

Ультразвуковая диагностика диабетической фетопатии

С.Н. Лысенко, М.А. Чечнева, В.А. Петрухин, Ф.Ф. Бурумкулова

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии»



Оригинальная
статья

Цель исследования: улучшение перинатальных исходов путем совершенствования антенатальной диагностики диабетической фетопатии (ДФ) у беременных с различными типами сахарного диабета (СД).

Дизайн: экспериментальное одноцентровое проспективное когортное контролируемое исследование.

Материалы и методы. Обследованы 668 беременных женщин. В основную группу вошла 241 пациентка с подтвержденным диагнозом СД: гестационным СД, СД 1 типа или 2 типа; в контрольную — 427 беременных, у которых СД был исключен. Проведено ультразвуковое и доплерометрическое исследование всех участниц. В основной группе мы выделили две подгруппы: 100 женщин, у детей которых после рождения не было ДФ, и 141 пациентка, новорожденным которых выставлен диагноз ДФ.

Результаты. Ультразвуковая диагностика ДФ включает оценку макросомии и пропорциональности телосложения плода, фенотипических и висцеральных признаков; функционального состояния плода по гемодинамическим параметрам и состояния парафетальных структур. Анализ фенотипических признаков ДФ показал наибольшую диагностическую значимость повышения ширины лопатки, толщины подкожной клетчатки шеи и живота. Среди висцеральных признаков ДФ наиболее значимы гепатомегалия, кардиомегалия и кардиомиопатия плода, а также увеличение поджелудочной железы (чувствительность — до 100%). Статистически значимые различия между подгруппами ДФ и контрольной группой наблюдались по показателю объемного кровотока в артериях пуповины. Высокая специфичность (до 75,0%) и прогностическая ценность отрицательного результата (до 88,8%) позволяют использовать его для уточнения степени тяжести ДФ.

Заключение. Наименьший срок, на котором можно заподозрить формирование ДФ у плодов от матерей как с СД, так и без установленного диагноза СД, — 16 недель. Наличие ДФ можно предположить на основании снижения коэффициента окружность головы/окружность живота, утолщения подкожной клетчатки шеи, головы, живота, а также кардиомегалии. Специфичности относительно типа СД описанные признаки ДФ не имеют и при любом нарушении углеводного обмена у матери формируются одинаково.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая фетопатия, макросомия плода, беременность.

Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Для цитирования: Лысенко С.Н., Чечнева М.А., Петрухин В.А., Бурумкулова Ф.Ф. Ультразвуковая диагностика диабетической фетопатии // Доктор.Ру. 2019. № 7 (162). С. 19–23. DOI: 10.31550/1727-2378-2019-162-7-19-23

Ultrasound Diagnosis of Diabetic Fetopathy

S.N. Lysenko, M.A. Chechneva, V.A. Petrukhin, F.F. Burumkulova

Moscow Regional Research Institute of Obstetrics and Gynecology; 22A Pokrovka St., Moscow, Russian Federation 101000



Original
Paper

Objective of the Study: To improve perinatal outcomes by refining the antenatal diagnosis of diabetic fetopathy (DF) in pregnant women with various types of diabetes mellitus (DM).

Study Design: This was an experimental, single-center, prospective, cohort, controlled study.

Materials and Methods: Six hundred and sixty-eight pregnant women were examined in the study. The main group consisted of 241 patients with verified DM: gestational DM, type 1 DM, or type 2 DM. The control group was made up of 427 pregnant women in whom DM had been ruled out. All participants underwent ultrasound and Doppler scanning. Patients in the main group were divided into two subgroups: women whose infants did not have DF (n = 100) after birth and patients whose newborns were diagnosed with DF (n = 141).

Study Results: Ultrasound diagnosis of DF includes an assessment of macrosomia, fetal proportionality, phenotypic and visceral signs of DF, functional status of the fetus, as evaluated by its hemodynamic parameters, and condition of the structures surrounding the fetus. Analysis of the phenotypic signs of DF showed that an increase in scapular width and thickness of the neck and abdominal subcutaneous tissue of the fetus had the highest diagnostic value for identifying this condition. Among the visceral signs of DF, the most significant were fetal hepatomegaly, cardiomegaly, and cardiomyopathy, and pancreatic enlargement (sensitivity up to 100%). There were statistically significant differences between the DF subgroups, on the one hand, and the control group, on the other, in volumetric blood flow in the umbilical arteries. The high specificity (up to 75.0%) and prognostic value (up to 88.8%) of a negative result mean that it can be used for clarifying the grade of DF.

