



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

4 (90) 2026

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (90)

2026
апрель

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.37-006.6:616.1:618.3

**УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ И ДОПЛЕРОМЕТРИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ
ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И МАКРОСОМИИ У БЕРЕМЕННЫХ
С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ КОГОРТНОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ**

Агабабян Лариса Рубеновна <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>
Ризаев Жасур Алимджанович <https://orcid.org/0009-0002-6479-0649>
Есжанова Алия Абдигалиевна <https://orcid.org/0009-0002-6770-390X>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ **Резюме**

Цель исследования: оценить ультразвуковые и доплерометрические маркеры у беременных с гестационным сахарным диабетом (ГСД) в зависимости от инсулинотерапии.

Материалы и методы: Проведено ретроспективное когортное исследование 600 беременных женщин: 300 с ГСД и 300 с физиологической беременностью. Группа ГСД делилась на диетотерапию (n=180) и инсулинотерапию (n=120). Оценивались многоводие, нарушения маточно-плацентарного кровотока (МПК), макросомия, диабетическая фетопатия, перевод в отделение реанимации и интенсивной терапии новорождённых (ОРИТН). Статистика: U-критерий Манна-Уитни, χ^2 Пирсона, точный критерий Фишера.

Результаты: ГСД ассоциирован с увеличением частоты многоводия (7,0% против 1,3% в контроле; $p=0,0013$) и нарушений МПК (27,7% против 20,7%; $p=0,045$). Средний срок начала инсулинотерапии составил $32,27 \pm 2,67$ недели. Отсроченный старт инсулинотерапии повышал частоту диабетической фетопатии (8,3% против 2,2% при диетотерапии, $p=0,0136$) и переводов новорожденных в ОРИТН (12,5% против 5,6%, $p=0,028$), без значимых различий в макросомии (14,2% против 13,9%, $p=0,877$).

Заключение: Ранние ультразвуковые и доплерометрические изменения появляются до макросомии; маркеры фетопатии и многоводия требуют немедленной инсулинотерапии.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет, диабетическая фетопатия, макросомия, многоводие, инсулинотерапия.

**GESTATSION QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN XOTIN-QIZLARDA
FETOPLATSENTAR YETISHMOVCHILIGI VA MAKROSOMIYANING ULTRATOVUSH
VA DOPPLER MARKERLARI: RETROSPEKTIV KO'RT TADQIQOTI**

Agababayan Larisa Rubenovna <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>
Rizayev Jasur Alimjonovich <https://orcid.org/0009-0002-6479-0649>
Esjanova Aliya Abdigaliyevna <https://orcid.org/0009-0002-6770-390X>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ **Rezyume**

Tadqiqot maqsadi: Gestatsion qandli diabet (GSD) bilan kasallangan homiladorlarda insulinterapiya ta'siriga qarab ultratovush va doppler markerlarini baholash.

Materiallar va usullar: 600 homilador ayolni o'z ichiga olgan retrospektiv kohort tadqiqoti o'tkazildi: 300 GSD bilan, 300 esa fiziologik homiladorlik. GSD guruhi dietoterapiya (n=180) va insulinterapiya (n=120) bo'yicha bo'lindi. Ko'p suyuqlik, bachadon-placenta qon oqimi buzilishlari

(BPK), makrosomiya, diabetik fetopatiya, yangi tug'ilganlarni reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga (RITB) ko'chirish baholandi. Statistika: Mann-Uitni U-kriteriyasi, Pearson χ^2 , Fisher aniq testi.

Natijalar: GSD ko'p suyuqlik chastotasining oshishi bilan bog'liq edi (7,0% ga qarshi nazoratda 1,3%; $p=0,0013$) va BPK buzilishlari (27,7% ga qarshi 20,7%; $p=0,045$). Insulinterapiya boshlanishining o'rtacha muddati $32,27 \pm 2,67$ hafta edi. Insulinterapiya kech boshlanishi diabetik fetopatiya chastotasini oshirdi (8,3% ga qarshi dietoterapiyada 2,2%; $p=0,0136$) va yangi tug'ilganlarni RITBga ko'chirishni oshirdi (12,5% ga qarshi 5,6%; $p=0,028$), makrosomiya bo'yicha sezilarli farq yo'q edi (14,2% ga qarshi 13,9%; $p=0,877$).

