

УДК 618.3:616.379-008.64:618.33-06  
DOI: <https://doi.org/10.17816/JOWD394645>



# Сахарный диабет во время беременности: осложнения для плода и новорожденного

П.Х. Гаджиева, Л.В. Дикарева

Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

## АННОТАЦИЯ

В настоящее время сахарный диабет рассматривают как одну из наиболее распространенных проблем в акушерстве и неонатологии, связанных с высокой частотой встречаемости и осложнениями. Осложнения сахарного диабета вызывают перинатальные потери и заболеваемость новорожденных, а также дальнейшие негативные последствия для здоровья ребенка. Ежегодно в мире заболеваемость сахарным диабетом увеличивается. По прогнозам Международной федерации сахарного диабета в ближайшее время тенденции к снижению заболеваемости не предвидится. Рост этого показателя также обусловлен изменением критериев постановки диагноза, изложенных в клинических рекомендациях «Гестационный сахарный диабет». Кроме того, зачастую пациентки не понимают всю серьезность возникающих осложнений при диабете и не выполняют рекомендации врача по лечению. На сегодняшний день доказано, что сахарный диабет — одна из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности. По данным Всемирной организации здравоохранения, даже небольшая гипергликемия у матери во время беременности связана с развитием диабетической фетопатии.

В статье приведен аналитический обзор современных источников научной литературы, освещающих вопросы перинатальных и неонатальных исходов при наличии диабетической фетопатии. К характерным фенотипическим признакам диабетической фетопатии относят макросомию (обусловленную повышенным отложением жира в подкожной клетчатке, связанным с усиленной выработкой соматотропного гормона) или микросомию (следствие первичной плацентарной недостаточности), общую пастозность, гиперемиию кожи, характерный кушингоидный тип, диспропорцию тела, одутловатость лица в сочетании с другими признаками незрелости, а также транзиторную гипертрофическую кардиомиопатию и гепатоспленомегалию.

**Ключевые слова:** сахарный диабет; диабетическая фетопатия; макросомию плода; кардиопатия.

## Как цитировать

Гаджиева П.Х., Дикарева Л.В. Сахарный диабет во время беременности: осложнения для плода и новорожденного // Журнал акушерства и женских болезней. 2024. Т. 73. № 1. С. 81–90. DOI: <https://doi.org/10.17816/JOWD394645>

DOI: <https://doi.org/10.17816/JOWD394645>

# Diabetes mellitus during pregnancy — complications for the fetus and newborn

Patimat Kh. Gadzhieva, Lyudmila V. Dikareva

Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

## ABSTRACT

Currently, diabetes mellitus is considered one of the most common problems in obstetrics and neonatology, associated with its high incidence and complications it causes — perinatal loss and morbidity of newborns, as well as further negative consequences for the child's health. The incidence of diabetes mellitus is increasing in the world every year. According to forecasts of the International Diabetes Federation, there is no tendency to decrease the incidence in the near future. The increase in the incidence of diabetes mellitus is also due to a change in the criteria for diagnosis set out in the Gestational Diabetes Mellitus Treatment Guidelines. In addition, patients often do not understand the seriousness of the complications that occur with the disease, thereby not following the doctor's treatment recommendations. To date, it has been proven that diabetes mellitus is a main cause of perinatal morbidity and mortality. According to the World Health Organization, even slight hyperglycemia in the mother during pregnancy is associated with the development of diabetic fetopathy.

This article provides an analytical review of current literature covering the issues of perinatal and neonatal outcomes in the presence of diabetic fetopathy. Its characteristic phenotypic signs include macrosomia (due to increased fat deposition in subcutaneous tissue associated with increased production of somatotrophic hormone) or microsomia (due to primary placental insufficiency), general pastiness, skin hyperemia, characteristic cushingoid-type appearance, body disproportion, puffy face in combination with other signs of immaturity, as well as transient hypertrophic cardiomyopathy and hepatosplenomegaly.

**Keywords:** diabetes mellitus; diabetic fetopathy; fetal macrosomia; cardiopathy.

## To cite this article

Gadzhieva PKh, Dikareva LV. Diabetes mellitus during pregnancy — complications for the fetus and newborn. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2024;73(1):81–90. DOI: <https://doi.org/10.17816/JOWD394645>

Received: 06.05.2023

Accepted: 07.12.2023

Published: 29.02.2024

## ВВЕДЕНИЕ

Среди всех нарушений углеводного обмена сахарный диабет (СД) оказывает наиболее неблагоприятное воздействие на течение и исход беременности. Согласно клиническим рекомендациям Минздрава России беременность — это состояние инсулинорезистентности из-за роста концентрации контринсулярных плацентарных гормонов по мере увеличения срока гестации [1]. Следует отметить, что беременность на фоне декомпенсированного углеводного обмена обуславливает формирование эмбрио- и фетопатий. Кроме того, гипергликемия, гиперкетонемия, нарушения метаболизма простагландинов и окислительный стресс у беременных с декомпенсированным СД являются тератогенными факторами.

Ввиду различного патогенеза и степени тяжести осложнений во время беременности различают прегестационный СД 1-го и 2-го типов (СД1 и СД2) и гестационный СД (ГСД).

Как правило, беременность на фоне СД1 и СД2 осложняется прогрессированием сосудистых осложнений у матери с более частым развитием кетоацидоза, преэклампсии, эклампсии, многоводия, эмбриопатий, родового травматизма, неонатальных осложнений, а также более высокими материнской и перинатальной смертностью.

Согласно существующим литературным данным ГСД во время беременности также вызывает различные акушерские осложнения: преэклампсию, гестационную артериальную гипертензию, диабетическую фетопатию (ДФ), многоводие, задержку роста плода, дистресс плода [1].

ДФ — следствие материнской гипергликемии и одна из актуальных проблем здравоохранения как причина различных перинатальных и неонатальных осложнений.

Согласно современной научной литературе ДФ — общее название болезней, возникающих с 12-й недели внутриутробной жизни и характеризующихся полисистемным поражением, метаболическими и эндокринными дисфункциями, у плодов и новорожденных от матерей с СД [1].

Многочисленные научные источники свидетельствуют о том, что ДФ чаще возникает на фоне СД, реже — у пациенток с ГСД [2].

На основании рекомендаций Российского консенсуса к ультразвуковым критериям ДФ относят крупный плод, гепатоспленомегалию, кардиомегалию, кардиомиопатию (КМП), двухконтурность головки плода, отек и утолщение подкожно-жировой клетчатки и шейной складки, впервые выявленное или нарастающее многоводие при диагностированном СД (в случае исключения других причин многоводия).