Conclusion: DF can be suspected in fetuses of mothers either with DM or without verified DM no earlier than at week 16 of gestation. The diagnosis of DF may be suggested by a reduced head circumference/abdominal circumference ratio, thickening of the neck, head and abdominal subcutaneous tissue of the fetus, or cardiomegaly. These parameters are non-specific as to the type of DM, and are the same in women with all types of carbohydrate metabolism disorder.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic fetopathy, fetal macrosomia, pregnancy.

The authors declare that they do not have any conflict of interests.

For reference: Lysenko S.N., Chechneva M.A., Petrukhin V.A., Burumkulova F.F. Ultrasound Diagnosis of Diabetic Fetopathy. Doctor.Ru. 2019; 7(162): 19–23. DOI: 10.31550/1727-2378-2019-162-7-19-23

Бурумкулова Фатима Фархадовна — д. м. н., ведущий научный сотрудник терапевтического кабинета ГБУЗ МО МОНИИАГ. 101000, г. Москва, ул. Покровка, д. 22А. eLIBRARY.RU SPIN: 6592-7736. E-mail: fatima-burumkulova@yandex.ru

Лысенко Сергей Николаевич — к. м. н., старший научный сотрудник отделения перинатальной диагностики ГБУЗ МО МОНИИАГ. 101000, г. Москва, ул. Покровка, д. 22А. eLIBRARY.RU SPIN: 3442-6268. E-mail: serzwer@mail.ru

Петрухин Василий Алексеевич — д. м. н., профессор, директор ГБУЗ МО МОНИИАГ. 101000, г. Москва, ул. Покровка, д. 22А. eLIBRARY.RU SPIN: 9236-6783. E-mail: petruhin271058@mail.ru

Чечнева Марина Александровна — д. м. н., руководитель отделения перинатальной диагностики ГБУЗ МО МОНИИАГ. 101000, г. Москва, ул. Покровка, д. 22А. eLIBRARY.RU SPIN: 2292-6321. E-mail: marina-chechneva@yandex.ru

По современным представлениям, гипергликемия, выявленная во время беременности, подразделяется на гестационный СД (ГСД) и прегестационный, к которому относятся СД 1 типа, 2 типа, MODY и манифестный СД, впервые выявленный во время беременности [1]. В Сент-Винсентской декларации в качестве одной из целей обозначено, что исходы беременности у женщин с СД должны быть близки к исходам у здоровых женщин [2].

До эры инсулинотерапии беременность наступала не более чем у 5% женщин с СД [3], при этом у них наблюдалась высокая материнская (до 50%) и перинатальная (до 90%) смертность. Достижения современной акушерской диabetологии дали возможность кардинально снизить у таких пациенток перинатальную заболеваемость, смертность, количество материнских осложнений при беременности, осложнений в родах и пuerперии [4].

Частота нарушений развития плода при отсутствии лечения ГСД приближается к 100%, это приводит к высокой перинатальной смертности, достигающей в некоторых регионах России 30–40%. Отмечено, что мертворождаемость при прегестационном диабете (19,7‰) и при ГСД (33,7‰) выше, чем в здоровой популяции (5,5‰) [5].

В зависимости от срока проявления внутриутробной патологии при СД выделяют диабетическую гамеопатию, бластопатию, эмбриопатию и фетопатию (ДФ). Считается, что плод от матерей с СД, даже при удовлетворительном его контроле, всегда имеет риск развития ДФ [6], частота которой колеблется от 49% до 60%.

Обследование детей от матерей с СД выявило неблагоприятный кардиометаболический профиль и высокий риск развития у них СД 2 типа, ожирения, артериальной гипертензии и аритмий в более взрослом возрасте, что обусловлено внутриутробным метаболическим программированием [7]. Материнская гипергликемия и гиперинсулинизм плода проявляются в начале внеутробной жизни как инсулинорезистентность, и это играет главенствующую роль в возникновении будущих проблем со здоровьем. [8, 9]. Данное явление лежит в основе концепции фетального происхождения взрослых болезней.

