

УДК 618.3-06-036:616.379-008.64

## ОСЛОЖНЕНИЯ И ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ GESTАЦИОННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

**Бондарь И.А., Малышева А.С.***Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск*

### РЕЗЮМЕ

Цель исследования – провести анализ осложнений и изучить исходы беременности у женщин с компенсированным гестационным сахарным диабетом (ГСД).

Изучены исходы и осложнения беременности у 50 беременных женщин с гестационным сахарным диабетом, влияние ГСД на плод.

Средний возраст беременных составил  $(33,7 \pm 5,7)$  года. При компенсированном ГСД частота развития гестоза и фетоплацентарной недостаточности составила 84%, многоводия – 36%, фетопатии плода – 48%. Роды в срок произошли в 96% случаев, частота пороков плода соответствовала общепопуляционным показателям.

Установлено, что гестационный сахарный диабет влияет на развитие гестозов и фетоплацентарной недостаточности, даже при достижении компенсации углеводного обмена с момента его диагностики.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** гестационный сахарный диабет, исходы беременности, гестоз, фетопатия плода.

### Введение

Сахарный диабет (СД) влияет на течение беременности, определяя неблагоприятные ее исходы [1]. СД у беременных женщин способствует прогрессированию сосудистых осложнений, приводит к более частому развитию гипогликемий, кетоацидоза, многоводия, артериальной гипертензии или гестоза, рецидивирующих генитальных инфекций или инфекций мочевыводящей системы, а также самопроизвольным абортam, родовому травматизму, оперативным родам (кесарево сечение, акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода), преждевременным родам [2, 3].

Существует прямая зависимость между компенсацией СД у матери и возникновением диабетической фетопатии, развитием акушерских и гинекологических осложнений, случаями перинатальной смертности, прогрессированием сосудистых осложнений [4, 5]. Осложнения, развивающиеся во время беременности, часто обусловлены отсутствием планирования и

предгравидарной подготовки к беременности, неадекватным контролем углеводного обмена до и во время ее протекания [6].

Гестационный сахарный диабет (ГСД) – заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» СД. Частота ГСД в общей популяции в среднем составляет 7% [7]. ГСД увеличивает частоту нежелательных исходов беременности для матери и гибели новорожденного, является фактором риска развития ожирения, СД 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний у матери и потомства в будущем [1, 8].

Риск гибели плода при ГСД составляет 3–6%, а в отсутствие СД – 1–2%, но компенсированный СД не повышает риска гибели плода в отсутствие осложнений беременности [9]. Также при ГСД наблюдается учащение синдрома дыхательных нарушений – транзиторного тахипноэ, внутриутробной асфиксии, респираторного дистресс синдрома [10].

У плода частота диабетической фетопатии колеблется в пределах от 27 до 62%, по сравнению с 10%

✉ Малышева Анна Сергеевна, тел. 8-913-740-5541;  
e-mail: a.s.malysheva@mail.ru

в здоровой популяции [11], по данным других авторов частота макросомии варьируется от 20% при диабете беременных до 35% – при СД, развившемся до беременности [12].

Цель исследования – провести анализ осложнений и изучить исходы беременности у женщин с компенсированным гестационным сахарным диабетом.

## Материал и методы

Проведено обследование 50 беременных женщин в возрасте от 20 до 42 лет (средний возраст  $(34,0 \pm 5,7)$  года) с установленным диагнозом ГСД на различных сроках гестации.

Критериями исключения из исследования были: СД 2-го и 1-го типов, диагностированный во время беременности, тяжелая сопутствующая патология, нарушение функции щитовидной железы, острые воспалительные заболевания или обострение хронических воспалительных заболеваний в течение 2 нед до включения в исследование.

