

*Максименко Леся Ростиславівна,
аспірант кафедри акушерства та гінекології,
Івано-Франківський національний медичний університет
lesya.todoriv94@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-0919-0838>
м. Івано-Франківськ, Україна*

Вплив надлишкової маси тіла на прегравідарному етапі на динаміку показників вуглеводного та ліпідного обмінів у жінок під час вагітності

Вступ. Під час вагітності в організмі жінки відбуваються метаболічні зміни, необхідні для розвитку плода, які тісно пов'язані як із прегравідарною вагою, так і з гестаційним збільшенням маси тіла (ГЗМТ). **Мета дослідження** – проаналізувати динаміку обміну вуглеводів та ліпідів у вагітних з надлишковою масою тіла на прегравідарному етапі із врахуванням рівня ГЗМТ. **Матеріали та методи.** Обстежено 68 вагітних із надлишковим та 49 з нормальним індексом маси тіла (ІМТ) до вагітності. Проводили антропометрію, розраховували ІМТ (кг/м²), рівень ГЗМТ, відсоток жирової маси тіла на основі спектральної біоімпедансометрії, визначали сироваткові рівні глюкози натще та постпрандіальної, інсуліну, розраховували індекс інсулінорезистентності (ІР) (НОМО-ІР), рівні тригліцеридів (ТГ), загального холестерину (ЗХ), ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької щільності (ЛПВЩ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ). Матеріал обробляли статистично за допомогою пакету статистичного аналізу на базі Microsoft Excel та «Statistica 12.0» (StatSoft Inc., USA). **Результати досліджень та їх обговорення.** У вагітних із надлишковим ІМТ уже у першому триместрі встановлено вищі концентрації глюкози натще, інсуліну, НОМО-ІР, ТГ, ЛПНЩ і ЛПДНЩ порівняно з нормоваговими вагітними (p<0,05). Рекомендоване ГЗМТ у цій групі жінок спричинює розвиток компенсаторної гіперінсулінемії на фоні нормального рівня глюкози в крові, зростання концентрації ТГ, ЗХ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ до кінця вагітності, однак із значно нижчими темпами порівняно з групою жінок з нормальним ІМТ. При надлишковому ГЗМТ стан гіперглікемії на тлі високого НОМО-ІР, значне посилення гіпертригліцеридемії та гіпер/дисліпідемії у третьому триместрі вказує про початок розвитку метаболічної декомпенсації. **Висновки.** Надлишкове ГЗМТ асоціюється з розвитком патологічної ІР, гіпертригліцеридемії та гіпер/дисліпідемії на фоні існуючої ІР на прегравідарному етапі, що є патогенетичним підґрунтям енергетичної дисфункції і зниження адаптаційної здатності організму матері до вагітності.

Ключові слова: вагітність, надлишкова маса тіла, вуглеводно-ліпідний обмін, інсулінорезистентність, гестаційне збільшення маси тіла.

Maksymenko Lesia Rostyslavivna, Postgraduate at the Department of Obstetrics and Gynecology, Ivano-Frankivsk National Medical University, lesya.todoriv94@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0919-0838>, Ivano-Frankivsk, Ukraine

The impact of preconceptional overweight on dynamics of maternal carbohydrate and lipid metabolisms during pregnancy

