

*А. А. Яковлева*

## **ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ МАКРОСОМИИ У ПАЦИЕНТОК С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

*Научный руководитель канд. мед. наук, ассист. С. А. Павлюкова*

*Кафедра акушерства и гинекологии,*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

**Резюме.** В статье приведены результаты ретроспективного исследования историй родов 84 женщин с ГСД и 84 истории развития новорожденных. Установлены факторы риска развития макросомии у пациенток с ГСД, проведена оценка акушерских и перинатальных исходов.

**Ключевые слова:** гестационный сахарный диабет, макросомия, беременность, осложнения.

**Resume.** There are results of retrospective research of 84 clinical records of women with GDM and their newborns in this article. Risk factors of macrosomia development in patients with GDM were revealed, obstetric and neonatal outcomes were analyzed.

**Keywords:** gestational diabetes mellitus, macrosomia, pregnancy, complications.

**Актуальность.** Гестационный сахарный диабет – нарушение углеводного обмена, развивающееся или впервые выявленное у женщин в период беременности. ГСД является наиболее распространенной патологией обмена веществ у беременных, с которой сталкиваются эндокринологи и акушеры-гинекологи и, следовательно, представляет собой важную междисциплинарную проблему. Частота встречаемости данной патологии с каждым годом растет и в настоящее время охватывает до 6% всех беременных женщин в странах Европы и до 14% – в США [2]. Для Республики Беларусь показатель встречаемости гестационного сахарного диабета колеблется в пределах 5 – 6% беременных [1, 3].

Опасность данного заболевания заключается в том, что на фоне ГСД во время беременности у женщин часто наблюдается развитие крупного плода. Крупный плод, в свою очередь, увеличивает риск развития дистоции плечиков, паралича Эрба, внутриматочной гипоксии и смерти плода [4, 5]. Для матери крупный плод грозит увеличением травматизма при родах через естественные родовые пути и более частым родоразрешением путем экстренного кесарева сечения [6].

**Цель:** выявить факторы, позволяющие спрогнозировать развитие макросомии у женщин с ГСД, а также оценить исходы беременности и перинатальные осложнения у данной категории пациенток.

**Материал и методы.** Дизайн исследования – ретроспективное, рандомизированное, когортное, открытое, сравнительное исследование пациенток на базе УЗ «1-ая городская клиническая больница» г. Минска. Был проведен ретроспективный анализ историй родов 84 женщин с ГСД, которые родоразрешены в УЗ «1 ГКБ» г. Минска в 2012 – 2013 гг. Пациентки с ГСД разделены на группы в зависимости от наличия макросомии: 1. женщины с ГСД, имеющие макросомию плода; 2. женщины с ГСД без крупного плода. Группы сопоставимы по клинико-демографическим показателям, экстрагенитальной патологии, гинекологическому анамнезу. При статистической обработке полученных данных применялся пакет

статистических методик «Статистика 6.0» и «Excel». Достоверными различия считались при уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** В ходе проведения исследования было установлено, что рождение крупного плода достоверно чаще наблюдалось у женщин с ГСД на фоне ожирения первой степени – 35% женщин первой группы против 8,9 % второй группы ( $p < 0,01$ ).

При этом было отмечено, что для женщин первой группы была характерна значительная прибавка массы тела во время беременности – более 18 кг у 30% пациенток ( $p < 0,05$ ).

Проанализировав акушерский анамнез, мы установили, что у женщин первой группы достоверно чаще наблюдалось рождение крупного плода в предыдущие беременности – 40% случаев против 10,45% во второй группе ( $p < 0,01$ ).

При оценке паритета родов отмечено увеличение частоты рождения крупного плода у повторнородящих женщин в 70% случаев ( $p < 0,01$ ).

В третьем триместре у женщин разных групп одинаково часто встречались такие осложнения, как анемия, поздний гестоз, гестационная артериальная гипертензия, угроза преждевременных родов, кольпит и внутripеченочный холестаза. Однако отмечено достоверное увеличение частоты многоводия в III триместре у женщин первой группы по сравнению со второй – 30 и 7% случаев соответственно ( $p < 0,01$ ).

