

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ ЖЕНЩИН С КОМПЕНСИРОВАННЫМ ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

© Анна Ильинична Кузнецова¹, Ирина Евгеньевна Бобошко²,
Людмила Алексеевна Жданова², Андрей Вячеславович Ким³

¹ Городская клиническая больница № 67 имени Л.А. Ворохобова. 123154, Москва, ул. Саляма-Адиля, д. 2/44

² Ивановская государственная медицинская академия. 153012, Российская Федерация,

г. Иваново, Шереметьевский проспект, д. 8

³ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.
194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

Контактная информация: Анна Ильинична Кузнецова — аспирант кафедры поликлинической педиатрии
с курсом здорового ребенка и общего ухода за детьми. E-mail: annayakush@gmail.com

Поступила: 09.06.2021

Одобрена: 24.11.2021

Принята к печати: 17.12.2021

РЕЗЮМЕ: Гестационный сахарный диабет (ГСД) — широко распространенная проблема современного общества во всем мире. Давно известно, что нормальный уровень гликемии во время беременности необходим для адекватного внутриутробного формирования и развития ребенка. В связи с введением в работу клинических рекомендаций по алгоритму обследования (скрининг) и лечению пациенток с ГСД, усилилось внимание к данному заболеванию в нашей стране. Однако в литературе практически не встречаются исследования общего состояния здоровья новорожденных от матерей с компенсированным инсулиннезависимым ГСД. В статье представлены результаты анализа анамнеза и обследований 99 пар мать–ребенок, разделенных на две группы в зависимости от гликемического статуса женщин. Основное количество женщин из группы ГСД оказались старше 30 лет (81,3%), нередко с избыточной массой тела или ожирением (в 50%), отягощенным соматическим и акушерско-гинекологическим анамнезом, повторнородящие (62,5%). Течение настоящей беременности у них чаще осложнялось угрозой прерывания и преждевременных родов во II и в III триместрах беременности ($p<0,05$), многоводием ($p<0,05$) и хронической гипоксией плода в 12,5% случаев. Массо-ростовые показатели детей от женщин с ГСД оказались выше, и только в этой группе были дети с весом более 4500 г. У детей исследуемой группы чаще выявлялись признаки морфофункциональной незрелости ($p<0,05$) и нарушения течения процесса ранней неонатальной адаптации в виде гипогликемии и конъюгационной гипербилирубинемии. В этой группе детей чаще наблюдался кожный геморрагический синдром, а также были два случая перелома ключицы. Таким образом, несмотря на, казалось бы, удовлетворительную компенсацию гликемии у матери в соответствии с современными рекомендациями, остается риск рождения ребенка с макросомией, признаками морфофункциональной незрелости. У таких детей имеется высокий риск родового травматизма, а также нарушений процесса постнатальной адаптации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гестационный сахарный диабет (ГСД); ранний неонатальный период; макросомия; гипогликемия.

FEATURES OF THE HEALTH STATUS OF NEWBORNS FROM WOMEN WITH COMPENSATED GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

© Anna I. Kuznetsova¹, Irina E. Boboshko², Lyudmila A. Zhdanova², Andrey V. Kim³

¹ City Clinical Hospital No. 67 named after L.A. Vorokhobov. 123154, Moscow, Salyama-Adilya str., 2/44

² Ivanovo State Medical Academy. 153012, Russia, Ivanovo, Sheremetyevo Avenue, 8

³ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2

Contact information: Anna I. Kuznetsova — postgraduate student of the Department of Polyclinic Pediatrics with the course of Healthy Child and General Child Care. E-mail: annayakush@gmail.com

Received: 09.06.2021

Revised: 24.11.2021

Accepted: 17.12.2021

ABSTRACT: Gestational diabetes mellitus (GDM) is a widespread problem in the modern society all over the world. It is common knowledge that normal blood glucose level during pregnancy is necessary for healthy prenatal development. In connection with the introduction of clinical recommendations on the diagnostic algorithm (screening) and treatment of patients with gestational diabetes mellitus (GDM), attention to this disease in our country has increased. But there is virtually no data concerning the overall medical status of babies born from mothers with compensated GDM. The article presents the analysis of medical documentation and anamnesis data of 99 women and their newborn children. Mother-child couples were divided into 2 groups depending on the glycemic status of the women. In the GDM group most of the women were over 30 years old (81.3%), often high weight or obese (50%), with a history of somatic and obstetric anamnesis, with consecutive delivery (62.5%). During the pregnancy, the women included in the test group often developed the risk of miscarriage and preterm childbirth in the second and third trimesters of pregnancy ($p < 0.05$), chronic fetal hypoxia in 12.5% cases and polyhydramnios ($p < 0.05$). The children from women with GDM had bigger height and weight. Only in this group were children with birth weight over 4,500 grams. The children in the study group also showed more signs of morphofunctional dysmaturity ($p < 0.05$) and problems in postnatal adaptation such as hypoglycemia and conjugational hyperbilirubinemia. In this group there were more cases of skin hemorrhage syndrome, 2 children had a collarbone fracture. So, despite of the seemingly satisfactory compensated GDM in accordance with current recommendations, there remains a risk of fetal macrosomia and diabetic fetopathy. The children from women with GDM have a high risk of birth injury and problems in postnatal adaptation.