Ранняя диагностика ДФ должна способствовать своевременному выбору адекватной акушерской тактики. ДФ — одно из показаний для инсулинотерапии. Своевременная и адекватная коррекция материнской гипергликемии обеспечивает успешность постнатальной адаптации новорожденного и профилактику у него гипогликемии.

Цель исследования: улучшение перинатальных исходов путем совершенствования антенатальной диагностики ДФ у беременных с различными типами СД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В 2011–2017 гг. проведено экспериментальное одноцентровое проспективное когортное контролируемое исследование на базе ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии» (директор — д. м. н., профессор Петрухин В.А.). В исследовании принимали участие 668 беременных женщин. Все они были разделены на две группы. В основную группу вошла 241 беременная с подтвержденным диагнозом СД: ГСД, СД 1 типа или 2 типа; в контрольную — 427 беременных, у которых диагноз СД был исключен.

Состояние плода оценивали с помощью УЗИ и доплерографического исследования, которое проводилось с использованием аппарата Accuvix V20 компании Samsung.

Мы выделили подгруппы плодов с макросомией (масса плода — более 90П) и группу плодов с массой плода менее 25П. В основной группе с макросомией плода было 87 беременных, в контрольной группе — 54. Беременных с плодом массой менее 25П в основной группе было 55, в контрольной — 123.

Для выявления наиболее значимых фенотипических, висцеральных признаков ДФ, оценки состояния плацентарного комплекса и определения особенностей гемодинамики плода при ДФ в основной группе мы выделили две подгруппы: 100 беременных, у детей которых после рождения не было ДФ, и 141 пациентка, новорожденным которых выставлен диагноз ДФ.

Статистическая обработка полученного материала осуществлялась при помощи программы Microsoft Excel. Для каждого показателя была рассчитана медиана, вычислены перцентили от 1 до 99. Определены линейная корреляция и ковариация показателей. Достоверность различий оценивали с помощью критерия Манна — Уитни. Проведен дискриминантный анализ данных. Различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Традиционная ультразвуковая диагностика ДФ включает в себя оценку макросомии и пропорциональности телосложения плода, фенотипических и висцеральных признаков; функционального состояния плода по гемодинамическим параметрам и состояния парафетальных структур.

В ходе исследования не найдены специфические признаки и сроки формирования ДФ в зависимости от типа СД.

Последовательность появления признаков ДФ во II триместре беременности следующая:

- 16–18 недель: изменение телосложения плода (снижение коэффициентов окружность головы/окружность живота (ОГ/ОЖ), длина бедренной кости (ДБ)/ОЖ, утолщение подкожной клетчатки шеи, живота, головы);
- 19–20 недель: появление макросомии, гепатомегалии, кардиомегалии, увеличение лопатки, буккального индекса, упругости стенки артерии пуповины (АП) и минутного объема в ней;
- 21–22 недели: утолщение поджелудочной железы, появление многоводия;
- более 22 недель: кардиомиопатия (нарушение сократимости миокарда), диффузное утолщение плаценты.

Для оценки значимости каждого эхографического критерия в выявлении ДФ и последовательности их появления каждый признак был повторно ретроспективно оценен в когорте новорожденных после 30 недель с подтвержденными неонатальными признаками ДФ.

Одним из значимых критериев являлась макросомия. Чувствительность макросомии в III триместре составляет до 90%, специфичность — 79,5%, диагностическая точность — до 82,3%. Прогностическая ценность положительного результата — 72,3%, прогностическая ценность отрицательного результата для исключения ДФ на всех сроках беременности — до 94,6%. При массе плода менее 80П вероятность выявления ДФ — 5–19,5%. Макросомия плода не является специфичным признаком ДФ, требуется определение особенностей телосложения плода и типа макросомии.

В полной мере асимметрию телосложения плода характеризует снижение коэффициентов пропорциональности ОГ/ОЖ и ДБ/ОЖ менее 20П. Коэффициенты ОГ/ОЖ и ДБ/ОЖ с 34 недель у плодов с ДФ статистически значимо ниже, чем у плодов без ДФ и контрольной группы. Чувствительность

коэффициента ОГ/ОЖ составляет до 75%, специфичность — 90,3%, точность — 80,3%. Чувствительность значения коэффициента ДБ/ОЖ менее 20П составляет до 85,7%, специфичность — 80,6%, точность — 80,4%. Прогностическая ценность отрицательного результата высока на всех сроках гестации — от 80,6% до 97%.