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Как известно, реакция плода на гипо- или гипергликемию зависит от срока беременности. Гипергликемия стимулирует у плода синтез инсулиноподобных факторов

роста. Считают, что до 20-й недели беременности плод не отвечает на гипергликемию, однако после достижения этого срока гестации у него происходит гиперплазия  $\beta$ -клеток поджелудочной железы и компенсаторное повышение уровня инсулина. Следствием постоянной гиперинсулинемии плода является усиление синтеза белка и липогенеза, обуславливающих совместно с инсулиноподобными факторами развитие макросомии. С другой стороны, систематическая гипогликемия матери стимулирует выработку у плода глюкокортикоидов и глюкагона, поэтому при частом чередовании у беременной гипер- и гипогликемии у ребенка развивается гиперкортицизм [3].

Как известно, наибольшую роль в повышении чувствительности к инсулину во время беременности оказывает жировая ткань, продуцирующая большое количество адипоцитокинов (адипонектин, фактор некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкин-6, -10, лептин и др.). При неконтролируемой гипергликемии у пациентки резистентность к инсулину повышается. Проблема в том, что глюкоза может проникать через плацентарный барьер, а инсулин — нет. Поджелудочная железа плода играет ведущую роль в регуляции углеводного обмена, секретировав в кровь инсулин, глюкагон, соматостатин, панкреатический полипептид. Следовательно, комбинированное состояние гипергликемии у матери и избыточной секреции инсулина у плода увеличивает выработку жировой ткани, что приводит к макросомии и нарушениям в морфогенезе плода.

Согласно некоторым научным источникам среди процессов, характеризующих угнетение ранней адаптации у новорожденных от пациенток с ГСД, отмечают более значительную потерю (от 10–15 %) и более медленное восстановление массы тела, обусловленные, в том числе, повышенной секрецией глюкагона и катаболизмом собственных белков. Кроме того, регистрируют пролонгированное течение желтухи (от 8,3 до 57,6 %) из-за гемолиза эритроцитов (их количество увеличено) и незрелости ферментных систем печени, полицитемию (хроническую гипоксемию плода), а также снижение плазменной концентрации ионов кальция, магния и калия [4, 5].

На более поздних сроках беременности (после завершения органогенеза) гипергликемия у матери стимулирует гиперинсулинемию у плода и приводит к развитию макросомии, связываемой с гипертрофией  $\beta$ -клеток поджелудочной железы плода и гиперинсулинизмом в ответ на избыточное трансплацентарное поступление к плоду глюкозы матери [6, 7]. Следует, отметить, что гипергликемия матери, гиперинсулинизм плода и гормональная дисфункция плаценты приводят к отложению гликогена в миокарде с последующей его гипертрофией [8, 9].

КМП характеризуется гипертрофией межжелудочковой перегородки и стенки левого желудочка. Ученые считают, что гипертрофия межжелудочковой перегородки служит предиктором ДФ, особенно при плохо контролируемом СД у матери [9, 10]. Так, гипертрофия межжелудочковой перегородки является наиболее распространенной структурной

аномалией сердечной системы у плода при СД. Эти изменения не представляют опасности для плода, если не вызывают функциональных нарушений.

Тем не менее наиболее распространенным признаком ДФ согласно научным источникам является макросомия плода, диагностируемая у 15–45 % детей, рожденных от матерей с ГСД. Это в 3 раза выше, чем у детей, рожденных от женщин с физиологическим течением беременности, поэтому систематическую гипергликемию матери считают прогностически наиболее неблагоприятным фактором развития данного осложнения [11, 12].

На сегодняшний день различают симметричный и ассиметричный типы макросомии плода. И именно ассиметричный тип ассоциирован с классическими проявлениями ДФ.

Так, Х. Лейпольд (2005) описал случай тяжелой ДФ, возникший несмотря на строгий метаболический контроль. Так, у пациентки в возрасте 35 лет с СД2 на фоне инсулинотерапии гликемия крови находилась в пределах референтных значений. В сроке 30 нед. гестации, по данным ультразвукового исследования, диагностирована задержка роста плода. В сроке 35 нед. беременности проведено досрочное оперативное родоразрешение в связи с прогрессирующей макросомией плода. Вес новорожденной девочки при рождении составил 4920 г, а через час после родов у ребенка возникло состояние гипогликемии, что потребовало соответствующей коррекции [13].

У.М. Граф (2006) описал случай тяжелой ДФ вследствие недиагностированного ГСД у 39-летней пациентки. Так, у новорожденного была выраженная макросомия (масса тела при рождении 5180 г). Значение рН крови из артерии пуповины 6,77 указывало на тяжелую внутриутробную гипоксию. Оценка по шкале Апгар составила 0/1/5 баллов, проводили реанимационные мероприятия. По данным эхокардиографии выявлена гипертрофическая КМП с дисфункцией правого желудочка и гепатомегалией, что указывало на диабетическую патологию плода. На следующий день у ребенка развилась полиорганная недостаточность, инфаркт миокарда с перикардальным выпотом и миоклоническими судорогами. В течение 5 нед. проводили искусственную вентиляцию легких, а также терапию, направленную на стабилизацию гемодинамики, и противосудорожное лечение. В дальнейшем у 4-месячного ребенка выявлены выраженные неврологические отклонения [14].

Известно, что при СД у матери происходит гипертрофия поджелудочной железы плода. Так, по данным С.Н. Лысенко (2013) у плодов от матерей с СД гиперплазия поджелудочной железы встречалась в 5 раз чаще (в 60 % случаев СД у матери и в 70,9 % наблюдений — при наличии ДФ), чем при физиологическом течении беременности. Кроме того, гиперплазия поджелудочной железы у плода с признаками ДФ может быть фактором риска развития у новорожденного гипогликемии в 1-е сутки жизни. Таким образом, увеличение размеров

поджелудочной железы плода может служить дополнительным диагностическим признаком ДФ [15].

Согласно исследованию F. Mohsin и соавт. (2016) пороки сердца являются наиболее распространенным проявлением ДФ (в 12 % случаев). Авторы утверждали, что именно материнская инсулинорезистентность и гипергликемия вызывают нарушение дифференцировки кардиомиоцитов и развитие пороков сердечно-сосудистой системы [16].