KEY WORDS: Gestational diabetes mellitus (GDM); early postnatal period; macrosomia; hypoglycemia.

ВВЕДЕНИЕ

Гестационный сахарный диабет (ГСД) — это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» сахарного диабета [5]. По мнению многих авторов, именно гипергликемия является самым частым нарушением обмена веществ у беременных [5, 10, 16, 17].

Международной федерацией диабета было подсчитано, что большинство случаев гипергликемии, выявленной во время беременности, соответствовали критериям гестационного сахарного диабета (86,4%) [16]. По подсчетам Международной федерации акушеров-гинекологов, каждый шестой ребенок рождается от гипергликемической беременности [17]. По имеющимся сведениям, в России распространенность этого заболевания составляет 8–9% [4, 7].

Многочисленные исследования последних лет показывают, что гипергликемия во время беременности существенно повышает риск осложнений и неблагоприятных исходов беременности как для матери, так и для ребенка. В группе таких пациентов выше риск мертворож-

дения, преждевременных родов, высока вероятность развития гестоза и фетоплацентарной недостаточности, чаще выполняется кесарево сечение [1, 2, 6, 17, 19]. Из-за особенностей метаболизма при гипергликемической беременности высока частота макросомии и послеродовой гипогликемии у новорожденных [3, 13, 14, 24]. У таких детей чаще выявляется морфофункциональная незрелость, проявляющаяся в виде респираторных нарушений, затянувшейся неонатальной желтухи, неврологических нарушений, чаще выявляются врожденные пороки развития, родовая травма [13, 14, 24]. Имеются исследования, показывающие, что даже при эугликемической диабетической беременности изменяется метаболизм плода, развивается внутриутробная гипоксия [23, 25].

Последнее время много работ посвящено изучению отдаленных последствий ГСД для матери и ребенка. Появились данные, показывающие высокую вероятность развития сахарного диабета 2-го типа, сердечно-сосудистых заболеваний у женщин, имеющих в анамнезе ГСД, особенно при сопутствующем ожирении и малоподвижном образе жизни [8, 11, 12, 20, 21]. У детей от беременности, осложненной

ГСД, также в последующем высок риск развития сахарного диабета 2-го типа и ожирения, причем в более раннем возрасте [9, 15, 18, 19, 22].

По результатам международного многоцентрового исследования по изучению влияния уровня гликемии во время беременности на ее исходы (HAPO, Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes Study), во всем мире пересматриваются нормы гликемии у беременных женщин. С 2013 года в нашей стране в работу женских консультаций и родильных домов внедрены клинические рекомендации по алгоритму обследования (скрининг) и лечению пациенток с гестационным сахарным диабетом, в основу которых также легли результаты исследования HAPO [7]. С введением в практику новых критериев диагностики ГСД повысилась выявляемость данного заболевания, однако в литературе практически нет данных об общем состоянии здоровья детей, рожденных от матерей с компенсированным инсулиннезависимым гестационным сахарным диабетом.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дать сравнительную характеристику состояния здоровья в парах мать–ребенок в зависимости от гликемического статуса женщин во время беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование вошли 99 пар мать–ребенок, разделенные на две группы в зависимости от показателей гликемии при беременности. В первую (основную) группу вошли 32 женщины с компенсированным инсулиннезависимым гестационным сахарным диабетом, во вторую (контрольную) группу вошли 67 женщин с нормальным уровнем глюкозы во время беременности и их новорожденные дети, соответственно. Все женщины — этнические славянки с доношенным сроком беременности в возрасте от 19 до 43 лет. 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 двух недель до включения в исследование. Проведен анализ историй родов, данных обменных карт из женской консультации, беседа с женщинами с целью сбора анамнестических данных (соматической патологии, акушерско-гинекологического анамнеза). Диагноз

ГСД был выставлен в женской консультации в соответствии с клиническими рекомендациями «Гестационный сахарный диабет» Российской ассоциации эндокринологов, Российской ассоциации акушеров-гинекологов (2020). Индекс массы тела женщин (ИМТ) оценивался по весу до беременности с использованием классификации ожирения по ИМТ ВОЗ (1997). Прибавка массы тела за время беременности оценивалась по рекомендациям Американского института здоровья (IOM, 2009).