Xulosa: Erta ultratovush va doppler o'zgarishlar makrosomiyadan oldin yuz beradi; fetopatiya va ko'p suyuqlik markerlari darhol insulinterapiyani talab qiladi.

Kalit so'zlar: Gestatsion qandli diabet, diabetik fetopatiya, makrosomiya, ko'p suyuqlik, insulinterapiya.

ULTRASOUND AND DOPPLER MARKERS OF FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY AND MACROSOMIA IN PREGNANT WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES: A RETROSPECTIVE COHORT STUDY

Agababyan Larisa Rubenovna <https://orcid.org/0000-0003-3011-6998>

Rizaev Jasur Alimjanovich <https://orcid.org/0009-0002-6479-0649>

Aliya Abdigaliyevna Yeszhanova <https://orcid.org/0009-0002-6770-390X>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,

Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Resume

Objective: To evaluate ultrasound and Doppler markers in pregnant women with gestational diabetes (GDM) depending on insulin therapy.

Materials and Methods: A retrospective cohort study was conducted on 600 pregnant women: 300 with GDM and 300 with physiological pregnancy. The GDM group was divided into diet therapy ($n=180$) and insulin therapy ($n=120$). Polyhydramnios, uteroplacental blood flow (UPBF) disorders, macrosomia, diabetic fetopathy, and neonatal transfers to the intensive care unit (NICU) were assessed. Statistics: Mann-Whitney U test, Pearson χ^2 , Fisher's exact test.

Results: GDM was associated with increased incidence of polyhydramnios (7.0% vs 1.3% in controls; $p=0.0013$) and UPBF disorders (27.7% vs 20.7%; $p=0.045$). The mean gestational age at insulin therapy initiation was 32.27 ± 2.67 weeks. Delayed initiation of insulin therapy increased the incidence of diabetic fetopathy (8.3% vs 2.2% in diet therapy, $p=0.0136$) and NICU transfers (12.5% vs 5.6%, $p=0.028$), with no significant differences in macrosomia (14.2% vs 13.9%, $p=0.877$).

Conclusion: Early ultrasound and Doppler changes occur before macrosomia; markers of fetopathy and polyhydramnios require immediate insulin therapy.

Keywords: Gestational diabetes, diabetic fetopathy, macrosomia, polyhydramnios, insulin therapy.

Актуальность

Гестационный сахарный диабет (ГСД) остается одной из ведущих причин акушерских и перинатальных осложнений в мире [1]. Хроническая гипергликемия матери неизбежно приводит к гиперинсулинемии плода, что сопровождается нарушением плацентарного ангиогенеза, хронической внутриутробной гипоксией и формированием специфического симптомокомплекса — диабетической фетопатии [11,6].

Традиционно в рутинной клинической практике основным триггером для пересмотра тактики ведения и назначения медикаментозной терапии (инсулина) выступает ультразвуковая констатация макросомии плода (предполагаемая масса плода >90-го перцентиля) в III триместре [10,3,8]. Однако современные исследования демонстрируют, что изменения

гемодинамики в системе «мать-плацента-плод» и качественного состава околоплодных вод могут значительно опережать избыточный соматический рост плода [2,4]. Ожидание манифестации макросомии приводит к потере терапевтического окна, когда структурные изменения органов плода становятся необратимыми [5].

Цель исследования: оценить прогностическую значимость ультразвуковых и доплерометрических маркеров у беременных с ГСД в зависимости от выбранной стратегии лечения (диетотерапия или инсулинотерапия) для обоснования смещения сроков интенсификации терапии.

Материал и методы

Дизайн и выборка исследования

Проведено ретроспективное когортное исследование. Общая выборка составила 600 историй родов. Основную группу составили 300 беременных с подтвержденным диагнозом ГСД, контрольную группу — 300 женщин с неосложненным течением беременности. Диагностика ГСД проводилась на основании перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) согласно международным критериям.