При СД у матери и формировании ДФ плоды с предполагаемой массой менее 25П имеют такую же форму асимметрии телосложения, как и плоды с макросомией, несмотря на маленькую массу тела.

У плодов с ДФ ОЖ на всех сроках превышала 89П и была статистически значимо больше, чем ОЖ плодов контрольной группы, с 32 недель гестации. При этом эффективность выявления ОЖ более 80П для диагностики ДФ высока: чувствительность — 90%, специфичность — до 80%, прогностическая ценность положительного результата — 75%, прогностическая ценность отрицательного результата — 75–94,4%. При измерении среднего диаметра живота получены такие же закономерности, что при оценке ОЖ, но оно оказалось более эффективным: в 38–39 недель чувствительность — 85,7%, специфичность — 79,0%, точность — 80,0%. Эффективность других фетометрических данных для диагностики ДФ ниже, и по ним различия между группами не выявлены.

Анализ фенотипических признаков ДФ показал наибольшую диагностическую значимость повышения ширины лопатки, толщины подкожной клетчатки шеи и живота.

На большую ширину плечевого пояса плода при ДФ указывает статистически значимое увеличение ширины лопатки по сравнению с показателем контрольной группы после 32 недель (табл. 1).

Чувствительность признака — 88,9%, специфичность — 83,3%, прогностическая ценность положительного результа-

та — 76,5%, прогностическая ценность отрицательного результата — 92,6%.

К наиболее показательным фенотипическим признакам относятся увеличение толщины подкожной клетчатки по задней поверхности шеи плода и передней полуокружности брюшной стенки на стандартном срезе живота.

Утолщение подкожной клетчатки шеи обнаружено у всех плодов с ДФ на всех сроках гестации после 30 недель, а также после 34 недель при СД у матери и отсутствии других признаков ДФ, что позволяет считать его наиболее ранним маркером хронической материнской гипергликемии (табл. 2).

Эффективность его была высокой за счет чувствительности (до 97,0%), точности (до 87,5%) и прогностической ценности отрицательного результата (до 97,1%).

Толщина подкожной клетчатки живота у плодов как с ДФ, так и без ДФ тоже статистически значимо превышала нормативные показатели с 32 недель гестации (табл. 3).

Среди висцеральных признаков ДФ гепатомегалия, кардиомегалия и кардиомиопатия, увеличение поджелудочной железы плода наиболее значимы.

Статистически значимое повышение размеров печени выявлено только у плодов с ДФ.

Чувствительность увеличения косоугольного размера печени плода снижалась с ростом срока гестации, однако специфичность, точность и ценность отрицательного результата оставались на высоком уровне.

Кардиомегалия характеризуется увеличением сердца и его перегородок. Об этом свидетельствуют масса левого желудочка (ЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и кардиоторакальный индекс (КТИ). В 38–39 недель толщина МЖП сердца в диастолу у плодов с ДФ была до 20,9% больше, чем у плодов контрольной группы. У плодов

Таблица 1

Медиана ширины лопатки (в скобках указана перцентиль относительно контрольной группы), мм

Срок (недели)	Контрольная группа	Подгруппа без диабетической фетопатии	Подгруппа с диабетической фетопатией
30–31	24,4 [23,3–24,9]	25,5 (79П) [25,0–26,0]	22,9 (17П) [20,9–24,7]
32–33	24,4 [23,4–25,7]	24,1 (38П) [22,3–24,2]	28,6 (> 99П) [27,7–29,0]*
34–35	26,5 [26,0–27,1]	27,6 (88П) [26,1–30,0]	29,0 (97П) [28,2–29,6]*
36–37	27,7 [26,8–28,8]	28,4 (71П) [27,4–30,1]**	29,5 (91П) [28,2–30,4]*
38–39	28,7 [28,0–29,2]	28,7 (50П) [28,4–29,8]	30,0 (92П) [29,5–30,7]*
40	29,1 [28,4–29,9]	28,7 (30П) [28,2–29,1]	–

Примечание. Здесь и далее в таблицах отличия от контрольной группы статистически значимы: (*) — $p \leq 0,01$; (**) — $p \leq 0,05$.