В обе группы нашего исследования вошли только доношенные дети с гестационным возрастом 38–40 недель. Проводился первичный осмотр новорожденных в родильном зале, осуществлялся клинический и лабораторный мониторинг, в том числе динамическое наблюдение за содержанием глюкозы и лактата в крови. Оценка физического развития проводилась в соответствии с международными стандартами по таблицам INTERGROWTH-21st. Для оценки соответствия морфофункциональной зрелости ребенка гестационному возрасту использовалась шкала Ballard (1991). Статистический анализ полученных результатов проведен с использованием программы пакета прикладных программ Microsoft Excel. Количественные признаки представлены как $M \pm \sigma$, где M — среднее значение, σ — стандартное отклонение, проводилась оценка достоверности статистических показателей (p) по критерию Стьюдента (t).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Возраст женщин, страдающих ГСД, был выше, большинство из них — старше 30 лет ($p < 0,01$). Выявились достоверные отличия и в возрасте отцов ($p < 0,05$) (табл. 1).

Индекс массы тела ($\text{кг}/\text{м}^2$ от исходного веса) оказался значительно больше в группе женщин с ГСД ($p < 0,01$). В основной группе избыточный вес и ожирение имели 50% женщин, дефицит массы тела не выявлен ни у одной пациентки этой группы. Среди женщин группы контроля избыточный вес и ожирение встречались в 2,2 раза реже — у 22,4% женщин, среди них не было родильниц с ожирением III степени. Однако почти у 12% пациенток группы контроля отмечался дефицит массы тела (табл. 1).

В структуре соматической патологии в обеих группах на первое место вышли заболевания сердечно-сосудистой системы. У женщин в первой группе в 2 раза чаще имела место хроническая артериальная гипертензия (6,25 против 3%, $p > 0,05$), в 1,8 раза чаще выявлялась варикозная болезнь нижних конечностей (25 против

Таблица 1

Сводные анамнестические данные женщин по группам

Table 1

Summary anamnestic data of women by groups

Показатели / Indicators	Основная группа / Main group Number (n=32)	Контрольная группа / Control group Number (n=67)
Возраст родителей / Parents age (M±σ), лет		
Возраст матери / Mother's age	33,5±4,8**	30,7±5,1
Старше 30 лет / Over 30 years old	81,3%**	44,8%
Старше 35 лет / Over 35 years old	37,5%*	17,9%
Возраст отца / Father's age	34,6±5,6*	31,8±5,7
Индекс массы тела / Body mass index		
Средний показатель (M±σ, кг/м ²) / Average rate (M±σ, kg/m ²)	26,18±0,98**	23,24±0,55
Дефицит массы тела / Body weight deficit (n, %)	0	8 (11,9%)**
Избыточная масса тела / Excess body weight (n, %)	9 (28,1%) *	9 (13,4%)
Ожирение I степени / Obesity of the I st. degree (n, %)	4 (12,5%)	5 (7,5%)
Ожирение II степени / Obesity of the II st. degree (n, %)	2 (6,25%)	1 (1,5%)
Ожирение III степени / Obesity of the III st. degree (n, %)	1 (3,1%)	0
Акушерский анамнез / Obstetric anamnesis		
Первобеременные / First pregnancy (n, %)	7 (21,9)*	26 (38,8)
Повторнородящие / Repeat births (n, %)	20 (62,5)**	26 (38,8)
Третьи и последующие роды / 3 rd and subsequent births (n, %)	8 (25)	9 (13,4)
Прибавка в весе за время настоящей беременности (M±σ, кг) / Weight gain during a real pregnancy (M±σ, kg)	9,25±3,9	14,8±4,3
Патологическая прибавка в весе / Pathological weight gain*** (n, %)	6 (18,75)	28 (41,8)**

Примечание: p — достоверность различий с контрольной группой; * — p<0,05; ** — p<0,01.

*** Institute of Medicine (IOM). Weight gain during pregnancy: Reexamining the guide's lines. Washington. 2009

14,9%, p>0,05). Хронические заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта в 2 раза чаще встречались в основной группе (31 против 14,9%, p>0,05). В обеих группах примерно с одинаковой частотой зарегистрирована миопия (40,1 и 34,3%, p>0,05), но в группе женщин с ГСД в структуре этой патологии в 4 раза чаще имела место миопия высокой степени (6,2 против 1,5%, p>0,05). Почти в 2,6 раза чаще в первой группе при офтальмологическом осмотре выявлена ангиопатия сетчатки (31,25 против 11,9%, p<0,01). Хронические заболевания мочевыделительной системы в анамнезе чаще наблюдались у женщин второй группы (9,4 против 23,8%, p>0,05), но обострения во время беременности регистрировались примерно с одинаковой частотой. По остальным заболеваниям существенных различий не выявлено.