Проведен анализ историй болезней, данных акушерско-гинекологического анамнеза (привычное невынашивание, самопроизвольные аборт, необъяснимая гибель плода или аномалии его развития, крупный плод, тяжелые формы гестоза, рецидивирующие кольпиты, повторная инфекция мочевых путей, многоплодная беременность, многоводие во время данной и предыдущих беременностей). Выявлено наличие наследственной отягощенности по СД, ГСД, глюкозурии, нарушений углеводного обмена в анамнезе. Оценены индекс массы тела (ИМТ) до беременности и прибавка массы тела за время беременности, уровень гликемии при постановке диагноза и проводимая сахароснижающая терапия ГСД. Изучено влияние ГСД на плод (частота развития фетопатии, родовой травматизм). Для диагностики гестоза использовалась классификация МКБ-10, степень тяжести определялась по шкале Goecke в модификации Г.М. Савельевой. Для диагностики ГСД применялись критерии диагностики Российского национального консенсуса «ГСД: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение» (2012) [7].

Статистический анализ полученных результатов проведен с использованием программы Statistica 6.0 for Windows с учетом вычислительных методов, рекомендованных для биологии и медицины. Количественные признаки представлены как  $M \pm \sigma$ , где  $M$  – среднее значение,  $\sigma$  – стандартное отклонение. Корреляционную связь определяли при помощи критерия Спирмена  $r$ , для дихотомических переменных исполь-

зовали тетракорический коэффициент корреляции Чупрова  $K_{\text{ч}}$ . Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты

У 4 (8%) пациенток ГСД был диагностирован в 1-м триместре беременности, у 12 (24%) – во 2-м, у 34 (68%) – в 3-м триместре. Уровень гликемии в дебюте ГСД варьировал от 5,2 до 6,2 ммоль/л, в среднем составив  $(5,7 \pm 0,3)$  ммоль/л, через 2 ч после еды –  $(6,6 \pm 2,6)$  ммоль/л. Наследственность по СД 2-го типа имели 32% беременных.

Тяжесть ГСД была различной: 16 (32%) беременных имели легкую степень тяжести и были компенсированы диетой, 34 (68%) – среднюю степень и были компенсированы инсулинотерапией. Интенсифицированную или традиционную схему инсулинотерапии назначали 14 беременным (28%) (средняя доза инсулина составила  $(20,3 \pm 8,2)$  Ед/сут), остальные 20 (40%) – компенсированы подкожными инъекциями инсулина короткого типа действия перед основными приемами пищи (средняя доза инсулина –  $(7,7 \pm 3,1)$  Ед/сут). Все женщины с дебютом ГСД в 1-м триместре (4 человека) получали инсулинотерапию. ИМТ не влиял на среднесуточную дозу инсулина и ответ на диетотерапию. Все беременные были компенсированы на фоне лечения. Средний уровень гликемии натощак составил  $(4,5 \pm 0,7)$  ммоль/л, в 11:00 –  $(5,0 \pm 0,9)$  ммоль/л, 13:00 –  $(5,4 \pm 1,1)$  ммоль/л, 17:00 –  $(5,4 \pm 0,9)$  ммоль/л, 21:00 –  $(6,1 \pm 2,6)$  ммоль/л, в 02:00 –  $(4,7 \pm 1,6)$  ммоль/л.

Ожирением до беременности страдали 34 пациентки (68%), 8 (16%) имели избыточную массу тела (средний ИМТ –  $(28,4 \pm 1,5)$  кг/м<sup>2</sup>), 8 (16%) – нормальную массу тела, 4 (8%) – дефицит массы тела (средний ИМТ –  $(17,8 \pm 1,2)$  кг/м<sup>2</sup>). Средний ИМТ у пациенток с ожирением до беременности был  $(34,3 \pm 3,9)$  кг/м<sup>2</sup>. Ожирение 1-й степени имели 20 (40%) пациенток, 2-й – 10 (20%), 3-й степени – 4 (8%). По данным других авторов, частота ожирения среди беременных женщин колеблется от 12 до 28% и не имеет тенденции к снижению [13, 14]. Прибавка массы тела за беременность составила от 3 до 20 кг, в среднем  $(11,9 \pm 5,3)$  кг. У 2 (4%) пациенток, имеющих до беременности ожирение 2-й степени, не отмечено увеличения массы тела за время беременности в связи с соблюдением диеты. Патологическая прибавка массы тела зафиксирована в 16 случаях (32%): в 10 случаях (20%) у женщин с ожирением и с одинаковой частотой (по 2 случая