Л.Б. Ермакова (2016) анализировала результаты опубликованных научных работ с доплерометрическим изучением особенностей гемодинамики сосудов плаценты, плодов у здоровых беременных женщин и беременных с СД. В начале II триместра беременности большинство изменений плодово-плацентарного кровообращения у пациенток с СД диагностировали в 2 раза чаще, чем при его скрытой форме или лабильном течении. При СД изменения доплерометрических параметров в маточных артериях и артерии пуповины наблюдали в 4 и 17 % случаев соответственно. При осложненном течении СД отмечали снижение плацентарного сосудистого сопротивления и высокий уровень гликированного гемоглобина. Благодаря этому у плодов с ДФ венозный отток значительно снижен.

Большинство ученых считают, что изменение сердечной деятельности плода при КМП — это адаптация гемодинамики плодового кровообращения для сохранения нормальной церебральной перфузии. Для диагностики кардиопатии при ДФ рекомендовано доплерометрическое исследование в динамике с 30-й недели беременности. У новорожденного с ДФ после исчезновения неврологической симптоматики показатели артериальной и венозной гемодинамики в конце 1-го года жизни не достигали целевых значений, что свидетельствовало об условном выздоровлении детей [17].

С.Н. Лысенко (2016) провел исследование сердечной деятельности 178 плодов у пациенток с физиологическим течением беременности и 162 плодов беременных с СД (65 плодов без ультразвуковых признаков и 97 плодов с признаками ДФ) на сроках 30–39 нед. беременности. Показатели сердечной деятельности плода определяли с помощью эхокардиографического исследования сократимости левого желудочка сердца (измеряли коэффициент сократимости межжелудочковой перегородки, фракцию укорочения и фракцию выброса левого желудочка), исследования объемных показателей (ударного и минутного объемов крови) и сердечного индекса, а также вычисления условно принятой массы миокарда левого желудочка. При исследовании сердечной деятельности плода выявлено снижение сокращения межжелудочковой перегородки у детей, рожденных от матерей с СД. Даже без признаков ДФ сократимость левого желудочка осталась сохраненной. При этом ударный и минутный объемы крови у плодов с ДФ были значительно выше, чем у здоровых плодов. Как оказалось, в эти же сроки у них был повышен и сердечный индекс левого

желудочка. Кроме того, при КМП наблюдали снижение объемных показателей сердца плодов на 50 % или менее и компенсаторное увеличение сократимости миокарда левого желудочка [18].

Согласно исследованиям, проведенным Е.С. Ахметовой (2016), у пациенток с ГСД в 100 % случаев беременность осложнялась плацентарной недостаточностью, у 38 % пациенток развилась макросомия плода. Автор с помощью регрессивного анализа провела математическое моделирование факторов риска развития ДФ, а также данных лабораторных и инструментальных методов диагностики нарушений углеводного обмена у матери и плода. Результат отражал степень вероятности развития макросомии и задержки роста плода у беременных с ГСД. С учетом статистического анализа наиболее значимыми факторами риска ДФ признаны: объем плаценты, индекс резистентности маточной артерии и гликемия.

В результате исследования установлено, что неблагоприятными критериями развития макросомии у беременных с ГСД являются не только высокие и нестабильные значения уровня глюкозы в материнской крови, но и гиперплазия плаценты со снижением индекса резистентности маточной артерии [19].

P. Dervisoglu (2018) исследовала структурные и функциональные характеристики сердца плода у пациенток с СД и физиологической беременностью. Установлено, что по данным эхокардиографии, у пациенток с СД гипертрофию межжелудочковой перегородки плода диагностировали значительно чаще, чем при физиологической беременности. При этом у плода правый желудочек сердца поражался раньше, чем левый. Пиковая скорость трехстворчатого клапана у плода была ниже в группе пациенток с СД [8].

С.Ю. Захарова и соавт. (2018) провели клинико-лабораторное обследование 80 детей в периоде новорожденности и на первом году жизни с оценкой состояния физического развития, динамики уровня гликемии и липидного спектра крови у детей, родившихся от женщин с СД1. У 78,3 % детей в возрасте до года выявлена ДФ. В периоде новорожденности у детей от пациенток с СД в 71,65 % случаев при рождении выявляли гипогликемию и гипопроотеинемию, а у детей с признаками ДФ — повышенное содержание триглицеридов и липопротеидов низкой плотности. Согласно данным исследования на протяжении первого года жизни у детей с признаками ДФ средний уровень гликемии достоверно превышал таковой у здоровых детей. При этом отмечали повышение уровня триглицеридов и липопротеидов низкой плотности во втором полугодии жизни. Таким образом, на протяжении первого года жизни у детей с ДФ сохраняется дисбаланс липидного спектра крови в виде гиперхолестеринемии, повышенного содержания триглицеридов и липопротеидов низкой плотности, что позволяет отнести данный контингент детей к группе риска раннего развития ожирения и метаболического синдрома [20].

В 2019 г. Л.Н. Богатырева и соавт. описали клинические симптомы диабетической эмбриопатии по причине гиперинсулинемии плода в ответ на материнскую гипогликемию и изменение плаценты. Общеизвестно, что эмбриопатия является самой частой причиной перинатальной смертности новорожденных от пациенток с СД1. Синдром диабетической эмбриопатии определяют как диагностический комплекс, развивающийся у детей от пациенток с СД, включающий характерный симптомокомплекс внешнего вида и пороки развития, формируемый до 12-й недели беременности. При этом частота врожденных пороков развития плода при СД1 составила 6–8 %, а у 2 % новорожденных выявлены пороки развития, несовместимые с жизнью [21].

Так, среди пороков развития наиболее часто встречались пороки сердечно-сосудистой системы (транспозиция магистральных артерий, двойное отхождение магистральных сосудов от правого желудочка, дефект межжелудочковой перегородки, общий артериальный ствол, атрезия трехстворчатого клапана, открытый артериальный проток), анэнцефалия и *spina bifida*, сгибательные контрактуры конечностей, аномалии развития позвоночника, расщепление неба и губы, аномалии развития кишечника.

При этом одним из наиболее тяжелых врожденных пороков развития при СД считают каудальную регрессию (отсутствие или гипоплазию крестца и копчика, поясничных позвонков и бедренных костей). Клиническая картина заболевания сопровождается гипоплазией нижней половины туловища и конечностей. Крайне тяжелая форма каудальной регрессии — сиреномелия (синдром «русалки»). Порок развития летальный, частота встречаемости составляет 1 на 60 тыс. новорожденных, что в 250 раз выше у беременных с СД1, чем при физиологической беременности.