Среди гинекологических нозологий ведущее место в обеих группах занимает эрозия шейки матки. В группе женщин с ГСД данная патология встречается в 1,7 раза чаще (59,4 и 35,8% соответственно, p>0,05). На втором месте по распространенности — миома матки. В основной группе данная патология встречается в 3 раза чаще (21,9 против 7,5%, p<0,05). В первой группе в 3 раза чаще выявлялись синдром поликистозных яичников (9,4 против 3%, p>0,05) и эндометриоз (9,4 против 3%, p>0,05). У 15,6% женщин основной группы имело место бесплодие, тогда как в группе сравнения этот диагноз был у 4,5% (p<0,5).

В первой группе у большинства женщин имелся отягощенный акушерский анамнез. В 2,1 раза в этой группе было больше женщин с медицинскими абортами на ранних сроках

в анамнезе (25 против 11,9%, $p > 0,05$). Самопроизвольные выкидыши в анамнезе также выявлялись чаще среди женщин с ГСД (18,75 против 13,4%, $p > 0,05$). Обращает внимание тот факт, что только в основной группе в четырех случаях предыдущие беременности пациенток заканчивались преждевременными родами (12,5%) и в 1 случае рождением доношенного ребенка с задержкой внутриутробного развития.

В абсолютных цифрах доля беременностей, наступивших в результате экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), примерно равна 9,4% у женщин группы ГСД и 7,4% — у женщин группы сравнения. Но в первой группе причиной ЭКО во всех случаях было именно женское бесплодие, тогда как в группе контроля только 1 женщине выполнено ЭКО по этому показанию.

Во второй группе количество первобеременных, первородящих женщин почти в 2 раза больше, чем в группе с ГСД ($p < 0,05$). В исследуемой группе достоверно больше было повторнородящих женщин ($p < 0,01$). Притом двое детей и более уже имели 25% женщин основной группы и всего 13,4% женщин группы контроля (табл. 1).

Интересно, что общая прибавка в весе за время настоящей беременности, а также число женщин с чрезмерной прибавкой в весе были выше во второй группе (табл. 1).

По течению данной беременности в I триместре обращает на себя внимание большее количество кольпитов и бактериальных вагинозов в группе пациенток с ГСД (21,9 и 10,4% соответственно, $p > 0,05$). У двух беременных первой группы также был выявлен высокий риск хромосомной аномалии плода, который потребовал дополнительного обследования, и в результате амниоцентеза был получен нормальный кариотип. Во II триместре практически четверть беременностей в обеих группах протекали с угрозой прерывания и преждевременных родов (28,1 и 21% соответственно, $p > 0,05$), что послужило причиной стационарного лечения, но в группе женщин с ГСД с достоверностью $p < 0,05$ чаще были поставлены швы на шейку матки или акушерский пессарий.

В III триместре одной из наиболее частых проблем в группе ГСД стала угроза преждевременных родов, зарегистрированная в 2,4 раза чаще, чем в группе сравнения (28,1 и 11,9% соответственно, $p < 0,05$). Хроническая гипоксия плода по данным акушерских УЗИ была выявлена в первой группе в 2,8 раза чаще, чем в группе сравнения (12,5 против 4,5%, $p > 0,05$).

У пациенток основной группы достоверно чаще выявлялось многоводие (12,5 против 3%,

$p < 0,05$). В родах у таких женщин нередко отмечались мекониальные воды (15,6 против 9%, $p > 0,05$), обвитие пуповиной плода (37,5 против 28,4%, $p > 0,05$).

В первой группе несколько чаще рождались мальчики (59,4 и 52,2% соответственно, $p > 0,05$). Не было достоверных различий в оценке по шкале Апгар, однако она была несколько выше на 5-й минуте в группе контроля (табл. 2).

Антропометрические показатели новорожденных от женщин с ГСД оказались выше, при этом статистически значимо отличалась средняя длина тела ($p < 0,05$). И в первой, и во второй группах встречались младенцы с массой тела более 4000 г (29,1 и 22,3% соответственно), однако только среди новорожденных от матерей с ГСД были дети с весом более 4500 г (3 ребенка, 9,4%), что соответствует диагнозу «Чрезмерно крупный ребенок» по МКБ-10 (P08.0). Что интересно, в основной группе практически все крупновесные дети — мальчики (8 из 9). Исследование показало, что в первой группе шансы рождения ребенка с массой тела > 90 перцентилей в 1,5 раза ($p > 0,05$), > 97 перцентилей в 3,5 раза выше ($p < 0,05$), длиной тела > 90 перцентилей в 1,5 раза ($p > 0,05$) и > 97 перцентилей в 2,2 раза выше ($p < 0,05$), чем в группе контроля. Среди младенцев от матерей с ГСД не было ни одного, масса и/или длина тела которого при рождении соответствовала бы значению менее 10-го перцентилей ($p < 10$), что классифицируется по МКБ-10 как «Замедленный рост и недостаточность питания плода» (P05). В группе контроля выявлено 5 детей с массой тела ниже 10-го перцентилей и длиной тела в пределах нормальных значений (P05.0 по МКБ-10). Антропометрические показатели обследованных новорожденных приведены в таблице 2.