(4%)

у женщин с нормальной, избыточной массой тела и дефицитом массы тела до беременности. Патологическая прибавка веса зафиксирована у 16 из 50 пациенток и в среднем составила  $(16,7 \pm 1,8)$  кг.

Только 6 (12%) участниц исследования не имели беременностей в анамнезе, 10 (20%) пациенток имели 1 беременность в анамнезе, 12 (24%) – 2 беременности, 22 (44%) – 3 и более. Большинство (52%) женщин с ГСД имели осложненный акушерско-гинекологический анамнез.

Наиболее частым осложнением течения настоящей беременности при ГСД являлось развитие гестоза – 84% случаев. Гестоз средней степени тяжести различных форм встречался у 76% беременных: вызванная беременностью отеки и протеинурия без гипертензии – 4 случая (8%), гипертензия без значительной протеинурии – 8 (16%), отеки – 6 (12%), 2 (4%) – существовавшая ранее эссенциальная гипертензия, осложняющая беременность, 18 (36%) – вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией. Только в 4% случаев наблюдались вызванные беременностью гипертензия со значительной протеинурией тяжелой степени и отеки легкой степени тяжести. Выявлена слабая корреляционная связь развития гестоза с уровнем гликемии в дебюте ГСД ( $K_{\text{ч}} = 0,29$ ;  $p = 0,002$ ) (при минимальном значении гликемии 5,2 ммоль/л натощак). Также обнаружена положительная корреляционная связь между развитием гестоза и ожирением различной степени до беременности ( $r = 0,4$ ;  $p = 0,03$ ) патологической прибавкой массы тела ( $r = 0,4$ ;  $p = 0,005$ ) во время беременности. Развитие гестоза сопровождалось наличием артериальной гипертензии (АГ) у 26 (52%) беременных ( $r = 0,48$ ;  $p = 0,0004$ ). Выявлена взаимосвязь между ожирением до беременности и развитием АГ ( $r = 0,4$ ;  $p = 0,003$ ) во время беременности. Хронический пиелонефрит наблюдался в 14 случаях (28%). Средний уровень протеинурии в общем анализе мочи у этих пациенток составил  $(0,05 \pm 0,04)$  г/л, суточной протеинурии  $(0,16 \pm 0,14)$  г/л.

Железодефицитная анемия легкой и средней степени осложнила течение беременности в 22 случаях (44%), средний уровень гемоглобина составил  $(105,6 \pm 18,8)$  г/л. В 6 из 50 случаев беременность сопровождалась гематогенной тромбофилией и тромбоцитопенией.

Анализ исходов беременности показал, что роды в срок произошли у 96% беременных, у 2 женщин имели место преждевременные роды, что соответст-

вует общепопуляционным показателям у беременных без нарушений углеводного обмена (таблица).

По данным осмотра, в 76% случаев плод находился в головном предлежании.

Исходы беременности			
Исход	n	%	Корреляционная связь
Экстренное КС	6	12	Ожирение до беременности $r = 0,35$ ; $p = 0,01$
Плановое КС	24	48	
Родоразрешение через естественные родовые пути	20	40	Фетопатия плода $r = 0,74$ ; $p = 0,02$
Индукцированные срочные роды	2	4	
Слабость родовой деятельности	6	12	

Примечание. КС – кесарево сечение.