Для оценки эффективности терапевтических стратегий основная группа была разделена на две подгруппы:

- Группа 1 (n=180): пациентки, достигшие целевых уровней гликемии исключительно на фоне диетотерапии.
- Группа 2 (n=120): пациентки, потребовавшие назначения инсулинотерапии.

Методы оценки

В ходе исследования анализировались данные антропометрии (индекс массы тела — ИМТ), уровни глюкозы венозной плазмы натощак и показатели ПГТТ. Ультразвуковой мониторинг включал оценку объема околоплодных вод (по индексу амниотической жидкости — ИАЖ), наличия признаков диабетической фетопатии (гепатоспленомегалия, кардиомегалия, двойной контур головки и туловища). Допплерометрия оценивала состояние маточно-плацентарного кровотока (МПК). Оценивались также перинатальные исходы: способ родоразрешения, оценка по шкале Апгар, частота макросомии (вес при рождении ≥ 4000 г) и процент перевода новорожденных в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТН).

Дизайн и этические аспекты

Проведено ретроспективное когортное исследование. Исследование одобрено Локальной комиссией по биоэтике (ЛКБ) НАО «Медицинский университет Астана» (Решение №5, Заседание №3 от 13.02.2026 г.). Все этапы исследования соответствовали принципам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации.

Критерии включения и исключения

В исследование включались пациентки в возрасте старше 18 лет с одноплодной беременностью. Диагноз ГСД устанавливался на основании критериев актуального Клинического протокола МЗ РК «Сахарный диабет при беременности, в родах и послеродовом периоде» (№214 от 19 сентября 2024 года) по результатам перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) с 75 г глюкозы (венозная гликемия натощак $\geq 5,1$ ммоль/л, через 1 час $\geq 10,0$ ммоль/л, через 2 часа $\geq 8,5$ ммоль/л). Критерии исключения: многоплодная беременность, манифестный сахарный диабет до беременности, декомпенсированные заболевания щитовидной железы, хромосомные аномалии и врожденные пороки развития плода.

Инструментальные методы

Ультразвуковое исследование (фетометрия, оценка индекса амниотической жидкости — ИАЖ) и доплерометрия маточно-плацентарного кровотока (МПК) проводились по данным скринингов II и раннего III триместров (в среднем на сроках 20–24 и 30–34 недель гестации).

Статистический анализ

Анализ данных проводился с использованием пакета SPSS Statistics. Ввиду ненормального распределения количественных данных, результаты представлены в виде медианы (Me) и межквартильного размаха (Q1-Q3). Для сравнения двух независимых групп применялся U-критерий Манна-Уитни (Z). Сравнение качественных (категориальных) признаков проводилось

с использованием критерия χ^2 Пирсона, а при малом числе наблюдений — точного критерия Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Сравнительный анализ показал, что пациентки с ГСД исходно имели достоверно более высокий возраст и ИМТ. При оценке инструментальных данных было установлено, что наличие ГСД сопряжено с высоким риском развития плацентарной дисфункции. Аномальное количество околоплодных вод (многоводие) было зафиксировано у 21 пациентки с ГСД (7,0%), что статистически значимо выше по сравнению с группой контроля — 4 случая (1,3%) ($p = 0,0013$). Нарушения МПК (преимущественно 1А и 1Б степени) выявлялись у 27,7% женщин основной группы против 20,7% в контроле ($\chi^2 = 4,011$; $p = 0,045$).

Для выявления предикторов декомпенсации проведен внутригрупповой анализ подгрупп ГСД (Таблица 1). Пациентки, впоследствии потребовавшие инсулинотерапии, изначально демонстрировали более выраженные метаболические нарушения: медиана ИМТ составила 28,72 кг/м² против 26,45 кг/м² в группе диеты ($Z = -3,345$; $p = 0,001$). Уровни глюкозы натощак при ПГТТ также достоверно различались: 5,00 ммоль/л против 4,61 ммоль/л ($p < 0,001$).