Кроме того, доказано, что гипертрофия одних органов (сердца, надпочечников, печени, почек) может сочетаться с уменьшением массы других (головного мозга и тимуса). Для таких новорожденных характерны макросомия, родовая травма, недоношенность, асфиксия, респираторный дистресс синдром, синдром транзиторного тахипноэ, кардиомегалия, КМП, полицитемия, стойкая гипогликемия, гипокалиемия, гипербилирубинемия, эмбриопатии. Причины этих изменений — гиперинсулинемия плода в ответ на материнскую гипогликемию, изменение плаценты и нарушение обмена веществ у ребенка. При обследовании диагностируют неврологические нарушения: сниженный мышечный тонус и подавление физиологических рефлексов, сменяющиеся синдромом гипервозбудимости (беспокойством, тремором конечностей, «оживлением» рефлексов, расстройством сна, срыгиваниями, вздутием живота) [21].

Д.С. Стоянов и соавт. (2019) описали случай тяжелой ДФ, диагностированной лишь при аутопсии мертворожденного плода на 40-й неделе гестации у соматически здоровой пациентки. Так, при гистологическом



исследовании печени плода выявлены тяжелый генерализованный стеатоз макровезикулярной ткани и мелкие кисты. Кроме того, в поджелудочной железе обнаружены не только гиперплазия островка Лангерганса, но и амилоидоз Лангерганса, свидетельствующий о тяжести СД матери и гипергликемии плода. В надпочечниках выявлена гиперплазия в клубочковой зоне из-за избыточной выработки альдостерона, что свидетельствует о гипертензии плода. Почки были морфологически неповрежденными за исключением одного клубочка, полностью гиалинизированного, что указывало на раннее развитие диабетической микроангиопатии. На данный момент это самый яркий пример недиагностированного и нелеченого СД, приведшего к антенатальной гибели плода [22].

М.И. Свиридова (2020) представила клинический случай развития ДФ у новорожденного от матери с СД. У него отмечали не только фенотипические изменения, но и морфологические изменения сердца — гипертрофию левого и правого желудочков с обструкцией выводных отделов сердца и развитием дыхательной и сердечной недостаточности, а также неврологические нарушения [23].

G. Mrudhula Tejaswi (2020) провела проспективное когортное исследование пациенток с СД. Эхокардиография плода выполнена на 24–32-й, 32–36-й, 37-й неделях беременности и более и между 4-м и 7-м днями жизни у новорожденных. При рождении у ребенка обнаружены структурные изменения сердца. Таким образом, данное исследование продемонстрировало значительную связь между гипертрофией миокарда плода и контролем гликемии у матери при беременности с ГСД. По-видимому, нельзя исключить связь между гипертрофией миокарда плода и некоторыми неблагоприятными перинатальными осложнениями, включая гипогликемию. Однако у этих новорожденных не обнаружены клинически значимые сопутствующие заболевания сердца, даже несмотря на наличие внутриутробно выявленной значительной гипертрофии перегородки [24].

На сегодняшний день очень много научных работ, посвященных проблеме СД и его осложнениям, представили сотрудники Московского областного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии — доктора медицинских наук профессор М.М. Чечнева и Ф.Ф. Бурмукулова под руководством профессора В.А. Петрухина [15, 17, 18, 25–28].

С.Н. Лысенко и др. (2020) оценили показатели эхокардиографии и кардиотокографии в диагностике диабетической КМП плода. Так, у пациенток с СД при отсутствии ДФ кардиомегалию внутриутробно наблюдали у 24 % новорожденных, а при наличии ДФ — в 39 % случаях. По данным кардиотокографии, у плодов с ДФ и кардиомегалией количество акцелераций базального ритма увеличивалось с повышением сократимости межжелудочковой перегородки, что указывает на аритмогенную активность миокарда плода и формирование КМП [25].

А.Е. Панов и др. (2021) сравнили различные ультразвуковые фетометрические перцентильные шкалы, применяемые для ранней диагностики макросомии плода у беременных с ГСД и оценили их информативность. Так, наиболее высокой чувствительностью (91 %) в прогнозе возможного формирования макросомии плода обладает шкала Всемирной организации здравоохранения INTERGROWTH-21. В свою очередь, шкалы F. Hadlock, а также М.В. Медведева и Е.В. Юдиной не обладают достоверной диагностической ценностью. Согласно большинству исследований, наиболее ранним ультразвуковым маркером является коэффициент пропорциональности телосложения (отношение бипариетального размера головки к окружности живота). Снижение значения данного показателя до уровня менее 0,92 и будет свидетельствовать о высоком риске возникновения ДФ. Кроме того, авторы указывают на наличие «стертых» форм ДФ, несмотря на инсулинотерапию [26].

Т.В. Павлова и др. (2021) изучили структурные особенности тканей плаценты, пуповины и матки на фоне эндокринопатий и преэклампсии с помощью атомно-силовой и световой микроскопии. Так, при изучении кровеносной системы пуповины у пациенток с СД, ГСД и преэклампсией в сосудах чаще, чем в других исследуемых группах наблюдали стаз, агглютинацию, тромбоз, гемолиз и диapedез эритроцитов. Ворсинчатое дерево хориона также обладало особенностями — в створчатых ворсинах стенки сосудов были склерозированы и сужены.

Особое внимание авторы уделяли содержанию нормоцитов в ворсинчатом хорионе. И следует отметить, что при эндокринопатиях и преэклампсии отмечено снижение уровня нормоцитов: при СД — до 60 %, при ГСД — до 70 % и при преэклампсии — до 63 %. Кроме того, наблюдали не только уменьшение диаметра эритроцитов, но и изменение их формы. Следует также отметить, что авторы выделили необратимо деформированные эритроциты — акантоциты, шистоциты, пузырчатые клетки. У пациенток с СД также изменялась архитектура сосудов (выявлены нарушения соединений между эндотелиоцитами и микрорельефа клеток эндотелия) [27].

Р.В. Капустин и соавт. (2021) ретроспективно проанализировали состояние коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза у беременных с различными типами СД. Так, у пациенток с СД отмечена патологическая гиперкоагуляция, проявляющаяся увеличением концентрации фибриногена, скорости агрегации тромбоцитов, уровней Д-димера, гомоцистеина, фактора Виллебранда и фибронектина. Авторы также акцентируют внимание на повышенных рисках тромбоэмболических осложнений у пациенток с СД. Кроме того, доказано что гипергликемия тесно сопряжена с оксидативным стрессом, что приводит к эндотелиальной дисфункции, гиперреактивности тромбоцитов, увеличению продукции факторов коагуляции и снижению активности маркеров фибринолитической системы [28].