У 42 (84%) пациенток беременность сопровождалась хронической фетоплацентарной недостаточностью (ФПН), наиболее часто наблюдалась субкомпенсированная форма – 26 (52%), у 16 (32%) – компенсированная. Развитие ФПН у 24 (48%) женщин сопровождалось нарушением маточно-плацентарного кровотока (1-й степени – 4 (8%), 1а степени – 14 (28%), 1б степени – 4 (8%), 2а степени – 2 (4%)), наличием артериальной гипертензии ( $r = 0,41$ ;  $p = 0,003$ ) и внутриматочной инфекции ( $r = 0,36$ ;  $p = 0,02$ ). По данным ультразвукового исследования, у 2 (4%) пациенток выявлена ранняя структуризация плаценты, у 10 (20%) – низкая плацентация, единственная артерия пуповины – у 2 (4%). В 20 случаях (40%) беременность сопровождалась наличием внутриматочной инфекции и хронической урогенитальной инфекции (8%).

Многоводие наблюдалось в 18 случаях (36%), маловодия не выявлено. Амниотомия была проведена у 4 (8%) женщин. Преждевременное излитие околоплодных вод имело место у 8 (16%) беременных с ГСД. Средний объем околоплодных вод составил 660 мл, у 6 (12%) отмечалось качественное изменение околоплодных вод (зеленые околоплодные воды).

Масса тела новорожденных варьировала от 2 500 до 4 750 г, средняя масса тела составила  $(3 862,1 \pm 24,1)$  г, средний рост –  $(53,4 \pm 1,6)$  см. Фетопатия плода была зафиксирована у 24 (48%) новорожденных, средняя масса тела –  $(4 365 \pm 237)$  г. У беременных с дебютом ГСД в 1-м триместре в 100% случаев выявлена фетопатия плода, при этом средняя масса тела новорожденных была выше, чем у женщин с дебютом ГСД во 2-м и 3-м триместрах ( $(4525,0 \pm 259,8)$  и  $(3828,0 \pm 429,8)$  г соответственно). По данным ультразвукового исследования (УЗИ), в 8

случаях (16%) была выявлена хроническая внутриутробная гипоксия плода, в 2 случаях (4%) – двусторонняя пиелозктазия у плода. Наши данные совпадают с исследованием В.Ф. Ордынского, где частота фетопатии достигает 49% (при УЗИ) [15].

При оценке показателей шкалы Апгар установлено, что первая оценка варьировала от 6 баллов (1 случай) до 8. Вторая оценка – от 7 до 9 баллов.

У 2 (4%) новорожденных были выявлены внутриутробные пороки развития, которые при рождении проявились тяжелым состоянием дыхательной системы и неврологическими симптомами. Течение родов было осложнено винтообразным рождением плечиков – 2 (4%), затруднением выведения плечиков – 2 (4%), развитием клинически узкого таза – 2 (4%).

Послед выделился самостоятельно в 24 случаях (48%), у 20 (40%) рожениц выполнено отделение последа рукой. Средняя масса последа составила (760,3 ± 180,2) г. Только в 2 случаях (4%) был отек детского места. Длина пуповины варьировала от 30 до 96 см, в среднем – (65,5 ± 13,0) см. Не тугое обвитие пуповины отмечено у 12 (24%) новорожденных.

Полученные результаты свидетельствуют о влиянии ГСД на развитие гестоза и фетоплацентарной недостаточности в 84% случаев, даже при своевременной диагностике и компенсации ГСД. При дебюте ГСД в 1-м триместре развитие фетопатии выявлено в 100% случаев на фоне компенсации углеводного обмена.

## Заключение

Таким образом, гипергликемия в дебюте ГСД, ожирение, патологическая прибавка массы тела повышают риск осложнений и неблагоприятных исходов беременности как для матери, так и для плода, даже при своевременной диагностике ГСД и компенсации углеводного обмена.