Из особенностей течения раннего неонатального периода в группе детей от матерей с ГСД на первый план выходит морфофункциональная незрелость, признаки которой выявлены у 34,4% детей основной группы и 19,4% детей группы контроля ($p < 0,05$). У новорожденных исследуемой группы также отмечается большая распространенность кожного геморрагического синдрома (18,75 против 11,9%, $p > 0,05$) и только в этой группе выявлено 2 перелома ключицы, что можно связать с большой массой тела новорожденных и обвитием пуповиной в родах. В основной группе детей ранний неонатальный период чаще осложнялся конъюгационной гипербилирубинемией по сравнению с контрольной группой (28 и 14,9% соответственно, $p > 0,05$). В исследу-

Таблица 2

Антропометрические данные и некоторые показатели течения раннего неонатального периода детей по группам

Table 2

Anthropometric data and some indicators of the course of the early neonatal period of children by groups

Показатель / Indicators	Основная группа / Main group Number (n=32)	Контрольная группа / Control group Number (n=67)
Пол / Gender		
Мальчики / Boys (n, %)	19 (59,4%)	35 (52,2%)
Девочки / Girls (n, %)	13 (40,6%)	32 (47,8%)
Оценка по шкале Апгар / Apgar score		
На 1-й минуте / At the 1 st minute (M±σ, баллы)	7,7±0,5	8,6±0,5
На 5-й минуте / At the 5 th minute (M±σ, баллы)	7,7±0,5	8,9±0,3
Антропометрические показатели / Anthropometric indicators		
Средний вес / Average weight (M±σ, г)	3682,2±702,4	3514,6±492,8
Распределение детей по массе тела в соответствии с центильными таблицами INTERGROWTH-21st / Distribution of children by weight in accordance with the centiles of the INTERGROWTH-21st tables		
p<3 (n, %)	0	3 (4,5)
p<10 (n, %)	0	5 (7,5)
p 10–90 (n, %)	20 (62,5)	43 (64,2)
p 90–97 (n, %)	5 (15,6)	14 (20,9)
p>97 (n, %)	7 (21,9) *	5 (7,5)
Длина тела / Body length (M±σ, см)	54,1±3,8*	52,7±2,7
Распределение детей по длине тела в соответствии с центильными таблицами INTERGROWTH-21st / Distribution of children by body length in accordance with the centiles of the INTERGROWTH-21st tables		
p<3 (n, %)	0	0
p<10 (n, %)	0	0
p 10–90 (n, %)	9 (28,1)	25 (37,3)
p 90–97 (n, %)	3 (9,4)	13 (19,4)
p>97 (n, %)	20 (62,5)*	29 (43,3)
Окружность головы / Head circumference (M±σ, см)	35,3±1,9	35,0±1,4
Окружность грудной клетки / Chest circumference (M±σ, см)	34,8±1,9	34,5±1,4
Максимальная транзиторная потеря в весе / Maximum transient weight loss (M±σ, %)	7,5±1,4	7,1±1,8

Примечание: p — достоверность различий с контрольной группой; * — p<0,05; ** — p<0,01.

дуемой группе детей также чаще выявлялись такие переходные состояния, как токсическая эритема (25 против 17,9%, p>0,05) и моче-кислый инфаркт почек (31,25 против 11,9%, p>0,05). Максимальная транзиторная потеря в весе также немного больше в группе новорожденных от матерей с ГСД (табл. 2). Потеря в весе >6% зафиксирована у 27 (84%) детей в первой и у 47 (68,8%) новорожденных во второй группе (p>0,05).

В общем анализе крови на конец первых — начало вторых суток жизни выявлена тенден-

ция к полицитемии у новорожденных основной группы, хотя эти лабораторные показатели соответствовали нормальным возрастным значениям в обеих группах (табл. 3).

Средний показатель уровня глюкозы крови у новорожденных основной группы в первые 2 часа жизни был ниже (p>0,05). В первые 2 часа жизни у трех новорожденных от женщин с ГСД была зарегистрирована гипогликемия <2,6 ммоль/л, которая купировалась консервативными методами, без внутривенной инфузии глюкозы. Средний уровень глюкозы в течение

Таблица 3

Лабораторные показатели у новорожденных исследуемых групп

Table 3

Laboratory indicators in newborns of the study groups

Клинический анализ крови / Clinical blood test (M±σ)		
Эритроциты / Red blood cells (10 ⁹ /л)	5,6±0,66	5,4±0,47
Гемоглобин / Hemoglobin (г/л)	198±22,9*	189±16,8
Гематокрит / Hematocrit (%)	58,4±8,1	56,1±5,4
Глюкоза крови (M±σ, ммоль/л) / Blood glucose (M±σ, mmol/l)		
Первые 2 часа жизни / The first 2 hours of life	3,6±0,65	3,8±0,87
Первые 24 часа жизни / The first 24 hours of life	3,57±0,66	3,72±0,72
Лактат крови (M±σ, ммоль/л) / Blood lactate (M±σ, mmol/l)		
Первые 2 часа жизни / The first 2 hours of life	3,5±1,9	3,4±1,2
Первые 24 часа жизни / The first 24 hours of life	3,4±1,7	3,0±1,2

Примечание: p — достоверность различий с контрольной группой; * — p<0,05; ** — p<0,01.