А.Т. Копылов и соавт. (2021) исследовали три типа тяжелой ДФ: КМП, дефект центральной нервной системы и гепатомегалию. Эти типы были выявлены у матерей в 30–35 нед. беременности и подтверждены в родах. Авторы провели количественный анализ белков, тесно связанных с определенным типом ДФ или анатомическим нарушением. Все исследованные маркеры участвуют в критических процессах на разных стадиях эмбриогенеза и регулируют различные фазы морфологии. Согласно результатам, в трех группах ДФ выявлено девять маркеров, общих для всех групп. Это указывает на участие этих белков в процессах, приводящих к развитию и прогрессированию фетопатии. Благодаря большому количеству специфических маркеров, общая черта между изученными патологиями, вероятно, отражает вторичные признаки фетопатии и охватывает периферические биологические процессы. Молекулярное взаимодействие между идентифицированными серологическими маркерами приводит к патологиям в развитии плода на фоне диабетического состояния. Они могут быть количественно изучены, и их профиль может отражать различные тяжелые типы ДФ [29].

A.L. Depla и соавт. (2021) провели метаанализ с включением 1925 пациенток с СД, чтобы изучить влияние материнского СД на функцию сердца плода, измеренную с помощью пренатальной эхокардиографии. Исходными показателями были гипертрофия сердца, в также диастолическая, систолическая и общая сердечная функции, оцениваемые по различным ультразвуковым параметрам. Качество исследований оценивали с использованием шкалы Ньюкасла – Оттавы. Гипертрофия сердца плода была более распространена при беременности с СД в 21 из 26 исследований, а нарушение диастолической функции наблюдали в 22 из 28 работ. Из исследований, измеряющих общую функцию сердца плода, большинство (14 из 21) показали значительные отклонения. Кроме того, структурные изменения миокарда присутствовали уже в I триместре беременности, но наиболее выражены были в III. Метаанализ исследований, проведенных в III триместре, указывал на гипертрофию межжелудочковой перегородки [30].

G. Şenol и соавт. (2022) изучали индекс работоспособности миокарда правых отделов сердца плода. Индекс работоспособности миокарда — это неинвазивная доплерометрическая оценка производительности миокарда, не зависящая ни от частоты сердечных сокращений, ни от анатомии желудочков. В зарубежных источниках данный индекс рассматривают как маркер прогрессирования различных заболеваний сердечно-сосудистой системы. В исследование включены пациентки с ГСД на сроке 24–34 нед. беременности и физиологической беременностью. Так, время изоволюметрического сокращения и расслабления было значительно больше, а время выброса — значительно короче у плодов пациенток с ГСД [31].

М.С. Каверзина (2022) проанализировала клинико-метаболические и неврологические нарушения у доношенных детей, родившихся от матерей с ГСД, в зависимости от выраженности гипергликемии у матери. При этом самыми распространенными осложнениями периода ранней адаптации были респираторные нарушения, гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы, а также гипогликемия новорожденного в сочетании с макросомией. Перинатальное поражение центральной нервной системы и респираторные нарушения чаще всего диагностировали у детей от матерей с уровнем гликемии во время беременности более 5,7 ммоль/л. Таким образом, для детей, родившихся от матерей с ГСД, характерно нарушение течения раннего неонатального периода, что в дальнейшем повышает риск развития таких состояний, как ожирение, СД, неврологические и другие нарушения [32].

В ряде работ обнаружена положительная корреляция между высоким уровнем гликированного гемоглобина у пациентки и гипертрофией межжелудочковой перегородки у плода. Так, КМП выявили у 43,5 % новорожденных от матерей с ГСД (уровнем гликированного гемоглобина 7 % и более), при этом нарушение сократительной способности левого желудочка зарегистрировано в 75,4 % наблюдений. Кроме того, при КМП формируется субаортальный стеноз, уменьшается диастолическое наполнение левого желудочка, развивается его диастолическая дисфункция с увеличением камер сердца у плода [33, 34].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В связи с высокой частотой акушерских и перинатальных осложнений представленные данные подчеркивают важность метаболического контроля у пациенток с СД, а также при необходимости своевременной коррекции гипергликемии и мониторинга состояния плода.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Исследование выполнено из собственных средств автора без использования спонсорской поддержки и иных источников финансирования.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии явного и потенциального конфликта интересов, связанных с содержанием и публикацией данной статьи.

**Вклад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Наибольший вклад распределен следующим образом: *П.Х. Гаджиева* — концепция и дизайн статьи, подбор литературы, написание текста, редактирование; *Л.В. Дикарева* — редактирование, внесение правок с целью повышения научной ценности статьи.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Funding source.** The study was carried out from the author's own funds without the use of sponsorship and other sources of funding.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