Introduction. During pregnancy physical and metabolic changes in maternal organism occur for fetal development, which associate with pre-pregnancy weight and gestational weight gain (GWG). **Aim:** to study the dynamics of carbohydrate and lipid metabolisms in preconceptional overweight pregnant depending on the level of GWG. **Materials and methods.** 68 overweight and 49 normal weight pregnant women were examined. Body mass index (kg/m²) was calculated, GWG level, percentage of body fat based on spectral bioimpedanceometry, serum fasting and postprandial glucose levels, insulin, and insulin resistance index (HOMO-IR), triglycerides (T), general cholesterol (GC), high, low and very low density lipoproteins (HDL, LDL, VLDL) were performed in the first and third trimesters of pregnancy. The results were statistically analyzed using a statistical analysis package based on Microsoft Excel and Statistica 12.0 program pack (StatSoft Inc., USA). The differences between the selections were considered statistically reliable at p<0.05. **Research results.** Overweight pregnant women in the first trimester had higher concentrations of fasting glucose, insulin, HOMO-IR, Ts, LDL and VLDL compared to normal weight pregnant (p<0.05). In recommended GWG in the group of overweight patients the state of compensatory hyperinsulinemia with the normal glucose level, increased T, GC, LDL, VLDL levels at the end of pregnancy were found, but at a much lower percent than in the group of normal weight women. In excessive GWG, the state of hyperglycemia with high HOMO-IR, a significant increase in hypertriglyceridemia and hyper/dyslipidemia in the third trimester indicated the beginning of the development of metabolic decompensation. **Conclusions.** Excessive GWG is associated with the development of pathological insulin resistance, hypertriglyceridemia and hyper/dyslipidemia on the background of existing pre-pregnancy insulin resistance, which may be consider the pathogenetic basis of energy dysfunction and reduced of mother adaptability to pregnancy.

Key words: pregnancy, overweight, carbohydrate-lipid metabolisms, insulin resistance, gestational weight gain.

Вступ. За повідомленням ВООЗ, зростання поширеності надлишкової маси тіла/ожиріння є однією з найважливіших проблем охорони здоров'я в усьому світі. Серед жінок репродуктивного віку кожна четверта має надлишкову вагу, 20% страждають від ожиріння [1]. З'являється все більше доказів того, що надлишкова вага пов'язана з порушенням регуляції метаболічного балансу, що включає ліпідний обмін, запальні або гор-

мональні процеси на фоні ІР. Поєднання надлишкової ваги та зниження чутливості до інсуліну підвищує шанси розвитку у таких жінок метаболічного синдрому, цукрового діабету, гіпертензії, гіперліпідемії та серцево-судинних розладів [2]. Статус надлишкової ваги до вагітності вважається вагомим фактором ризику, який негативно впливає на перебіг вагітності і асоціюється з несприятливими перинатальними наслідками [3]. На фоні метаболічних змін під час фізіологічної вагітності, зокрема зниження чутливості до інсуліну на 60%, наявність надмірної ваги збільшує ризик гестаційної метаболічної дисфункції, клінічними проявами якої є гестаційний діабет та макросомія [4].

Надлишкова маса тіла вважається провідним фактором, що впливає на виникнення ІР. При вагітності зниження чутливості до інсуліну асоціюється з пострецепторним дефектом (порушенням внутрішньоклітинного сигнального шляху інсуліну) [5]. Вважається, що плацентарний лактоген є причиною гестаційного зниження чутливості до інсуліну з огляду на його продукцію плацентою і збільшенням концентрації з прогресуванням вагітності, однак останнім часом науковцями вивчається роль асоціації підвищеної концентрації ліпідів під час вагітності зі зміною чутливості до інсуліну [6]. Так, Erpel D. et al. показали, що жінки з гіпертригліцеридемією мають вищий середній рівень глюкози на початку та в середині вагітності [7]. Автори пропонують розглядати підвищений рівень тригліцеридів на ранніх термінах вагітності потенційним біомаркером переддіабетичних розладів, які призводять до гіперглікемії із прогресуванням вагітності.

Bozkurt L. et al. зауважили, що стратегії антенатального догляду у вагітних з надлишковою масою тіла в основному зосереджені на контролі рівня глікемії, враховуючи високий ризик розвитку гестаційного діабету та макросомії [8]. Однак, як стверджують науковці, досягнення оптимальних цільових показників глюкози та попередження патологічної ІР у даній категорії пацієнток є складним завданням через патологічні зміни у ліпідному обміні, і, незважаючи на покращення глікемічного контролю, материнська та перинатальна захворюваність залишається підвищеною порівняно з вагітними з нормальною вихідною масою тіла.