первых суток жизни также был несколько ниже в основной группе (табл. 3).

Средний уровень лактата крови в первые 2 часа жизни был выше в группе детей от матерей с ГСД (p>0,05). Далее этот показатель имел тенденцию к снижению, тем не менее оставался более высоким в первой группе в течение первых суток жизни (табл. 3).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ГСД, как правило, возникает у повторнородящих женщин старше 30 лет с избыточной массой тела или ожирением, отягощенным соматическим, акушерско-гинекологическим анамнезом и повышает риск неблагоприятного течения и исходов беременности как для женщины, так и для ребенка. Выявленные особенности состояния здоровья новорожденных основной группы свидетельствуют о неблагоприятном течении ante- и интранатального периодов даже в случае компенсированного инсулиннезависимого ГСД у матери. Это создает необходимость расширенного наблюдения за такими детьми не только в родильном доме, но и на поликлиническом уровне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь И.А., Малышева А.С. Осложнения и исходы беременности при гестационном сахарном диабете. Бюллетень сибирской медицины. 2014; 13(2): 5–9.
2. Ботоева Е.А., Богомазова Т.В. Гестационный сахарный диабет. Осложнения периода гестации. Перинаталь-

- ные исходы. Вестник Бурятского государственного университета. Медицина и фармация. 2017; 4: 62–6.
3. Булавко Я.Э., Успенский Ю.П., Александрович Ю.С. и др. Формирование метаболического синдрома в детском возрасте: теоретические и прикладные клинические аспекты. Педиатр. 2019; 10(4): 67–78. DOI: 10.17816/PED10467-78.
4. Викулова О.К. Регистр сахарного диабета: результаты работы 2018, требования к заполнению, критические ошибки. Доступен по: https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/all/EVENTS2019/NEWS%20SUM/13.03.19%20Prof.komissia/VIK_Exp_13.03.19.pdf (дата обращения 20.09.2019).
5. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майорова А.Ю. ред. Клинические рекомендации. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. М.; 2019. DOI: 10.14341/DM221S1.
6. Иванов Д.О., Атласов В.О., Бобров С.А. и др. Руководство по перинатологии. СПб.: Информ-Навигатор; 2015.
7. Клинические рекомендации. Гестационный сахарный диабет. Диагностика, лечение, акушерская тактика, послеродовое наблюдение. Российская ассоциация эндокринологов, российская ассоциация акушеров-гинекологов. 2020. Доступен по: https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations/kr_gsd_2020.pdf (дата обращения 20.09.2019).
8. Костенко И.В., Рогожина И.Е., Суханкина Г.В., Рыжкина С.А. Структура развития факторов риска, распространенность, диагностика и методы лечения гестационного сахарного диабета (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2011; 7(2): 534–41.
9. Петренко Ю.В., Иванов Д.О., Мартягина М.А. и др. Инсулиноподобный фактор роста и его динамика у