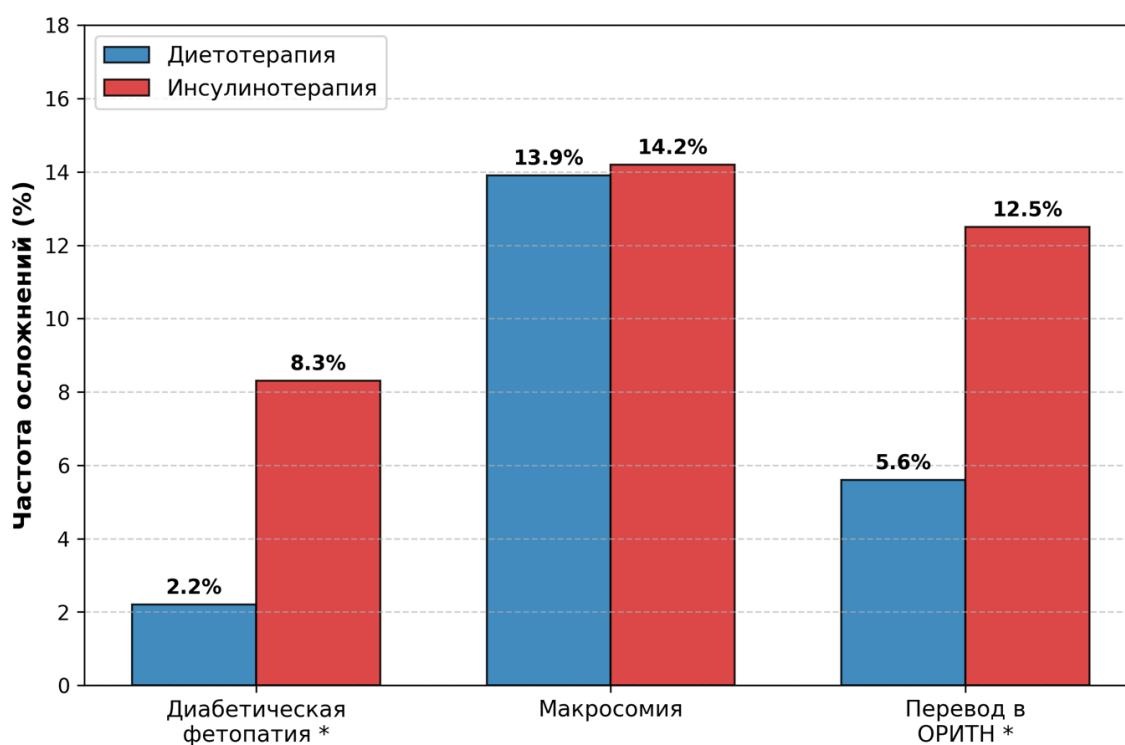
Таблица 1. Сравнительная клиничко-лабораторная характеристика беременных с ГСД в зависимости от вида терапии

Показатель	Диетотерапия (n=180)Me (Q1-Q3)	Инсулинотерапия (n=120)Me (Q1-Q3)	Z-критерий	p-value
ИМТ, кг/м ²	26,45 (23,14-29,83)	28,72 (24,78-32,53)	-3,345	0,001
Глюкоза натощак (1-я явка), ммоль/л	4,51 (4,10-4,90)	4,70 (4,36-5,24)	-3,457	0,001
Результат ПГТТ — натощак, ммоль/л	4,61 (4,25-5,01)	5,00 (4,64-5,39)	-5,433	<0,001
Гликированный гемоглобин (HbA1c), %	5,34 (5,20-5,65)	5,59 (5,40-5,80)	-1,962	0,050
Показатель	Диетотерапия (n=180)Me (Q1-Q3)	Инсулинотерапия (n=120)Me (Q1-Q3)	Z-критерий	p-value

Примечание: p-value рассчитано с использованием U-критерия Манна-Уитни.

Анализ перинатальных исходов и сроков манифестации ультразвуковых изменений показал, что качественные признаки плацентарной дисфункции регистрируются задолго до клинической констатации макросомии. В группе пациенток, впоследствии потребовавших перевода на инсулинотерапию (в среднем на $32,27 \pm 2,67$ неделе), частота осложнений оказалась парадоксально выше (**Рисунок 1**).