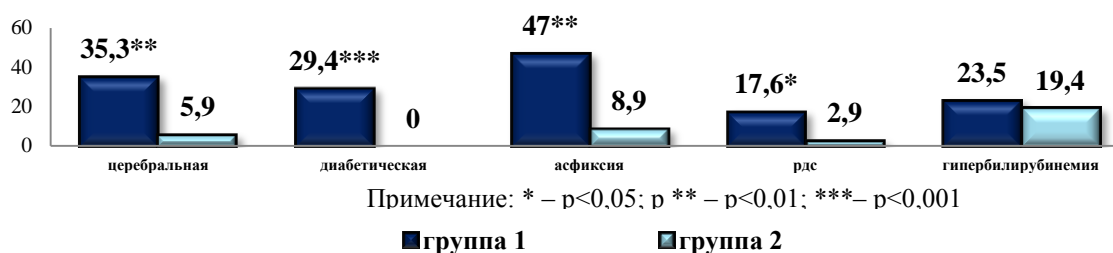
Методы родоразрешения женщин в обеих группах достоверно не отличались. В то же время отмечено увеличение частоты выполнения операции кесарева сечения в экстренном порядке во второй группе, что может быть обусловлено адекватным подходом к планированию родоразрешения пациенток первой группы при наличии крупного плода.

Большинство новорожденных женщин первой и второй группы родились доношенными. Недоношенная и переношенная беременность наблюдалась с одинаковой частотой.

Проанализировав состояние новорожденных, мы установили увеличение частоты рождения детей в состоянии асфиксии (40 % случаев против 5%) при наличии крупного плода на фоне ГСД, в то время как оценка по Апгар нормальных по массе детей от матерей с ГСД была удовлетворительной в 95% случаев.

Однако стоит заметить, что двое новорождённых, по одному из первой и второй групп, были переведены на ИВЛ на 5 минуте жизни.

У новорождённых от матерей из первой группы в раннем неонатальном периоде чаще наблюдались такие осложнения, как церебральная ишемия смешанного генеза, диабетическая фетопатия, асфиксия различной степени тяжести и респираторный дистресс-синдром. Достоверных различий по развитию гипербилирубинемии у новорожденных в разных группах нами выявлено не было (рисунок 1).



**Рисунок 1** – Осложнения у новорожденных в раннем неонатальном периоде

**Заключение.** Частота рождения крупного плода у женщин с ГСД составляет 20%. К прогностическим факторам развития макросомии у пациенток с ГСД можно отнести: ожирение 1 степени ( $p < 0,01$ ); прибавку массы тела за беременность больше 18 кг ( $p < 0,05$ ); крупный плод анамнестически ( $p < 0,01$ ); многоводие в третьем триместре ( $p < 0,01$ ); паритет родов ( $p < 0,05$ ). Ранний неонатальный период при наличии крупного плода на фоне ГСД характеризуется достоверным увеличением частоты асфиксии ( $p < 0,01$ ); респираторного дисстресс-синдрома ( $p < 0,05$ ); диабетической фетопатии ( $p < 0,001$ ); церебральной ишемии смешанного генеза ( $p < 0,01$ ).

**Информация о внедрении результатов исследования.** По результатам настоящего исследования опубликовано 3 статьи в сборниках материалов, 3 тезиса докладов, в т. ч. в иностранных источниках, 1 статья в журнале, получен 1 акт внедрения в образовательный процесс (кафедра акушерства и гинекологии Белорусского государственного медицинского университета), 1 акт внедрения в производство (женская консультация УЗ «4-я Городская поликлиника г. Минска»).

*A. A. Yakovleva*

## **PROGNOSTIC FACTORS OF MACROSOMIA DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH GESTATIONAL DIABETES MELLITUS**

*Tutor assistant S. A. Pavlukova*

*Department of Obstetrics and Gynecology,  
Belarusian State Medical University, Minsk*

### **Литература**

1. Данилова, Л. И. Сахарный диабет и беременность : уч.-мет. пособ. / Л. И. Данилова, И. И. Бурко, З. В. Забаровская. – Мн.: БелМАПО, 2010. – 33 с.
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2009. Diabetes Care. – Jan 2009; 32 (Suppl 1). – S13–S61.
3. Забаровская, З. В. Вопросы терминологии, классификации, эпидемиологии и диагностики гестационного сахарного диабета / З. В. Забаровская, Е. А. Холодова, О. В. Забаровская // ARS medica. Искусство медицины. – 2012. – №: 15. – С. 29-35.
4. Birth weight and fetal death in the United States: the effect of maternal diabetes during pregnancy / Mondestin M. A. [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. –2002. – Vol. 187(4). – P.922-926.
5. Conway, D. L. Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women: reduced shoulder dystocia versus increased cesarean deliveries / D. L. Conway, O. Langer // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1998. –/Vol. 178(4). – P. 922-925.

«Студенты и молодые учёные Белорусского государственного медицинского университета –  
медицинской науке и здравоохранению Республики Беларусь»

6. Proposed diagnostic thresholds for gestational diabetes mellitus according to a 75- g oral  
glucose tolerance test. Maternal and perinatal outcomes in 3260 Danish women / D. M. Jensen [et al.] //  
Diabet Med. – 2003. – Vol./20. –P./51-57.