Таблица 2

Медиана толщины подкожной клетчатки области шеи плода (в скобках указана перцентиль относительно контрольной группы), см

Срок (недели)	Контрольная группа	Подгруппа без диабетической фетопатии	Подгруппа с диабетической фетопатией
30–31	0,26 [0,24–0,32]	0,24 (28П) [0,22–0,25]	0,40 (97П) [0,38–0,41]
32–33	0,26 [0,22–0,33]	0,22 (21П) [0,19–0,34]	0,48 (> 99П) [0,44–0,56]
34–35	0,32 [0,27–0,37]	0,41 (90П) [0,32–0,57]*	0,60 (> 99П) [0,45–0,64]*
36–37	0,35 [0,28–0,38]	0,49 (98П) [0,37–0,57]*	0,56 (> 99П) [0,51–0,62]*
38–39	0,31 [0,27–0,38]	0,53 (96П) [0,51–0,55]*	0,57 (97П) [0,51–0,71]*
40	0,37 [0,32–0,47]	0,30 (18П) [0,23–0,36]	–

без ДФ отличий по толщине МЖП от контрольной группы не было (табл. 4).

Чувствительность (до 66,7%), специфичность (до 73,3%) и точность (до 70,0%) утолщения МЖП и повышения массы ЛЖ были умеренными на всех сроках.

Применение КТИ для диагностики кардиомегалии у плодов с ДФ значимо при отсутствии макросомии плода. При макросомии происходит увеличение грудной клетки, и КТИ имеет нормальное значение, что снижает диагностическую ценность показателя.

В качестве висцерального признака ДФ нами впервые использовано увеличение поджелудочной железы плода. В литературе описано определение состояния поджелудочной железы для диагностики фетоплацентарной недостаточности. По толщине поджелудочной железы статистически значимые отличия от контрольной группы были у плодов как с ДФ (32–37 недель), так и без ДФ (34–37 недель) (табл. 5).

Измерение толщины поджелудочной железы плода высокоэффективно для диагностики ДФ: чувствительность — до 100%, точность — до 85%, специфичность сопоставима с измерением ее длины — 76,5%.

Состояние плацентарного комплекса. Умеренные специфичность (до 80,0%) и точность (до 78,0%) многоводия как показателя в совокупности с высокой прогностической ценностью отрицательного результата (до 89,5%) позволяют использовать этот показатель для уточнения степени тяжести ДФ. Утолщение плаценты в подгруппе ДФ встречалось чаще, чем в контрольной группе и подгруппе без ДФ, однако из-за низкой эффективности данный параметр можно применять лишь для уточнения тяжести ДФ.

Оценка гемодинамики плода. При нормально протекающей беременности коэффициенты сократимости миокарда МЖП и задней стенки ЛЖ характеризуются постоянной величиной на протяжении срока от 14 до 40 недель. Медиана коэффициента сократимости МЖП колеблется от 20,4% до 29,4%.

Таблица 3

Медиана толщины подкожной клетчатки в области передней полуокружности живота плода (в скобках указана перцентиль относительно контрольной группы), см

Срок (недели)	Контрольная группа	Подгруппа без диабетической фетопатии	Подгруппа с диабетической фетопатией
30–31	0,35 [0,30–0,39]	0,36 (52П) [0,35–0,37]	0,44 (87П) [0,39–0,47]
32–33	0,35 [0,32–0,43]	0,43 (75П) [0,37–0,46]	0,66 (> 99П) [0,58–0,67]
34–35	0,44 [0,38–0,49]	0,47 (58П) [0,41–0,61]**	0,58 (96П) [0,56–0,71]*
36–37	0,46 [0,43–0,51]	0,57 (99П) [0,48–0,63]*	0,64 (> 99П) [0,59–0,74]*
38–39	0,47 [0,42–0,49]	0,65 (96П) [0,64–0,65]*	0,65 (96П) [0,55–0,68]*
40	0,56 [0,45–0,64]	0,81 (> 99П) [0,79–0,84]	–

Таблица 4

Медиана толщины межжелудочковой перегородки сердца плода в диастолу (в скобках указана перцентиль относительно контрольной группы), мм