У сучасній літературі припускається, що аналіз динаміки вуглеводного та ліпідного профілів під час вагітності необхідно проводити у взаємозв'язку з рівнем ГЗМТ. Так, Остафійчук С.О. і співавт. показали, що надлишковий приріст маси тіла у другому і третьому триместрах вагітності є клінічним проявом порушення вуглеводно-ліпідного обміну на більш ранніх строках з поглибленням до кінця вагітності [9]. Проте в даній роботі не показані зміни обміну вуглеводів і ліпідів залежно від рівня вихідного ІМТ.

Сьогодні в літературі існує припущення, що вагітність слід розглядати як метаболічний стрес-тест для майбутнього ризику розвитку метаболічного синдрому [10]. Вважаємо, що важливим питанням є розуміння проблеми для застосування профілактичних заходів, зокрема планування вагітності із завчасною корекцією ваги до зачаття, попередження патологічного ГЗМТ для запобігання затримки редукції ваги після пологів

та програмування ожиріння у потомства. Метою дослідження було проаналізувати динаміку обміну вуглеводів та ліпідів у вагітних з надлишковою масою тіла на прегравідарному етапі із врахуванням рівня ГЗМТ.

Методологія та методи дослідження. Проведено обстеження 68 вагітних жінок з надлишковою (І група) (ІМТ 25,0-29,9 кг/м²) та 49 з нормальною (ІІ група) (ІМТ 18,5-24,9 кг/м²) масою тіла до вагітності. Залежно від рівня ГЗМТ, групи обстежених пацієнток були розділені на такі підгрупи: ІА і ІАА – 15 і 25 вагітних з рекомендованим ГЗМТ, ІБ і ІІБ – 5 і 9 з недостатнім та ІВ і ІІВ – 48 і 15 з надмірним ГЗМТ відповідно. Критеріями виключення були вік до 18 років та понад 45 років, ІМТ < 18,5 кг/м² та ≥ 30,0 кг/м², багатоплідна вагітність, тяжка хронічна соматична патологія. Обстеження проводили у першому і третьому триместрах вагітності (відповідно у 9-12, 37-40 тижнів).

Дослідження проводилося на базі Міського клінічного перинатального центру м. Івано-Франківська. Дослідження є фрагментом комплексної НДР «Розробка діагностичної тактики та патогенетичне обґрунтування ефективних методів збереження та відновлення репродуктивного потенціалу та покращення параметрів якості життя жінки при акушерській та гінекологічній патології» (№ держреєстрації 0121U109269, до 02.2026 р.). Усі пацієнтки підписали «Інформовану згоду на участь у дослідженні». Дизайн наукової роботи схвалений комісією з питань етики Івано-Франківського національного медичного університету (протокол № 118/20 від 15.12.2020 р.).

Переважає більшість обстежених жінок були першонароджуючі, відповідно 49 із 68 (72,1%) пацієнток І групи та 43 з 49 (87,8%) – ІІ групи (p>0,05). У всіх осіб пологи відбулися у терміні доношеної вагітності 39,1±1,3 тижнів (95% СІ 38,9–39,3). На момент залучення у дослідження середній вік жінок становив 27,6±5,0 років (95% СІ 26,9-28,3) і достовірно не різнився у групах (p>0,05). У пацієнток І групи середній ІМТ був 27,3±1,2 кг/м² (95% СІ 27,1-27,5), ІІ групи – ІМТ 22,4±1,3 кг/м² (95% СІ 22,2-22,6).