**Author contribution.** All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation

of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Personal contribution of each author: *P.H. Gadzhieva* — concept and design of the article, selection of literature, text writing, editing; *L.V. Dikareva* — editing, making edits to the text of the article in order to increase the scientific value of the article.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Российская ассоциация эндокринологов. Российское общество акушеров-гинекологов. Гестационный сахарный диабет. Диагностика, лечение, акушерская тактика ведения, послеродовое наблюдение. Клинические рекомендации. Москва, 2020. Режим доступа: [https://roag-portal.ru/clinical\\_recommendations/](https://roag-portal.ru/clinical_recommendations/). Дата обращения: 01.05.2023.
2. Мищенко О.И., Крюков П.М., Мозес К.Б., и др. Диабетическая фетопатия — патогенез, прогнозирование, перинатальные и неонатальные исходы // *Мать и Дитя в Кузбассе*. 2020. № 1(80). С. 4–9. EDN: SQYDZJ doi: 10.24411/2686-7338-2020-10002
3. Garcia-Flores J., Cruceyra M., Cañamares M., et al. Weight-related and analytical maternal factors in gestational diabetes to predict birth weight and cord markers of diabetic fetopathy // *Gynecol Endocrinol*. 2016. Vol. 32, N. 7. P. 548–552. doi: 10.3109/09513590.2016.1138461
4. Литвиненко И.А., Карпова Е.В., Котайш Г.А., и др. Прогнозирование перинатальных исходов у беременных с гестационным диабетом // *Вестник РУДН. Серия: Медицина*. 2011. № 6. С. 306–315.
5. Bush N.C., Chandler-Laney P.C., Rouse D.J., et al. Higher maternal gestational glucose concentration is associated with lower offspring insulin sensitivity and altered beta-cell function // *J Clin Endocrinol Metab*. 2011. Vol. 96, N. 5. P. 803–809. doi: 10.1210/jc.2010-2902
6. Никитина И. Л., Конопля И. С., Полянская А. А., и др. Характеристика физического и психомоторного развития детей, рожденных от матерей с гестационным сахарным диабетом // *Медицинский совет*. 2017. № 9. С. 14–20. EDN: ZCIRJX doi: 10.21518/2079-701X-2017-9-14-20
7. Климов Л.Я., Алавердян Л.С., Верисокина Н.Е. Клинико-антропометрические и лабораторные показатели новорожденных от матерей с нарушениями метаболизма глюкозы // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2018. Т. 13, № 2. С. 359–363. EDN: XTWXNZ doi: 10.14300/mnnc.2018.13049
8. Dervisoglu P., Kosecik M., Kumbasar S. Effects of gestational and pregestational diabetes mellitus on the fetal heart: a cross-sectional study // *J Obstet Gynaecol*. 2018. Vol. 38, N. 3. P. 408–412. doi: 10.1080/01443615.2017.1410536
9. Путилова Т.А., Данькова И.В., Третьякова Т.Б. Особенности развития сердечно-сосудистой системы у плода при диабетической фетопатии // *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2022. Т. 22, № 6. С. 42–47. EDN: IGZQRX doi: 10.17116/rosakush2022206142
10. El-Ganzoury M.M., El-Masry S.A., El-Farrash R.A. Abdellatife infants of diabetic mothers: echocardiographic measurements and cord blood IGF-I and IGFBP-1 // *Pediatr Diab*. 2012. Vol. 13, N. 2. P. 189–196. doi: 10.1111/j.1399-5448.2011.00811.x
11. Wang H.Q., Lai H.L., Li Y., et al. The relationship between maternal gestational impaired glucose tolerance and risk of large-for-gestational-age infant: a meta-analysis of 14 studies // *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2016. Vol. 8, N. 3. P. 264–269. doi: 10.4274/jcrpe.2583
12. Кс К., Shakya S., Zhang H. Gestational diabetes mellitus and macrosomia: a literature review // *Ann Nutr Metab*. 2015. Vol. 66, N. 2. P. 14–20. doi: 10.1159/000371628
13. Leipold H., Worda C., Schwindt J., et al. Severe diabetic fetopathy despite strict metabolic control // *Klin Wien Wochenschr*. 2005. Vol. 117, N. 15–16. P. 561–564. doi: 10.1007/s00508-005-0412-1
14. Schäfer-Graf U.M., Wöckel A. Severe diabetic fetopathy due to undiagnosed gestational diabetes mellitus // *Dtsch Med Wochenschr*. 2006. Vol. 131, N. 20. P. 1151–1154. doi: 10.1055/s-2006-941742
15. Лысенко С.Н., Петрухин В.А., Чечнева М.А. Поджелудочная железа плода при нормальном и осложненном сахарным диабетом течении беременности // *Врач*. 2013. № 8. С. 62–64. EDN: RAEIEL
16. Mohsin F., Khan S., Baki M.A., et al. Neonatal management of pregnancy complicated by diabetes // *J Pak Med Assoc*. 2016. Vol. 66, N. 9 (suppl. 1). P. S81–S84.
17. Ермакова Л.Б., Чечнева М.А., Лысенко С.Н., и др. Состояние кровообращения у плодов при сахарном диабете матери // *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2016. Т. 16, № 3. С. 16–22. EDN: WDGORH
18. Лысенко С.Н., Ермакова Л.Б., Чечнева М.А., и др. Особенности работы сердца плода у беременных с сахарным диабетом и у здоровых беременных // *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2016. Т. 16, № 4. С. 15–20. EDN: UDDXEA doi: 10.17116/rosakush201616415-20
19. Ахметова Е.С., Ларева Н.В., Мудров В.А., и др. Особенности течения беременности при гестационном сахарном диабете и прогнозирование диабетической фетопатии // *Журнал акушерства и женских болезней*. 2017. Т. 66, № 4. С. 14–24. EDN: ZDBAAF doi: 10.17816/JOWD66414-24
20. Захарова С.Ю., Кутявина Т.А., Дерябина Е.Г. Состояние физического развития, уровня гликемии и показателей липидного спектра крови у детей первого года жизни, родившихся у женщин с сахарным диабетом 1 типа // *Лечение и профилактика*. 2018. Т. 8, № 1(25). С. 37–42. EDN: USBSUM
21. Богатырева Л.Н., Албакова М.Х., Албакова Х.А. Диабетическая эмбриопатия новорожденных: определение, этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, лечение, профилактика // *Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки*. 2019. № 3. С. 149–151. EDN: FUQIFZ
22. Stoyanov G.S., Kobakova I., Stoev L., et al. Histological changes in severe diabetic fetopathy: an autopsy case report // *Cureus*. 2019. Vol. 11, N. 3. doi: 10.7759/cureus.4199



23. Свиридова М.И., Старцева Н.М., Ромм Н.П., и др. Диабетическая фетопатия как исход манифестного сахарного диабета, впервые выявленного во время беременности // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16, № 26. С. 44–49. EDN: OLEENX doi: 10.33978/2307-3586-2020-16-26-44-49
24. Mrudhula Tejaswi G., Samanth J., Vasudeva A., et al. Fetal echocardiography at term in diabetic pregnancies helps predict the adverse neonatal outcome — results of a prospective observational study from South India // *Indian Heart J.* 2020. Vol. 72, N. 6. P. 576–581. doi: 10.1016/j.ihj.2020.09.017
25. Лысенко С.Н., Чечнева М.А., Петрухин В.А., и др. Значение кардиотокографии для диагностики диабетической кардиомиопатии плода // Российский вестник акушера-гинеколога. 2020. Т. 20, № 4. С. 41–46. EDN: CJLKJW doi: 10.17116/rosakush20202004141
26. Панов А.Е., Петрухин В.А., Чечнева М.А., и др. Сравнение информативности различных ультразвуковых фетометрических перцентильных шкал для ранней диагностики макросомии плода у беременных с гестационным сахарным диабетом // Российский вестник акушера-гинеколога. 2021. Т. 21, № 4. С. 67–74. EDN: WNNDXB doi: 10.17116/rosakush20212104167
27. Павлова Т.В., Петрухин В.А., Каплин А.Н., и др. Новые подходы в оценке клинико-патоморфологических аспектов акушерской патологии в структуре мать – плацента – плод с применением атомно-силового исследования // Российский вестник акушера-гинеколога. 2021. Т. 21, № 1. С. 16–21. EDN: QAONNT doi: 10.17116/rosakush20212101116
28. Капустин Р.В., Коптеева Е.В., Аржанова О.Н., и др. Особенности состояния коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного звена