- детей первого года жизни, рожденных от матерей с ожирением. *Педиатр*. 2019; 10(1): 13–20. DOI: 10.17816/PED10113-20.
10. Шевцова О.Г., Моисеева К.Е., Березкина Е.Н., Харбедия Ш.Д. Некоторые результаты оценки заболеваемости гестационным сахарным диабетом. *Медицина и организация здравоохранения*. 2019; 4(1): 29–34.
 11. Abdel Hameed Mirghani Dirar, Doupis John. Gestational diabetes from A to Z. *World J Diabetes*. 2017; 8(12): 489–511. DOI: 10.4239/wjd.v8.i12.489.
 12. Bao W., Baecker A., Song Y. et al. Adipokine levels during the first or early second trimester of pregnancy and subsequent risk of gestational diabetes mellitus: A systematic review. *Metabolism*. 2015; 64: 756–64. DOI: 10.1016/j.metabol.2015.01.013.
 13. Catalano P.M., Ehrenberg H.M. The short- and long-term implications of maternal obesity on the mother and her offspring. *BJOG*. 2006; 113: 1126–33. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2006.00989.x.
 14. Dabelea D., Mayer-Davis E.J., Lamichhane A.P. Association of intrauterine exposure to maternal diabetes and obesity with type 2 diabetes in youth: The SEARCH Case-Control Study. *Diabetes Care*. 2008; 31: 1422–6. DOI: 10.2337/dc07-2417.
 15. IDF Diabetes Atlas. Brussels: International Diabetes Federation; 2019. Available at: <http://www.diabetesatlas.org>. (accessed 15.03.2020).
 16. FIGO–IDF joint statement and declaration on hyperglycemia in pregnancy. *Gynecology & Obstetrics*. 2018; 142(2): 127–30. DOI: 10.1002/ijgo.12497.
 17. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes. *Diabetes*. 2009; 58(2): 453–9. DOI: 10.1056/NEJMoa0707943.
 18. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study: preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2010; 202: 255.e1-7. DOI: 10.1016/j.ajog.2010.01.024.
 19. Kaaja R., Rönnemaa T. Gestational diabetes: pathogenesis and consequences to mother and offspring. *Rev Diabet Stud*. 2008; 5: 194–202. DOI: 10.1900/RDS.2008.5.194.
 20. Luc Baeyens, Sahar Hindi, Robert L. Sorenson, and Michael S. German. β -Cell Adaptation in Pregnancy. *Diabetes Obes Metab*. 2016; 18(1): 63–70. DOI: 10.1111/dom.12716.
 21. Osgood N.D., Dyck R.F., Grassmann W.K. The inter- and intra- generational impact of gestational diabetes on the epidemic of type 2 diabetes. *Am J Public Health*. 2011; 101: 173–9. DOI: 10.2105/AJPH.2009.186890.
 22. Taricco E., Radaelli T., Rossi G. et al. Effects of gestational diabetes on fetal oxygen and glucose levels in vivo. *BJOG*. 2009; 116: 1729–35. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2009.02341.x.
 23. Ulla Kampmann, Lene Ring Madsen, Gitte Oeskov Skajaa et al. Gestational diabetes: A clinical update. *World J Diabetes*. 2015; 6(8): 1065–72. DOI: 10.4239/wjd.v6.i8.1065.
 24. Working Group on Hyperglycaemia in Pregnancy (HIP): FIGO offers a pragmatic guide to diagnosis, management and care. 2017. Available at: <https://www.figo.org/sites/default/files/2020-07/FIGO%20HIP%20for%20web-site%2021%20Feb%2017.pdf> (accessed 21.09.2019).
 25. Yessoufou A., Moutairou K. Maternal diabetes in pregnancy: early and long-term outcomes of offspring and the concept of “metabolic memory”. *Exp. Diabetes Res*. 2011; 10: 1–12. DOI: 10.1155/2011/218598.

REFERENCES

1. Bondar' I.A., Malysheva A.S. Oslozheniya i ishody beremennosti pri gestacionnom saharnom diabete. [Complications and outcomes of pregnancy in gestational diabetes mellitus]. *Bjulleten' sibirskoj mediciny*. 2014; 13(2): 5–9. (in Russian).
2. Botoeva E.A., Bogomazova T.V., Gestacionnyj saharnyj diabet. Oslozheniya perioda gestacii. Perinatal'nye ishody. [Gestational diabetes mellitus. Complications of the gestation period. Perinatal outcomes]. *Vestnik Burjatskogo gosudarstvennogo universiteta. Medicina i farmacija*. 2017; 4: 62–6. (in Russian).
3. Bulavko Ya.E., Uspenskiy Yu.P., Aleksandrovich Yu.S. i dr. Formirovanie metabolicheskogo sindroma v detstvom vozraste: teoreticheskie i prikladnye klinicheskie aspekty. [Formation of metabolic syndrome in childhood: theoretical and applied clinical aspects]. *Pediatrician*. 2019; 10(4): 67–78. DOI: 10.17816/PED10467-78. (in Russian).
4. Vikulova O.K. Registr saharnogo diabeta: rezul'taty raboty 2018, trebovanija k zapolneniju, kriticheskie oshibki. [Register of diabetes mellitus: the results of the 2018 requirements, filling a critical error]. Available at: https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/all/EVENTS2019/NEWS%20SUM/13.03.19%20Prof.komissia/VIK_Exp_13.03.19.pdf (accessed 20.09.2019) (in Russian).
5. Dedov I.I., Shestakova M.V., Majorova A.Ju. eds. Klinicheskie rekomendacii. Algoritmy specializirovannyj medicinskoj pomoshhi bol'nym saharnym diabetom. [Clinical guidelines. Algorithms of specialized medical care for patients with diabetes mellitus]. M.; 2019. DOI: 10.14341/DM221S1 (in Russian).
6. Ivanov D.O., Atlasov V.O., Bobrov S.A. i dr. Rukovodstvo po perinatologii. [Perinatology Guide]. Sankt-Petersburg: Inform-Navigator Publ.; 2015. (in Russian).
7. Klinicheskie rekomendacii. Gestacionnyj saharnyj diabet. Diagnostika, lechenie, akusherskaja taktika, poslerodovoe nabljudenie. [Clinical guidelines. Gestational diabetes mellitus. Diagnosis, treatment, obstetric tactics, postpartum observation]. Rossijskaja asociacija jendokrinologov, rossijskaja asociacija akusherov-ginekologov. 2020. Available at: https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations/kr_gsd_2020.pdf (accessed 20.09.2019) (in Russian).