## Литература

1. Тиселько А.В. 7-й Международный симпозиум «Диабет, гипертония, метаболический синдром и беременность», 13–16 марта 2013 г., Флоренция, Италия // Сахарный диабет. 2013. № 1. С. 106–107.
2. Hod M., Carrapato M. Diabetes and Pregnancy Evidence Based Update and Guidelines (Working group on Diabetes and pregnancy). Prague, 2006.
3. Российская ассоциация эндокринологов. Клинические рекомендации. Эндокринология: 2-е изд. / под ред. И.И. Де-

4. дова, Г.А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. С. 156–157.
4. Jovanovic L., Knopp R.H., Kim H. et al. Elevated pregnancy losses at high and low extremes of maternal glucose in early normal and diabetic pregnancy: evidence for a protective adaptation in diabetes // Diabetes Care. 2005. V. 5. P. 1113–1117.
5. Демидова И.Ю., Арбатская Н.Ю., Мельникова Е.П. Актуальные проблемы компенсации сахарного диабета при беременности // Сахарный диабет. 2009. № 4. С. 32–36.
6. Есаян Р.М., Григорян О.Р., Пекарева Е.В. Роль компенсации углеводного обмена у беременных с сахарным диабетом 1-го типа в развитии перинатальных осложнений // Сахарный диабет. 2009. № 4. С. 23–27.
7. Дедов И.И., Краснополский В.И., Сухих Г.Т. От имени рабочей группы. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение» // Сахарный диабет. 2012. № 4. С. 4–10.
8. Андреева Е.В., Доброхотова Ю.Э., Юшина М.В., Хейдер Л.А., Бояр Е.А., Филатова Л.А., Шихмирзаева Э.Ш. Некоторые характеристики функционального состояния щитовидной железы у новорожденных от матерей с гестационным сахарным диабетом // Проблемы репродукции. 2008. № 5. С. 56–58.
9. Питерс-Хармел Э., Матур Р. Сахарный диабет диагностика и лечение / ред. перевода Н.А. Федорова. М.: Практика, 2008. С. 329–369.
10. Cherif A. et al. Preeclampsia increases the risk of hualine membrane disease in premature infant: a retrospective controlled study // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 2008. V. 37 (6). P. 597–601.
11. Gabbe S.G., Graves C. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy // Obstet. Gynecol. 2003. V. 102. P. 857–868.
12. Carrapato M.R., Marcelino F. The infant of the diabetic mother: The critical developmental windows // Early Pregnancy. 2001. № 5. P. 57.
13. Bellver J., Melo M.A., Bosch E. Obesity and poor reproductive outcome: the potential role of the endometrium // Fertil Steril. 2007. V. 88. P. 446.
14. Chen A., Feresu S.A., Fernandez C. Maternal obesity and the risk of infant death in the United States. Epidemiology 2009; 20:74. Dashe J.S., McIntire D.D., Twickler D.M. Effect of maternal obesity on the ultrasound detection of anomalous fetuses // Obstet Gynecol. 2009. V. 113. P. 1001.
15. Ордынский В.Ф. Особенности изменений структуры плаценты у беременных с сахарным диабетом по результатам ультразвукового исследования // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2005. № 5. С. 21–22.

Поступила в редакцию 24.12.2013 г.

Утверждена к печати 20.03.2014 г.

Бондарь Ирина Аркадьевна – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой эндокринологии НГМУ (г. Новосибирск).

Мальшева Анна Сергеевна (✉) – аспирантка кафедры эндокринологии НГМУ (г. Новосибирск).

✉ Мальшева Анна Сергеевна, тел. 8-913-740-5541; e-mail: a.s.malysheva@mail.ru

## COMPLICATIONS AND OUTCOMES OF PREGNANCY IN GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

Bondar I.A., Malysheva A.S.

Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation

### ABSTRACT

The aim of the study was to analyze the complications and examine the outcomes of pregnancy in women with compensated gestational diabetes mellitus.

We studied outcomes and complications of pregnancy in 50 pregnant women with gestational diabetes mellitus, the effects of gestational diabetes on the fetus.