Усім жінкам проводили антропометрію, розраховували ІМТ за формулою Кетле (кг/м²) та ГЗМТ. Відсоток жирової маси тіла (% ЖМТ) встановлювали на основі спектральної біоімпедансометрії (аналізатор «Діамантаист»). Визначали рівні глюкози натще та постпрандіальної, інсуліну у сироватці крові імуноферментним методом («Insulin Test System-2425-300» (Monobind Inc., USA)) з розрахунком індексу ІР (НОМО-ІР) за формулою: глюкоза натще x інсулін натще / 22,5, сироваткові концентрації тригліцеридів (ТГ) («Тригліцериди СпЛ» ТОВ «СпайнЛаб», Україна), загального холестерину (ЗХ) («Холестерин СпЛ» ТОВ «СпайнЛаб», Україна), ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької щільності (ЛПВЩ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ) («ЛПВЩ-Холестерин СпЛ» ТОВ «СпайнЛаб», Україна).

Цифровий матеріал обробляли за допомогою пакету статистичного аналізу на базі Microsoft Excel та «Statistica 12.0» (StatSoft Inc., USA). Різницю між величинами, які порівнювались, вважали достовірною при p<0,05.

Виклад основного матеріалу дослідження. Проведений аналіз стану вуглеводного обміну у вагіт-

них представив вірогідно вищі показники у I групі порівняно з II групою у першому триместрі: рівень глюкози натще у 1,2 рази ($5,30 \pm 0,19$ проти $4,51 \pm 0,35$ ммоль/л) ($p < 0,05$), інсуліну у 1,3 рази ($11,00 \pm 0,32$ проти $8,52 \pm 0,91$ мкМО/мл) ($p < 0,02$), НОМА-IR у 1,5 рази ($2,58 \pm 0,14$ проти $1,71 \pm 0,22$) ($p < 0,001$) та відсутність різниці у концентрації постпрандіальної глюкози ($5,80 \pm 0,19$ проти $5,33 \pm 0,34$ ммоль/л) ($p > 0,05$).

Для вивчення особливості обміну вуглеводів впродовж вагітності прослідковано зміну показників із

врахуванням ГЗМТ (табл. 1). Так, у пацієнок I групи динаміка показників натще демонструє відсутність достовірної різниці у підгрупах у першому триместрі ($p > 0,05$). Зміни у IA підгрупі характеризуються відсутністю вірогідної зміни рівнів глікемії натще ($p > 0,05$) на фоні достовірного зростання постпрандіальної до кінця вагітності ($p < 0,05$). У третьому триместрі встановлено достовірно вищі рівні інсуліну у 1,4 рази та НОМА-IR у 1,4 рази порівняно з ранніми термінами вагітності (у обох випадках $p < 0,05$).

Таблиця 4.5

Динаміка показників вуглеводного обміну в обстежених жінок впродовж вагітності (M \pm SD), (n=117)

Показники	I група (n=68)			II група (n=49)		
	IA підгрупа	IB підгрупа	IC підгрупа	IIA підгрупа	IIВ підгрупа	IIC підгрупа
Глюкоза, ммоль/л						
I триместр	$5,28 \pm 0,24$	$5,02 \pm 0,37$	$5,31 \pm 0,17$	$4,40 \pm 0,35$	$4,58 \pm 0,10$	$4,64 \pm 0,39$
III триместр	$5,18 \pm 0,13$	$4,64 \pm 0,23$	$5,83 \pm 0,16^{*#}$	$4,20 \pm 0,27$	$3,61 \pm 0,40^{*}$	$4,90 \pm 0,16$
Постпрандіальна глюкоза, ммоль/л						
I триместр	$5,74 \pm 0,23$	$5,68 \pm 0,20$	$5,83 \pm 0,16$	$5,35 \pm 0,38$	$5,28 \pm 0,10$	$5,31 \pm 0,36$
III триместр	$7,04 \pm 0,77^{*}$	$6,22 \pm 0,27$	$7,58 \pm 0,46^{*}$	$6,30 \pm 0,31$	$5,68 \pm 0,36$	$6,94 \pm 0,48^{*}$
Інсулін, мкМО/мл						
I триместр	$10,89 \pm 0,32$	$10,96 \pm 0,39$	$11,04 \pm 0,31$	$8,66 \pm 0,56$	$8,13 \pm 0,95$	$8,54 \pm 1,00$
III триместр	$15,49 \pm 0,27^{*}$	$11,34 \pm 0,38^{#}$	$21,08 \pm 0,74^{*#}$	$10,00 \pm 0,32^{*}$	$8,71 \pm 0,47$	$12,92 \pm 1,08^{*#}$
НОМА-IR						
I триместр	$2,55 \pm 0,17$	$2,48 \pm 0,19$	$2,61 \pm 0,11$	$1,69 \pm 0,21$	$1,65 \pm 0,19$	$1,76 \pm 0,24$
III триместр	$3,55 \pm 0,13^{*}$	$2,32 \pm 0,19$	$5,46 \pm 0,23^{*#}$	$1,76 \pm 0,18$	$1,40 \pm 0,21$	$2,82 \pm 0,29^{*#}$