Срок (недели)	Контрольная группа	Подгруппа без диабетической фетопатии	Подгруппа с диабетической фетопатией
30–31	3,6 [3,1–4,1]	3,0 (8П) [2,7–3,3]	4,3 (84П) [4,2–4,4]
32–33	3,9 [3,5–4,3]	4,30 (75П) [4,05–4,50]	4,1 (67П) [3,8–4,3]
34–35	3,9 [3,8–4,6]	4,30 (59П) [3,65–5,10]	4,7 (76П) [3,9–5,6]*
36–37	4,2 [3,5–4,7]	4,1 (42П) [3,5–4,7]	4,9 (77П) [4,3–5,9]*
38–39	4,3 [3,8–5,1]	4,6 (56П) [4,3–6,1]	5,20 (86П) [4,80–6,65]**
40	4,6 [3,8–5,1]	4,75 (64П) [4,60–4,80]	–

Таблица 5

Медиана толщины поджелудочной железы плода (в скобках указана перцентиль относительно контрольной группы), мм

Срок (недели)	Контрольная группа	Подгруппа без диабетической фетопатии	Подгруппа с диабетической фетопатией
30–31	5,7 [5,3–6,1]	6,4 (83П) [5,5–7,2]	8,0 (99П) [7,9–8,1]
32–33	6,2 [5,2–6,8]	6,1 (48П) [5,8–6,3]	8,3 (> 99П) [8,1–8,4]*
34–35	7,2 [5,7–7,8]	8,6 (84П) [7,4–9,5]**	10,2 (> 99П) [8,8–11,0]*
36–37	7,7 [6,5–8,3]	9,3 (> 99П) [8,5–10,9]*	11,1 (> 99П) [9,3–12,0]*
38–39	8,3 [6,7–8,8]	8,8 (75П) [8,1–9,3]	8,8 (75П) [8,2–10,3]
40	7,0 [6,2–7,6]	5,6 (18П) [4,8–6,2]	–

Медиана объемного кровотока в артериях пуповины
(в скобках указана перцентиль относительно контрольной группы), мл/м

Срок (недели)	Контрольная группа	Подгруппа без диабетической фетопатии	Подгруппа с диабетической фетопатией
30–31	77,2 [62,0–106,5]	59,5 (22П) [53,5–65,4]	90,4 (57П) [63,9–110,9]
32–33	75,1 [61,6–106,4]	35,8 (2П) [28,9–42,8]	139,7 (88П) [109,2–148,6]
34–35	92,4 [63,3–121,7]	84,7 (39П) [67,8–111,6]	107,6 (67П) [97,2–148,9] **
36–37	109,6 [81,0–137,7]	108,9 (45П) [74,5–123,6]	122,3 (61П) [99,1–191,9] **
38–39	98,0 [73,5–113,2]	93,6 (47П) [73,3–132,1]	90,9 (45П) [82,8–105,9]
40	98,9 [66,0–127,6]	142,7 (88П) [120,7–164,7]	–

У плодов с ДФ толщина МЖП выше, чем в контрольной группе, после 30 недель беременности. У плодов без ДФ сократимость МЖП не отличалась от нормы и умеренно снижалась после 39 недель. У плодов с ДФ с 35 недель сократительная способность МЖП уменьшалась и в 38–39 недель стала статистически значимо ниже таковой в контрольной группе. Масса ЛЖ плода, толщина МЖП и фракция выброса ЛЖ имели низкую положительную корреляцию с уровнем гликированного гемоглобина матери ($r = 0,38$).

Параметры кардиотокограммы коррелировали с показателями центральной гемодинамики плода. У плодов контрольной группы более высокая вариабельность базального сердечного ритма отражает более высокую сократимость миокарда. Количество высоких эпизодов имеет отрицательную линейную корреляцию со степенью гипертрофии миокарда ($r = -0,38$). У плодов от матерей с СД как при наличии, так и при отсутствии ДФ на всех исследованных сроках количество акцелераций выше, чем у плодов контрольной группы. Рост числа высоких эпизодов базального ритма сердца плодов в подгруппах СД на фоне увеличения толщины МЖП может свидетельствовать об аритмогенной готовности миокарда плода и формировании кардиомиопатии на фоне кардиомегалии.

Нами исследована гемодинамика в АП, средней мозговой артерии, аорте плода, а также в обеих маточных артериях.