The average age of pregnant women was  $(33.7 \pm 5.7)$  years. The incidence of gestoses and placental insufficiency in compensated gestational diabetes mellitus was 84%, polyhydramnios – 36%, the fetus fetopathy – 48% of cases. Births in period occurred in 96% of cases, the frequency of fetal malformations consistent with population-based indicators.

Gestational diabetes mellitus affects the development of gestosis and fetoplacental insufficiency, even when the compensation of carbohydrate metabolism after the diagnosis of gestational diabetes mellitus.

**KEY WORDS:** gestational diabetes mellitus, pregnancy outcomes, gestoses, fetus fetopathy.

*Bulletin of Siberian Medicine*, 2014, vol. 13, no. 2, pp. 5–9

### References

1. Tisel'ko A.V. *Diabetes mellitus*, 2013, no. 1, pp. 106–107 (in Russian).
2. Hod M., Carrapato M. *Diabetes and Pregnancy Evidence Based Update and Guidelines* (Working group on Diabetes and pregnancy). Prague, 2006.
3. Dedov I.I., Mel'nichenko G.A. *Russian Association of endocrinologist. Clinical recommendations. Endocrinology*. 2<sup>nd</sup> ed. Moscow, Geotar-Media Publ., 2012. 359 p.
4. Jovanovic L., Knopp R.H., Kim H. et al. Elevated pregnancy losses at high and low extremes of maternal glucose in early normal and diabetic pregnancy: evidence for a protective adaptation in diabetes. *Diabetes Care*, 2005, vol. 5, pp. 1113–1117.
5. Demidova I.Yu., Arbatskaya N.Yu., Mel'nikova E.P. *Diabetes mellitus*, 2009, no. 4, pp. 32–36 (in Russian).
6. Esayan R.M., Grigorian O.R., Pekareva Ye.V. *Diabetes mellitus*, 2009, no. 4, pp. 23–27 (in Russian).
7. Dedov I.I., Krasnopol'skiy V.I., Sukhikh G.T. On behalf of the research group. *Diabetes mellitus*, 2012, no. 4, pp. 4–10 (in Russian).
8. Andreyeva Ye.V., Dobrokhotova Yu.Ye., Yushina M.V., Kheyder L.A., Boyar Ye.A., Filatova L.A., Shikhmirzaeva Ye.Sh. *Russian Journal of Human Reproduction*, 2008, no. 5, pp. 56–58 (in Russian).
9. Piters-Kharmel E., Matur R. *Diabetes mellitus: diagnosis and treatment*. Moscow, Practice Publ., 2008. 500 p.
10. Cherif A. et al. Preeclampsia increases the risk of hualine membrane disease in premature infant: a retrospective controlled study. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 2008, vol. 37 (6), pp. 597–601.
11. Gabbe S.G., Graves C. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, 2003, vol. 102, pp. 857–868.
12. Carrapato M.R., Marcelino F. The infant of the diabetic mother: The critical developmental windows. *Early Pregnancy*, 2001, no. 5, pp. 57.
13. Bellver J., Melo M.A., Bosch E. Obesity and poor reproductive outcome: the potential role of the endometrium. *Fertil Steril.*, 2007, vol. 88, pp. 446.
14. Chen A., Feresu S.A., Fernandez C. Maternal obesity and the risk of infant death in the United States. *Epidemiology*, 2009, 20:74. Dashe J.S., McIntire D.D., Twickler D.M. Effect of maternal obesity on the ultrasound detection of anomalous fetuses. *Obstet Gynecol.*, 2009, vol. 113, pp. 1001.
15. Ordynskiy V.F. *Ultrasonic and functional diagnostics*, 2005, no. 5, pp. 21–22 (in Russian).

Bondar Irina A., Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation.

Malysheva Anna S. (✉), Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation.

✉ Malysheva Anna S., Ph. +7 (913) 740-55-41; e-mail: a.s.malysheva@mail.ru