Примітки:

* – порівняно з показниками у I триместрі вагітності ($p < 0,05$);

– порівняно з показниками у групі з рекомендованим ГЗМТ ($p < 0,05$).

У IB підгрупі не встановлено вірогідної зміни концентрації показників вуглеводного профілю впродовж вагітності (у всіх випадках $p > 0,05$), навіть у третьому триместрі достовірно нижчі рівні інсуліну у 1,4 рази та НОМА-IR у 1,5 разів порівняно з IA підгрупою (у обох випадках $p < 0,05$).

У вагітних IC підгрупи відмічається вірогідне зростання рівнів глюкози натще у 1,1 рази, постпрандіальної глюкози у 1,3 рази, інсуліну у 1,9 разів та НОМА-IR у 2,1 рази порівняно з першим триместром (у всіх випадках $p < 0,05$). У цій підгрупі рівні глюкози натще, інсуліну та НОМА-IR відповідно у 1,1 рази, 1,4 рази та у 1,5 разів перед пологами перевищували аналогічні показники IA підгрупи жінок (у всіх випадках $p < 0,05$).

У II групі пацієнок аналіз показників вуглеводного обміну вказує на відсутність різниці у підгрупах у першому триместрі ($p > 0,05$). У IIA підгрупі встановлена відсутність достовірного збільшення концентрації глюкози натще та постпрандіальної впродовж вагітності (у обох випадках $p > 0,05$), вірогідне підвищення рівнів інсуліну у 1,2 рази ($p < 0,05$) перед пологами на фоні незміненого НОМА-IR ($p > 0,05$). У IIВ підгрупі не виявлено вірогідного зростання досліджуваних показників при вагітності (у всіх випадках $p > 0,05$). Однак у IIC підгрупі вагітних відмічається поступове наростання рівнів постпрандіальної глюкози, інсуліну і НОМА-IR відповідно у 1,3 рази, 1,5 разів, 1,6 разів до кінця вагітності (у всіх випадках $p < 0,05$). У третьому триместрі

НОМА-IR у 1,6 разів ($p < 0,05$) вірогідно перевищував аналогічний показник осіб IIA підгрупи ($p < 0,05$).

Виявлено сильну пряму кореляцію між відсотком ЖМТ і рівнями глюкози натще ($r = 0,88$, $p < 0,001$), інсуліну ($r = 0,86$, $p < 0,001$), НОМА-IR ($r = 0,87$, $p < 0,001$), постпрандіальної глікемії ($r = 0,71$, $p < 0,001$) у третьому триместрі, що підтверджує вагому роль IP у генезі надлишкової ваги при вагітності.

