–22.
6. Hodson KK, Man CD, Smith FE. Mechanism of Insulin Resistance in Normal Pregnancy. *Hormone and Metabolic Research* 2013 April;45 (8):123–27.
7. Larque E, Ruiz-Palacios M, Koletzko B. Placental regulation of fetal nutrient supply. *Curr Opin Clin Nutr Matab Care* 2013;16 (3):292–7.
8. Дубосарська ЗМ, Дука ЮМ. Характеристика показників вуглеводного обміну у вагітних з ожирінням. *Здоров'я жінчини.* 2014;9 (95):113–15.
9. IOM, Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. Institute of Medicine and National Research Council of the National Academies, Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines, Food and Nutrition Board on Children, Youth, and Families, ed. Rasmussen K. M. and Yaktine A. L. 2009, Washington, D. C.: The National Academies Press.
10. Наказ МОЗ України № 417 від 15.07.2011 «Методичні рекомендації щодо організації амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги».
11. Клиническая лабораторная диагностика. Национальное руководство. За ред. ВВ Долгова в 2 томах. Том 1.2013;934.
12. Staelens A, Vonck, Molenberghs G, Malbraine MLNG,

Gyselaers W. Maternal body fluid composition in uncomplicated pregnancies and preeclampsia: a bioelectrical impedance analysis. *The European J of Obstet & Gynecol and Reprod Biol.* 2016;204:69–73.

References

- Şengül Ö, Dede S. Maternal and Fetal Carbohydrate, Lipid and Protein Metabolisms. *Eur J Gen Med.* 2014;11 (4):299–304.
- Sonagra AD, Biradar SM, Dattatreya K, Murthy JDS. Normal Pregnancy — A State of Insulin Resistance. *J Clin Diagn Res.* 2014;8 (11):1–3.
- Gordyunina SV. Insulinorezistentnost' pri beremennosti (obzor literatury) [Insulin resistance in pregnancy (literature review)]. *Problemy endokrinologii.* 2013;5:61–66. (in Russian).
- Tarasenko KV, Hromova AM. Osoblyvosti metabolichnykh zmin u vahitnykh z ozhyrinniam III stupenia [Features of metabolic changes in pregnant women with obesity of the III degree]. *Ekspyrymental'na i klinichna medytsyna.* 2016;2:207–10. (in Ukrainian).
- Pan'kiv VI. Insulinorezystentnist' yak kliuchovyi patofiziologichnyi mekhanizm rozvytku metabolichnoho syndrome [Insulin resistance as a key pathophysiological mechanism of metabolic syndrome development]. *Praktychna anhiolohiia.* 2012;5–6:18–22. (in Ukrainian).
- Hodson K, Man CD, Smith FE, Thelwall PE, Cobelli C, Robson SC, et al. Mechanism of insulin resistance in normal pregnancy. *Horm Metab Res.* 2013;45 (8):567–71.
- Larque E, Ruiz-Palacios M, Koletzko B. Placental regulation of fetal nutrient supply. *Curr Opin Clin Nutr Matab Care.* 2013;16 (3):292–7.
- Dubosars'ka ZM, Duka YuM. Kharakterystyka pokaznykiv vuhlevodnoho obminu u vahitnykh z ozhyrinniam [Characteristics of carbohydrate metabolism in pregnant women with obesity]. *Zdorov'e zhenshchiny.* 2014;9:113–15. (in Ukrainian).
- Rasmussen KM, Yaktine AL, editors. *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines.* Washington: National Academies Press; 2009.
- Nakaz MOZ Ukrainy № 417 vid 15.07.2011 «Metodychni rekomendatsii shodo orhanizatsii ambulatornoi akushers'ko-hinekolohichnoi dopomohy» [Order of the Ministry of Health of Ukraine № 417 July 15, 2011 "Methodical recommendations for the organization of ambulatory obstetric and gynecological care"]. (in Ukrainian).
- Dolgov VV, editors. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika [Clinical laboratory diagnosis].* 2013 934 p. (in Russian).
- Staelens AS, Vonck S, Molenberghs G, Malbrain ML, Gyselaers W. Maternal body fluid composition in uncomplicated pregnancies and preeclampsia: a bioelectrical impedance analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2016;204:69–73.

Відомості про авторів:

Остафійчук С.О. — к.мед.н., доцент кафедри акушерства та гінекології ім. І.Д. Ланового Івано-Франківського національного медичного університету, м. Івано-Франківськ, Україна.

Сведения об авторах:

Остафийчук С.А. — к.мед.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии им. И.Д. Ланового Ивано-Франковского национального медицинского университета, г. Ивано-Франковск, Украина.

Information about the authors:

Ostafiichuk S.O. — MD, PhD, Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine.

Надійшла до редакції 20.02.2019

Рецензент — проф. Юзько О.М.

© С.О. Остафійчук, 2019