8. Kostenko I.V., Rogozhina I.E., Suhankina G.V., Ryzhkina S.A. Struktura razvitiya faktorov riska, rasprostranennost', diagnostika i metody lecheniya gestacionnogo sakharnogo diabeta (obzor). [The structure of risk factors development, prevalence, diagnosis and treatment methods of gestational diabetes mellitus (review)]. *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal*. 2011; 7 (2): 534–41. (in Russian).
9. Petrenko Yu.V., Ivanov D.O., Martyagina M.A. i dr. Insulinopodobnyy faktor rosta i ego dinamika u detey pervogo goda zhizni, rozhdennykh ot materey s ozhireniem. [Insulin-like growth factor and its dynamics in children of the first year of life born to obese mothers]. *Pediatrician*. 2019; 10(1): 13–20. DOI: 10.17816/PED10113-20. (in Russian).
10. Shevtsova O.G., Moiseeva K.E., Berezkina E.N., Kharbediya Sh.D. Nekotorye rezul'taty otsenki zabolevaemosti gestatsionnym sakharnym diabetom. [Some results of an assessment of the incidence of gestational diabetes mellitus]. *Medicine and health care organization*. 2019; 4(1): 29–34. (in Russian).
11. Abdel Hameed Mirghani Dirar, Doupis John. Gestational diabetes from A to Z. *World J Diabetes*. 2017; 8(12): 489–511. DOI: 10.4239/wjd.v8.i12.489.
12. Bao W., Baecker A., Song Y. et al. Adipokine levels during the first or early second trimester of pregnancy and subsequent risk of gestational diabetes mellitus: A systematic review. *Metabolism*. 2015; 64: 756–64. DOI: 10.1016/j.metabol.2015.01.013.
13. Catalano P.M., Ehrenberg H.M. The short- and long-term implications of maternal obesity on the mother and her offspring. *BJOG*. 2006; 113: 1126–33. DOI:10.1111/j.1471-0528.2006.00989.x.
14. Dabelea D., Mayer-Davis E.J., Lamichhane A.P. Association of intrauterine exposure to maternal diabetes and obesity with type 2 diabetes in youth: The SEARCH Case-Control Study. *Diabetes Care*. 2008; 31: 1422–6. DOI: 10.2337/dc07-2417.
15. IDF Diabetes Atlas. Brussels: International Diabetes Federation; 2019. Available at: <http://www.diabetesatlas.org>. (accessed 15.03.2020).
16. FIGO–IDF joint statement and declaration on hyperglycemia in pregnancy. *Gynecology & Obstetrics*. 2018; 142(2): 127–30. DOI: 10.1002/ijgo.12497.
17. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes. *Diabetes*. 2009; 58(2): 453–9. DOI: 10.1056/NEJMoa0707943.
18. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study: preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2010; 202: 255.e1-7. DOI: 10.1016/j.ajog.2010.01.024.
19. Kaaja R., Rönnemaa T. Gestational diabetes: pathogenesis and consequences to mother and offspring. *Rev Diabet Stud*. 2008; 5: 194–202. DOI: 10.1900/RDS.2008.5.194
20. Luc Baeyens, Sahar Hindi, Robert L. Sorenson, and Michael S. German. β -Cell Adaptation in Pregnancy. *Diabetes Obes Metab*. 2016; 18(1): 63–70. DOI: 10.1111/dom.12716.
21. Osgood N.D., Dyck R.F., Grassmann W.K. The inter- and intra- generational impact of gestational diabetes on the epidemic of type 2 diabetes. *Am J Public Health*. 2011; 101: 173–9. DOI: 10.2105/AJPH.2009.186890.
22. Taricco E., Radaelli T., Rossi G. et al. Effects of gestational diabetes on fetal oxygen and glucose levels in vivo. *BJOG*. 2009; 116: 1729–35. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2009.02341.x.
23. Ulla Kampmann, Lene Ring Madsen, Gitte Oeskov Skajaa et al. Gestational diabetes: A clinical update. *World J Diabetes*. 2015; 6(8): 1065–72. DOI: 10.4239/wjd.v6.i8.1065.
24. Working Group on Hyperglycaemia in Pregnancy (HIP): FIGO offers a pragmatic guide to diagnosis, management and care. 2017. Available at: <https://www.figo.org/sites/default/files/2020-07/FIGO%20HIP%20for%20website%2021%20Feb%2017.pdf> (accessed 21.09.2019).
25. Yessoufou A., Moutairou K. Maternal diabetes in pregnancy: early and long-term outcomes of offspring and the concept of “metabolic memory”. *Exp. Diabetes Res*. 2011; 10: 1–12. DOI:10.1155/2011/218598.