У період вагітності динаміка показників обміну ліпідів відбувається у бік зростання ТГ, атерогенних ЛПНЩ і ЛПДНЩ, що характеризує накопичення джерел енергії шляхом відкладання запасів жиру для забезпечення зростаючих потреб плода. У першому триместрі встановлено вірогідно вищі лабораторні показники у I групі порівняно з II групою: рівень ТГ у 1,7 разів ($2,06 \pm 0,29$ проти $1,21 \pm 0,29$ ммоль/л) ($p < 0,05$), ЗХ у 1,3 рази ($6,77 \pm 0,14$ проти $5,07 \pm 0,19$ ммоль/л) ($p < 0,001$), ЛПНЩ у 1,5 рази ($3,88 \pm 0,15$ проти $2,57 \pm 0,16$ ммоль/л) ($p < 0,001$) та ЛПДНЩ у 2,1 рази ($1,24 \pm 0,16$ проти $0,60 \pm 0,18$ ммоль/л) ($p < 0,01$). Отже, вагітність у осіб з вихідним надлишковим ІМТ характеризується станом гіпертригліцеридемії та дисліпідемії вже на ранніх термінах гестації.

У таблиці 2 показано лабораторні показники обміну ліпідів із врахуванням ГЗМТ. У вагітних I групи відмічено відсутність різниці показників у підгрупах у першому триместрі ($p > 0,05$). У IA підгрупі у третьому триместрі діагностовано достовірно вищі рівні ТГ у 1,4

Динаміка показників ліпідного обміну в обстежених жінок упродовж вагітності (M±SD), (n=117)

Показники	І група (n=68)			ІІ група (n=49)		
	ІА підгрупа	ІВ підгрупа	ІС підгрупа	ІА підгрупа	ІВ підгрупа	ІС підгрупа
ТГ, ммоль/л						
І триместр	2,06±0,30	1,70±0,14	2,10±0,27	1,14±0,29	1,22±0,27	1,33±0,27
ІІ триместр	2,98±0,32*	2,62±0,19	3,78±0,24*#	2,15±0,33*	1,93±0,28	2,99±0,21*#
ЗХ, ммоль/л						
І триместр	6,78±0,12	6,71±0,13	6,77±0,15	5,05±0,17	5,22±0,27	5,00±0,16
ІІ триместр	7,36±0,21*	6,97±0,11	7,96±0,19*#	5,76±0,09*	5,94±0,22	6,82±0,10*#
ЛПВЩ, ммоль/л						
І триместр	1,90±0,14	1,92±0,18	1,88±0,14	1,68±0,09	1,71±0,10	1,74±0,14
ІІ триместр	2,17±0,24	1,86±0,08	1,81±0,16	2,05±0,16	2,21±0,20	1,69±0,10
ЛПНЩ, ммоль/л						
І триместр	3,91±0,15	3,75±0,11	3,88±0,15	2,55±0,16	2,64±0,18	2,57±0,15
ІІ триместр	4,49±0,12*	4,19±0,17	4,94±0,29*#	3,44±0,18*	3,36±0,24*	3,81±0,33*
ЛПДНЩ, ммоль/л						
І триместр	1,21±0,13	1,08±0,10	1,26±0,17	0,46±0,15	0,69±0,15	0,65±0,11
ІІ триместр	1,86±0,16*	1,48±0,10*	2,28±0,13*#	1,09±0,20*	1,04±0,12	1,60±0,13*

Примітки:

* – порівняно з показниками у І триместрі вагітності (p<0,05);

– порівняно з показниками у групі з рекомендованим ГЗМТ (p<0,05).