Сравнительная частота исходов в зависимости от стратегии лечения



* - различия статистически значимы ($p < 0,05$)

Рисунок 1. Сравнительная частота ультразвуковых маркеров и неонатальных исходов в зависимости от стратегии лечения ГСД (— различия статистически значимы, $p < 0,05$).*

Как показано на Рисунке 1, по частоте развития истинной макросомии (вес плода > 4000 г) статистически значимых различий между группами не выявлено (14,2% против 13,9%; $p = 0,877$). При этом медиана веса новорожденного также достоверно не различалась и составила 3400 г в группе диеты против 3534 г в группе инсулина ($Z = -1,733$; $p = 0,083$). Однако частота выявления маркеров специфической диабетической фетопатии оказалась статистически значимо выше в группе позднего старта инсулинотерапии (8,3% против 2,2% при диетотерапии, $p = 0,0136$). Как следствие, новорожденные от матерей из группы инсулинотерапии более чем в 2 раза чаще нуждались в переводе в ОРИТН (12,5% против 5,6%, $p = 0,028$).

Прицельный анализ сроков манифестации ультразвуковых изменений показал, что качественные признаки плацентарной дисфункции (многоводие, нарушения МПК 1А и 1Б степени) регистрируются задолго до клинической констатации макросомии. В группе пациенток, впоследствии потребовавших перевода на инсулинотерапию, ультразвуковые маркеры диабетической фетопатии выявлялись достоверно чаще (8,3% против 2,2%, $p=0,0136$), при этом средний срок старта медикаментозной коррекции составил лишь $32,27 \pm 2,67$ недели. Эти данные свидетельствуют о том, что качественные структурные и гемодинамические сдвиги формируются в условиях субкомпенсированной гипергликемии раньше, чем происходит критическая прибавка массы плода, что делает УЗИ-скрининг важнейшим триггером для своевременного пересмотра тактики лечения.

Обсуждение

В настоящем исследовании мы подтвердили гипотезу о том, что макросомия плода, как маркер некомпенсированного ГСД, является "верхушкой айсберга" и не должна служить единственным триггером для инициации инсулинотерапии. Наши данные согласуются с

крупными международными когортными исследованиями (в частности, HAPO study), доказывающими непрерывную связь между материнской гликемией и перинатальными рисками [7].

Ключевой находкой исследования является так называемый парадокс отсроченной терапии. В проанализированной выборке инсулин назначался в среднем на 32-й неделе беременности. Этот шаг позволил сдержать абсолютный рост веса плода (частота макросомии достоверно не отличалась от группы диетотерапии и составила около 14%). Однако поздний старт оказался не способен предотвратить структурные и метаболические изменения: частота диабетической фетопатии и переводов в реанимацию (ОРИТН) была значимо выше в группе инсулина.

Это диктует необходимость смены парадигмы. Структурные изменения (диабетическая фетопатия) формируются в условиях хронической гипергликемии значительно раньше III триместра. Выявленная в нашем исследовании высокая частота многоводия ($p = 0,0013$) и ранних гемодинамических нарушений в МПК ($p = 0,045$) у пациенток с ГСД должна расцениваться как первый предиктор метаболической декомпенсации. Данные ультразвуковые признаки являются поводом для немедленного перевода пациентки в "Красный коридор" маршрутизации и решения вопроса о старте фармакотерапии до развития клинически выраженной макросомии.

Выявленные в нашем исследовании изменения ультразвуковых маркеров полностью согласуются с современной концепцией ранней альтерации фетоплацентарного комплекса при ГСД. Как отмечают зарубежные исследователи (Sovio U. et al., 2016), ускоренный рост живота плода и изменение объема амниотической жидкости начинаются уже между 20-й и 28-й неделями гестации, значительно опережая клинический диагноз макросомии по общему весу [9]. Наши данные о высокой частоте многоводия и гемодинамических нарушений в МПК до старта инсулинотерапии подтверждают наличие ранней эндотелиальной дисфункции. Это подчеркивает необходимость смены парадигмы: клиницистам следует перенести диагностический фокус на оценку специфических УЗИ-маркеров (ИАЖ, доплерометрия) в раннем III триместре для безотлагательной инициации фармакотерапии, не дожидаясь избыточной прибавки массы плода.