- гемостаза у беременных с различными типами сахарного диабета // *Сахарный диабет.* 2021. Т. 24, № 3. С. 251–261. EDN: EJJHNM doi: 10.14341/DM12682
29. Kopylov A.T., Papyshva O., Gribova I., et al. Severe types of fetopathy are associated with changes in the serological proteome of diabetic mothers // *Medicine.* 2021. Vol. 100, N. 45. doi: 10.1097/MD.00000000000027829
30. Depla A.L., De Wit L., Steenhuis T.J., et al. Effect of maternal diabetes on fetal heart function on echocardiography: systematic review and meta-analysis // *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2021. Vol. 57, N. 4. P. 539–550. doi: 10.1002/uog.22163
31. Şenol G., Aslan Çetin B., Esin D., et al. Evaluation of right side fetal myocardial performance index in pregestational and gestational diabetes mellitus // *J Obstet Gynaecol.* 2022. Vol. 42, N. 1. P. 91–96. doi: 10.1080/01443615.2021.1882971
32. Каверзина М.С. Оценка функционального состояния новорожденных детей, рожденных от матерей с гестационным сахарным диабетом // *Scientist.* 2022. Т. 20, № 2. С. 26–30. EDN: UPUQGO
33. Sánchez-Martínez K.L., Oseguera-Torres L.F., Ávalos-Nuño J. Relationship between the level of maternal glycated hemoglobin and fetal hypertrophic cardiomyopathy // *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2016. Vol. 54, N. 3. P. 260–269.
34. Babović I., Arandjelović M., Plešinac S., et al. Maternal glycoregulation in pregnancies complicated by diabetes mellitus in the prediction of fetal echography findings and perinatal outcomes // *J Obstet Gynaecol Res.* 2018. Vol. 44, N. 3. P. 432–439. doi: 10.1111/jog.13537

## REFERENCES

1. Russian Association of Endocrinologists. Russian Society of Obstetricians and Gynecologists. Gestational diabetes mellitus. *Diagnosis, treatment, obstetric management tactics, postpartum care. Clinical recommendations.* Moscow, 2020. Available from: [https://roag-portal.ru/clinical\\_recommendations/](https://roag-portal.ru/clinical_recommendations/) (In Russ.)
2. Mischenko OI, Kryukov AM, Moyses KB, et al. Diabetic fetopathy — pathogenesis, prognosis, perinatal and neonatal outcomes. *Mother and Baby in Kuzbass.* 2020; 1(80):4–9. EDN: SQYDZI DOI: 10.24411/2686-7338-2020-10002
3. Garcia-Flores J, Cruceyra M, Cañamares M, et al. Weight-related and analytical maternal factors in gestational diabetes to predict birth weight and cord markers of diabetic fetopathy. *Gynecol Endocrinol.* 2016;32(7):548–552. doi: 10.3109/09513590.2016.1138461
4. Litvinenko IA, Karpova EV, Kotaysh GA, et al. Prediction of perinatal outcomes in pregnant women with gestational diabetes. *RUDN Journal of Medicine.* 2011;(6):306–315.
5. Bush NC, Chandler-Laney PC, Rouse DJ, et al. Higher maternal gestational glucose concentration is associated with lower offspring insulin sensitivity and altered beta-cell function. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(5):803–809. doi: 10.1210/jc.2010-2902
6. Nikitina IL, Konoplya IS, Polyanskaya AA, et al. Characteristics of physical and psychomotor development of children born to mothers with gestational diabetes mellitus. *Medical advice.* 2017;9:14–20. EDN: ZCIRJX doi: 10.21518/2079-701X-2017-9-14-20
7. Klimov LJa, Alaverdjan LS, Verisokina NE. Clinical-anthropometric and laboratory parameters of newborns from mothers with impaired glucose metabolism. *Medical Bulletin of the North Caucasus.* 2018;13(2):359–363. EDN: XTWXNZ doi: 10.14300/mnnc.2018.13049
8. Dervisoglu P, Kosecik M, Kumbasar S. Effects of gestational and pregestational diabetes mellitus on the fetal heart: a cross-sectional study. *J Obstet Gynaecol.* 2018;38(3):408–412. doi: 10.1080/01443615.2017.1410536
9. Putilova TA, Dan'kova IV, Tret'jakova TB. Features of the development of the cardiovascular system in the fetus with diabetic fetopathy. *Russian Bulletin of the obstetrician-gynecologist.* 2022;22(6):42–47. EDN: IGZQRX doi: 10.17116/rosakush20222206142
10. El-Ganzoury MM, El-Masry SA, El-Farrash RA. Abdellatif infants of diabetic mothers: echocardiographic measurements and cord blood IGF-I and IGFBP-1. *Pediatr Diab.* 2012;13(2):189–196. doi: 10.1111/j.1399-5448.2011.00811.x
11. Wang H-Q, Lai H-L, Li Y, et al. The Relationship between maternal gestational impaired glucose tolerance and risk of large-for-gestational-age infant: a meta-analysis of 14 studies. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2016;8(3):264–269. doi: 10.4274/jcrpe.2583
12. Kc K, Shakya S, Zhang H. Gestational diabetes mellitus and macrosomia: a literature review. *Ann Nutr Metab.* 2015; 66(2):14–20. doi: 10.1159/000371628
13. Leipold H, Worda C, Schwindt J, et al. Severe diabetic fetopathy despite strict metabolic control. *Klin Wien Wochenschr.* 2005;117(15–16):561–564. doi: 10.1007/s00508-005-0412-1
14. Schäfer-Graf UM, Wöckel A. Severe diabetic fetopathy due to undiagnosed gestational diabetes mellitus. *Dtsch Med Wochenschr.* 2006;131(20):1151–1154. doi: 10.1055 /s-2006-94174