рази, ЗХ у 1,1 рази, ЛПНЩ у 1,2 рази та ЛПДНЩ у 1,5 разів (у всіх випадках p<0,05) порівняно з ранніми термінами. У вагітних ІВ підгрупі не виявлені достовірні зміни досліджуваних показників впродовж вагітності (p>0,05). Найважчі зрушення показані у ІС підгрупі: зростання концентрацій ТГ у 1,8 разів, ЗХ у 1,2 рази, ЛПНЩ у 1,3 рази та ЛПДНЩ у 1,8 разів (у всіх випадках p<0,05) порівняно з ранніми термінами. Також у цих пацієнток встановлено вірогідно вищі рівні ТГ у 1,3 рази, ЗХ у 1,1 рази, ЛПНЩ у 1,1 рази та ЛПДНЩ у 1,2 рази (у всіх випадках p<0,05) порівняно з ІА підгрупою. Не виявлено достовірної зміни концентрації ЛПВЩ у всіх підгрупах (p>0,05).

У пацієнток ІІ групи у ІА підгрупі діагностовано достовірне зростання концентрації ТГ у 1,8 рази, ЗХ у 1,1 рази, ЛПНЩ у 1,3 рази та ЛПДНЩ у 2,3 рази у третьому триместрі (у всіх випадках p<0,05) порівняно з початком вагітності. У ІВ підгрупі не встановлено достовірних змін показників обміну ліпідів впродовж вагітності (p>0,05). Загальна тенденція наростання обраних показників поглиблювалася у осіб ІС підгрупи. Так, виявлено вірогідно збільшення концентрацій ТГ у 2,2 рази, ЗХ у 1,4 рази, ЛПНЩ у 1,5 разів та ЛПДНЩ у 2,4 рази (у всіх випадках p<0,05) порівняно з першим триместром. Також у пацієнток цієї підгрупи продемонстровано достовірно вищі рівні ТГ у 2,2 рази, ЗХ у 2,4 рази та ЛПДНЩ у 1,4 рази (у всіх випадках p<0,05) порівняно особами з ІА підгрупи. Не знайдено статистично значущої динаміки рівня ЛПВЩ у цій групі під час вагітності (p>0,05).

Встановлено прямий взаємозв'язок відсотка ЖМТ з ТГ (r=0,82, p<0,001), ЗХ (r=0,92, p<0,001), ЛПНЩ (r=0,83, p<0,001), ЛПДНЩ (r=0,88, p<0,001) і від'ємний зв'язок з ЛПВЩ (r= - 0,54, p<0,001) в кінці вагітності.

Отже, результати проведеного дослідження демонструють, що у пацієнток з нормальною вихідною масою тіла рекомендоване ГЗМТ характеризується нормоглі-

кемією та компенсованою гіперінсулінемією на фоні нормального індексу ІР, що підтверджує активацію компенсаторних механізмів організму матері з метою збереження нормальної чутливості тканин до інсуліну для достатнього поступлення у клітини глюкози. Встановлено на пізніх термінах вагітності гіперінсулінемія та підвищення НОМО-ІР на фоні нормоглікемії у вагітних з надлишковим ГЗМТ вказує на компенсаторну ІР, спрямовану на адекватне забезпечення надходження глюкози до плода як основного джерела енергії. Зростання рівнів інсуліну та стану ІР на пізніх термінах при надлишковому ГЗМТ також продемонстровано у сучасних наукових роботах [11; 12].

Зростання стану ІР у вагітних з надмірним прегра-відарним ІМТ та рекомендованим ГЗМТ у ранні і пізні терміни вагітності спричинює розвиток компенсаторної гіперінсулінемії для підтримання нормального рівня глюкози в крові. Проте в разі надлишкового приросту маси тіла стан гіперглікемії у третьому триместрі вказує на початок розвитку метаболічної декомпенсації.

Отже у роботі показано, що у вагітних з надлишковою прегра-відарною масою тіла концентрації наведених показників обміну ліпідів наростають до кінця вагітності, однак із значно нижчими темпами, порівняно з аналогічними показниками жінок з нормальним ІМТ (p>0,05). Найгірша картина відмічена за умови надлишкового ГЗМТ, яке характеризується значним посиленням гіпертригліцеридемії та гіпер/дисліпідемії.