Различия в индексах периферической сосудистой резистентности (систола-диастолическом соотношением, пульсационном индексе и индексе резистентности) в указанных сосудах в зависимости от тяжести ДФ не выявлены. Статистически значимые различия между подгруппами ДФ и контрольной группой наблюдались по показателю объемного кровотока в АП (табл. 6). Высокая специфичность (до 75,0%) и прогностическая ценность отрицательного результата (до 88,8%) позволяют использовать его для уточнения степени тяжести ДФ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наименьший срок гестации, на котором можно заподозрить формирование диабетической фетопатии (ДФ) у плодов от матерей как с СД, так и без установленного диагноза СД, — 16 недель. Наличие ДФ можно предположить на основании снижения коэффициента окружности головы/окружность живота, утолщения подкожной клетчатки шеи, живота, а также кардиомегалии. Эти признаки можно считать скрининговыми для ее выявления. Макросомия ввиду ее высокой чувствительности может использоваться в качестве скринингового признака, несмотря на низкую пенетрантность. Специфичности относительно типа СД описанные признаки ДФ не имеют и при разных нарушениях углеводного обмена у матери формируются одинаково.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Hod M., Kapur A., Sacks D.A., Hadar E., Agarwal M., Di Renzo G.C. et al. IDF Diabetes Atlas, 7th edition 2015. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus: a pragmatic guide for diagnosis, management, and care. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2015; 131(suppl. 3): S173–211. DOI: 10.1016/S0020-7292(15)30007-2
- Workshop Report. Diabetes care and research in Europe: the Saint Vincent declaration. *Diabet. Med.* 1990; 7(4): 360. DOI: 10.1111/j.1464-5491.1990.tb01405.x
- Назарова С.И. Акушерские и перинатальные исходы при гестационном сахарном диабете. *Вестн. Авиценны.* 2012; 1: 72–8. [Nazarova S.I. Akusherskiye I perinatalnye ishody pri gestatsionnom sacharnom diabete. *Vestn. Avitsenny.* 2012; 1: 72–8. (in Russian)]
- Бурмукулова Ф.Ф., Петрухин В.А. Гестационный сахарный диабет. *Доктор.Ру.* 2013; 7(85): 22–8. [Burumkulova F.F., Petruchin V.A. Gestatsionnyj sacharnij diabet. *Doktor.Ru.* 2013; 7(85): 22–8. (in Russian)]
- Бондарь И.А., Малышева А.С. Осложнения и исходы беременности при ГСД. *Бюлл. сиб. мед.* 2014; 13(2): 5–9. [Bondar' I.A., Malysheva A.S. Osloznenija I ishody beremennosti pri GDM. *Bull. sib. med.* 2014; 13(2): 5–9. (in Russian)]
- Драгунова Н.Е., Дерипаско Т.В., Катанова С.И., Макарова И.В., Гунин А.Г., Ворончихина А.В. и др. Анализ случаев сахарного диабета у пациенток, родоразрешенных в президентском перинатальном центре за 2011 год. *Здравоохранение Чувашии.* 2012; 3: 27–33. [Dragunova N.E., Deripasko T.V., Katanova S.I., Makarova I.V., Gunin A.G., Voronchikhina A.V. i dr. Analiz sluchaev sacharnogo diabeta u patsientok, rodorazreshennich v pre-zidentskom perinatal'nom tsentre za 2011 god. *Zdravoohranenie Tshuvashii.* 2012; 3: 27–33. (in Russian)]
- Tutino G.E., Tam W.H., Yang X., Chan J.C.N., Lao T.T.H., Ma R.C.W. Diabetes and pregnancy: perspectives from Asia. *Diabet. Med.* 2014; 3 (3): 302–18. DOI: 10.1111/dme.12396
- Ramírez-Torres M.A. The importance of gestational diabetes beyond pregnancy. *Nutr. Rev.* 2013; 71(suppl. 1): S37–41. DOI: 10.1111/nure.12070
- Григорян О.Р., Абсатарова Ю.С., Андреева Е.Н., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Современные аспекты СПКЯ у беременных с СД 1 типа. *Пробл. репродукции.* 2015; 2: 27–30. [Grigorjan O.R., Absatarova U.S. Andreeva E.N., Mel'nitshenko G.A., Dedov I.I. Sovremennye aspekty POS u beremennyh s DM 1 tipa. *Probl. reproduktivnoy.* 2015; 2: 27–30. (in Russian)]