15. Lysenko SN, Petruhin VA, Chechneva MA, et al. The fetal pancreas in normal and diabetes mellitus-complicated pregnancy. *Vrach*. 2013;(8):62–64. EDN: RAEIEL
16. Mohsin F, Khan S, Baki MA, et al. Neonatal management of pregnancy complicated by diabetes. *J Pak Med Assoc*. 2016;66(9 Suppl 1):S81–S84.
17. Ermakova LB, Chechneva MA, Lysenko SN, et al. Fetal circulation in maternal diabetes mellitus. *Russian Bulletin of the obstetrician-gynecologist*. 2016; 16(3):16–22. EDN: WDGORH
18. Lysenko SN, Ermakova LB, Chechneva MA, et al. Specific features of fetal cardiac performance in diabetic and healthy pregnant women. *Russian Bulletin of the obstetrician-gynecologist*. 2016;16(4):15–20. EDN: UDDXEA doi: 10.17116/rosakush201616415-20
19. Ahmetova ES, Lareva NV, Mudrov VA, et al. Features of pregnancy with gestational diabetes mellitus and prediction of diabetic fetopathy. *Journal of obstetrics and women's diseases*. 2017;66(4):14–24. EDN: ZDBAAF doi: 10.17816/JOWD66414-24
20. Zaharova SJu, Kutjavina TA, Derjabina EG. The state of physical development, the level of glycemia and the lipid profile of blood in children of the first year of life, born in women with type 1 diabetes. *Treatment and prevention*. 2018;8(1):37–42. EDN: USBSUM
21. Bogatyreva LN, Albakova MH, Albakova HA. Diabetic embryopathy of newborns: definition, etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, treatment, prevention. *Modern science: actual problems of theory and practice. Series: natural and technical sciences*. 2019;(3):149–151. EDN: FUQIFZ
22. Stoyanov GS, Kobakova I, Stoev L, et al. Histological changes in severe diabetic fetopathy: an autopsy case report. *Cureus*. 2019;11(3). doi: 10.7759/cureus.4199
23. Sviridova MI, Starceva NM, Romm NP. Diabetic fetopathy as an outcome of manifest diabetes mellitus first detected during pregnancy. *Effective pharmacotherapy*. 2020;16(26):44–49. EDN: OLEENX doi: 10.33978/2307-3586-2020-16-26-44-49
24. Mrudhula Tejaswi G, Samanth J, Vasudeva A, et al. Fetal echocardiography at term in diabetic pregnancies helps predict the adverse neonatal outcome — results of a prospective observational study from South India. *Indian Heart J*. 2020;72(6):576–581. doi: 10.1016/j.ihj.2020.09.017
25. Lysenko SN, Chechneva MA, Petrukhin VA, et al. The importance of cardiocography for the diagnosis of diabetic fetal cardiomyopathy. *Russian Bulletin of Obstetrician Gynecologist*. 2020;20(4):41–46. EDN: CJLKJW doi: 10.17116/rosakush20202004141
26. Panov AE, Petrukhin VA, Chechneva MA, et al. Comparison of the effectiveness of various ultrasound fetometric percentile scales for early diagnosis of fetal macrosomia in patients with gestational diabetes mellitus. *Russian Bulletin of Obstetrician Gynecologist*. 2021;21(4):67–74. EDN: WNNDBX doi: 10.17116/rosakush20212104167
27. Pavlova TV, Petrukhin VA, Kaplin AN, et al. New approaches in assessing the clinical and pathomorphological aspects of obstetric pathology in the structure of the mother-placenta-fetus using atomic force microscopy. *Russian Bulletin of Obstetrician Gynecologist*. 2021;21(1):16–21. EDN: QAONNT doi: 10.17116/rosakush20212101116
28. Kapustin RV, Kopteeva EV, Arzhanova ON, et al. The hemostatic parameters in pregnant women with different types of diabetes mellitus. *Diabetes mellitus*. 2021;24(3):251–261. EDN: EJHHZM doi: 10.14341/DM12682
29. Kopylov AT, Papyшева O, Gribova I, et al. Severe types of fetopathy are associated with changes in the serological proteome of diabetic mothers. *Medicine*. 2021;100(45). doi: 10.1097/MD.00000000000027829
30. Depla AL, De Wit L, Steenhuis TJ, et al. Effect of maternal diabetes on fetal heart function on echocardiography: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2021;57(4):539–550. doi: 10.1002/uog.22163
31. Şenol G, Aslan Çetin B, Esin D, et al. Evaluation of right side fetal myocardial performance index in pregestational and gestational diabetes mellitus. *J Obstet Gynaecol*. 2022;42(1):91–96. doi: 10.1080/01443615.2021.1882971
32. Kaverzina MS. Assessment of the functional status of newborns born to mothers with gestational diabetes mellitus. *Scientist*. 2022;2(20):26–30. EDN: UPUQGO
33. Sánchez-Martínez KL, Oseguera-Torres LF, Ávalos-Nuño J. Relationship between the level of maternal glycated hemoglobin and fetal hypertrophic cardiomyopathy. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2016;54(3):260–269.
34. Babović I, Arandjelović M, Plešinac S, et al. Maternal glycoregulation in pregnancies complicated by diabetes mellitus in the prediction of fetal echography findings and perinatal outcomes. *J Obstet Gynaecol Res*. 2018;44(3):432–439. doi: 10.1111/jog.13537

## ОБ АВТОРАХ

**Патимат Халиловна Гаджиева**, канд. мед. наук, доцент;  
ORCID: 0000-0002-1522-3819;  
eLibrary SPIN: 3893-0393;  
e-mail: pati.gadzhiewa2012@yandex.ru

\* **Людмила Васильевна Дикарева**, д-р мед. наук, профессор;  
адрес: Россия, 414000, Астрахань, ул. Бакинская, д. 121;  
ORCID: 0000-0001-9179-1669;  
eLibrary SPIN: 8676-7475;  
e-mail: dikarevalv@mail.ru

## AUTHORS INFO

**Patimat Kh. Gadzhieva**, MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor;  
ORCID: 0000-0002-1522-3819;  
eLibrary SPIN: 3893-0393;  
e-mail: pati.gadzhiewa2012@yandex.ru

\* **Lyudmila V. Dikareva**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;  
address: 121 Bakinskaya St., Astrakhan, 414000, Russia;  
ORCID: 0000-0001-9179-1669;  
eLibrary SPIN: 8676-7475;  
e-mail: dikarevalv@mail.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author