Висновки з дослідження. Зміни у вуглеводно-ліпідному обміні при вагітності визначаються рівнем ГЗМТ. Надлишкова вихідна маса тіла є обтяжуючим фактором, проте не пріоритетним. Надлишкове ГЗМТ асоціюється з розвитком патологічної інсулінорезистентності, гіпертригліцеридемії та гіпер/дисліпідемії незалежно від ІМТ до вагітності. Особливої уваги заслуговують особи з надлишковим прегра-відарним

ІМТ. У них зниження надходження глюкози в тканини, гіпертригліцеридемія і гіперліпопротеїнемія на фоні існуючої ІР на преконцепційному етапі і прогресування у динаміці гестаційного періоду є патогенетичним підґрунтям енергетичної дисфункції та зниження адаптаційної здатності материнського організму до вагітності.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення стану адипокінового обміну у вагітних з надлишковою масою тіла у взаємозв'язку з гестаційними ускладненнями.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.

Інформація про фінансування. Автор гарантує, що вона не отримувала жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результат роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи. Максименко Л.Р. – ідея, мета, збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих результатів, підготовка тексту статті.

ЛІТЕРАТУРА

1. World Health Organization [Internet]. Geneva: WHO; c2020 [cited 2020 Dec 2]. Obesity and overweight; [about 1 screen]. URL: <https://www.who.int/newsroom/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
2. Kampmann U., Knorr S., Fuglsang J., Ovesen P. Determinants of maternal insulin resistance during pregnancy: an updated overview. *J Diab Resear.* 2019; article ID 5320156:9.
3. Santos S., Voerman E., Amiano P., Barros H., Beilin L.J., et al. Impact of maternal body mass index and gestational weight gain on pregnancy complications: an individual participant data meta-analysis of European, North American and Australian cohorts. *BJOG.* 2019; 126:984-95.
4. Delhaes F., Giza S.A., Koreman T., Eastabrook G., McKenzie C.A. et al. Altered maternal and placental lipid metabolism and fetal fat development in obesity: Current knowledge and advances in non-invasive assessment. *Placenta.* 2018; 69:118-24.
5. Parrettini S., Caroli A., Torlone E. Nutrition and metabolic adaptations in physiological and complicated pregnancy: focus on obesity and gestational diabetes. *Front Endocrinol.* 2020; 11:611929.
6. Catalano P.M., Shankar K. Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. 2017. *BMJ*; 8(356):j1.
7. Eppel D., Feichtinger M., Lindner T., Kotzaeridi G., Rosicky I. et al. Association between maternal triglycerides and disturbed glucose metabolism in pregnancy. *Acta Diabetol.* 2021; 58:459-65.
8. Bozkurt L., Göbl C.S., Hörmayer A.T., Luger A. Pacini G. et al. The impact of preconceptional obesity on trajectories of maternal lipids during gestation. *Sci. Rep.* 2016;6:29971.
9. Ostafiichuk S.O., Prudnikov P.M., Volosovskiy P.R., Henyk N.I. Carbohydrate and lipid metabolisms in pregnant women with excessive gestational weight gain. *Svit biolohiyi i medytsyny.* 2022; 1(79):113-7.
10. Ishaku S.M., Karima T., Oboirien K.A., Innocent A.P., Lawal O. et al. Metabolic syndrome following hypertensive disorders in pregnancy in a low-resource setting: A cohort study. *Pregnancy hypertension.* 2021; 25:129-35.
11. Ostafiichuk S.O. Dynamics of carbohydrate metabolism in pregnant women with different pre-pregnancy body weight. *Bukovynian Medical Bulletin.* 2019; 2 (90): 22-9. [In Ukrainian].
12. Vernini J.M., Nicolosi B.F., Arantes M.A., Costa R.A., Magalhães C.G. et al. Metabolic syndrome markers and risk of hyperglycemia in pregnancy: a cross-sectional cohort study. *Sci Rep.* 2020;10:21042.