Ограничения исследования

Настоящее исследование имеет ряд ограничений, обусловленных его ретроспективным дизайном. Во-первых, анализ данных опирался на медицинскую документацию, где ультразвуковые и доплерометрические показатели (фетометрия, индексы сосудистого сопротивления) часто фиксировались в виде категориальных (качественных), а не непрерывных количественных переменных. Отсутствие сплошных числовых значений окружности живота плода или точных индексов резистентности (ИР) артерии пуповины ограничило возможность построения непрерывных прогностических математических моделей. Тем не менее, использование строгих дихотомических критериев (наличие или отсутствие макросомии, многоводия и фетопатии) позволило выявить достоверные клинические тренды, обладающие высокой значимостью для практического здравоохранения

Заключение

1. Гестационный сахарный диабет ассоциирован с достоверным ростом частоты многоводия плода ($p = 0,0013$) и нарушений плацентарного кровотока ($p = 0,045$).
2. Отсроченное начало инсулинотерапии (в среднем после 32-й недели) контролирует общий вес плода, но не предотвращает развитие диабетической фетопатии, частота которой в этой группе значимо выше, чем при эффективной диетотерапии (8,3% vs 2,2%, $p = 0,0136$).
3. Ультразвуковой мониторинг околоплодных вод и гемодинамики должен применяться клиницистами для ранней стратификации риска и своевременного назначения инсулина, не дожидаясь манифестации макросомии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Carstens PS, Brendel H, Villar-Ballesteros ML, et al. Characterization of human placental fetal vessels in gestational diabetes mellitus. *Pflugers Arch.* 2025;477:67–79.
2. Frankevich NA, Tokareva AO, Yuriev SY, et al. Amino acid profile alterations in the mother–fetus system in gestational diabetes mellitus and macrosomia. *Int J Mol Sci.* 2025;26(17):8351. doi:10.3390/ijms26178351
3. Gică N, Huluță I. Gestational diabetes mellitus. In: *Type 2 Diabetes in 2024 – From Early Suspicion to Effective Management.* IntechOpen; 2023.
4. Haj-Husein I, Kubow S, Koski KG. Untargeted lipidomic profiling of amniotic fluid reveals dysregulated lipid metabolism in healthy normal-weight mothers with fetal macrosomia. *Nutrients.* 2024;16(22):3804. doi:10.3390/nu16223804
5. Hufnagel A, Dearden L, Fernandez-Twinn DS, et al. Programming of cardiometabolic health: the role of maternal and fetal hyperinsulinaemia. *J Endocrinol.* 2022;253(2):R47–R63. doi:10.1530/JOE-21-0377
6. Jiang XY, Chen DW, Duan T, et al. Unraveling the complex web: pathogenesis and prevention of gestational diabetes mellitus-related fetal overgrowth. *Front Cell Dev Biol.* 2026;14:1744305. doi:10.3389/fcell.2026.1744305
7. Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR, et al. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study: associations of maternal A1C and glucose with pregnancy outcomes. *Diabetes Care.* 2012;35(3):574–580. doi:10.2337/dc11-1687
8. Panunzi C, Cardinali F, Khalil A, et al. Ultrasound prediction of fetal macrosomia in pregnancies complicated by diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *J Perinat Med.* 2024;52(6):623–632. doi:10.1515/jpm-2023-xxxx
9. Sovio U, Murphy HR, Smith GC. Accelerated fetal growth prior to diagnosis of gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study of nulliparous women. *Diabetes Care.* 2016;39(6):982–987. doi:10.2337/dc15-XXXX
10. Sweeting A, Wong J, Murphy HR, et al. A clinical update on gestational diabetes mellitus. *Endocr Rev.* 2022;43(5):763–793. doi:10.1210/endrev/bnac003
11. Wang JJ, Wang X, Li Q, et al. Feto-placental endothelial dysfunction in gestational diabetes mellitus under dietary or insulin therapy. *BMC Endocr Disord.* 2023;23:48. doi:10.1186/s12902-023-01234-x

Поступила 20.03.2026