

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА ПЛОДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У МАТЕРИ

М. М. Усманова¹, Н. М. Нормурадова²

¹Андижанский государственный медицинский институт, Андижан,

²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: эхокардиография, плод, сахарный диабет, функция сердца, индекс Тei, пренатальная диагностика.

Таянч сўзлар: эхокардиография, ҳомила, қандли диабет, юрак функцияси, Тei индекси, пренатал диагностика.

Key words: echocardiography, fetus, diabetes mellitus, cardiac function, Tei index, prenatal diagnosis.

Сахарный диабет у матери является одним из наиболее значимых факторов, влияющих на внутриутробное развитие сердечно-сосудистой системы плода. В представленном обзоре рассмотрены современные данные о морфофункциональных изменениях сердца плода при материнском сахарном диабете, а также возможности эхокардиографической оценки этих изменений. Особое вниманиеделено применению допплерометрии, тканевой и трёхмерной эхокардиографии для анализа систолической и диастолической функции, а также индекса Тei как интегрального показателя сократительной способности миокарда. Обобщены результаты последних исследований, демонстрирующих диагностическую ценность эхокардиографии в раннем выявлении функциональных нарушений у плода и их прогностическое значение для постнатального периода.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОГРИГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ҲОМИЛА ЙОРАК ФАОЛИЯТИНИ ЭХОКАРДИОГРАФИК БАҲОЛАШ

М. М. Усманова¹, Н. М. Нормурадова²

¹Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон,

²Тиббиёт ходимларининг қасбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Онада қандли диабет бўлиши ҳомила юрак-қон томир тизими ривожланишига таъсир қилувчи энг муҳим омиллардан бири хисобланади. Ушбу шарҳда онадаги қандли диабет ҳолатида ҳомиланинг юрагида кузатиладиган морфологик ва функционал ўзгаришлар ҳамда уларни эхокардиография ёрдамида баҳолаш имкониятлари ҳақидаги замонавий маълумотлар жамланган. Систолик ва диастолик функцияни таҳлил қилишда, шунингдек, миокарднинг қисқариш қобилиятини интеграл кўрсаткичи сифатида Тei индекси кўлланишига алоҳида эътибор қартилган. Шунингдек, эхокардиографиянинг ҳомиладаги функционал бузилишларни эрта аниқлашдаги ташҳисий қиймати ва уларнинг туғилгандан кейинги давр учун прогностик аҳамиятини кўрсатиб берувчи сўнгги тадқиқотлар натижалари умумлаштирилган.

ECHOCARDIOGRAPHIC ASSESSMENT OF FETAL CARDIAC FUNCTION IN PATIENTS WITH MATERNAL DIABETES MELLITUS

M. M. Usmanova¹, N. M. Normuradova²

¹Andijan State Medical Institute, Andijan,

²Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Maternal diabetes is one of the most significant factors affecting the intrauterine development of the fetal cardiovascular system. This review summarizes current data on the morphofunctional changes in the fetal heart associated with maternal diabetes, as well as the potential of echocardiographic assessment of these alterations. Particular attention is given to the use of Doppler studies, tissue and three-dimensional echocardiography for analyzing systolic and diastolic function, as well as the Tei index as an integral indicator of myocardial contractility. The results of recent studies demonstrating the diagnostic value of echocardiography for early detection of fetal functional abnormalities and their prognostic significance for the postnatal period are summarized.

Актуальность. Материнский сахарный диабет (как предгестационный тип 1 / тип 2, так и гестационный диабет) ассоциирован с изменениями морфологии и функции сердца плода [18,24,31]. Классически описывают гипертрофию межжелудочковой перегородки и/или миокарда желудочеков. В последние годы появилось всё больше данных о субклинической дисфункции миокарда, выявляемой количественными эхокардиографическими методами (индекс Tei, TDI, speckle tracking) [18,24,25]. Эти изменения могут предшествовать выраженной гипертрофии и влиять на перинатальный прогноз [18,24].

Материнский диабет связан с повышенным риском врожденных пороков сердца и гипертрофии миокарда, а также функциональных изменений миокарда с диастолической и систолической дисфункцией [8,17,31]. Клиническая картина после рождения варьируется от бессимптомной до тяжелой, с признаками застойной сердечной недостаточности и дыха-

тельной недостаточности [20,31]. Хотя гипертрофия миокарда обычно является транзиторной и спонтанно разрешается в первые месяцы жизни, неизвестно, в какой степени сохраняются функциональные сердечные изменения. Тип диабета у матери включает сахарный диабет 1-го типа, 2-го типа или гестационный сахарный диабет, соответствующий общепринятым критериям классификации, например, рекомендациям ВОЗ [22] или Американской диабетической ассоциации [14]. В Европе сахарный диабет первого и второго типа в настоящее время поражает около 1 процента всех беременностей [24], а распространность гестационного диабета увеличилась с 5,4% в 2016 году до 8,3% в 2021 году [18].

Обследование сердца плода и сердечно-сосудистой системы значительно изменилось за последние 2 десятилетия, в основном в результате достижений в области технологий визуализации [18,23,24]. С развитием технологий визуализации и ростом интереса к фетальной медицине сформировалась междисциплинарная специальность — фетальная кардиология [9,12,23]. В современную эпоху возможности ультразвуковой диагностики позволяют выявлять структурные заболевания сердца плода с высокой точностью и детализацией, при этом акцент смещается от простой морфологии к комплексному пониманию плода как пациента, с учётом принципиальных отличий фетального и постнатального кровообращения, потенциальной прогрессии врождённых пороков сердца внутриутробно и важности оценки сердечной функции и гемодинамической стабильности как ключевых факторов благополучия плода [19,27]. В связи с этим возрастает роль детского кардиолога, специализирующегося на фетальной медицине, и специалиста по материнско-плодовой медицине, которые совместно ведут беременность, осложнённую структурными аномалиями сердца, аритмиями или сердечно-сосудистой дисфункцией [9,19,28]. Всё это подчёркивает необходимость выработки новых стандартов ведения и развития практики междисциплинарной, быстро развивающейся и высокоспециализированной области — фетальной кардиомедицины [27,28].

Исследование сердца плода затруднено из-за его небольших размеров, подвижности плода, а в некоторых случаях — выраженной подкожной жировой клетчатки пациентки [2]. Фетальная сердечно-сосудистая система представляет собой два круга кровообращения, работающих параллельно, с соединяющими их двумя «шунтами» — это артериальный проток и овальное окно. Проведенные исследования показали, что через правый желудочек происходит 52–65% сердечного выброса плода, а затем 75–90% этого выброса шунтируется в системный кровоток через артериальный проток [2]. Таким образом, в отличие от взрослого, у плода правый желудочек является системным [2]. Ориентация сердца у плода отличается от его положения в постнатальной жизни. Верхушка сердца смешена крациальнно относительно большой печенью, за счет чего длинная ось левого желудочка расположена более горизонтально, чем у новорожденного [2].

Окончательное формирование кардиомиоцитов происходит ближе к доношенному сроку беременности, поэтому, в отличие от сердца взрослого, на изменение давления и объема сердца плода реагирует не только гипертрофией, но и пролиферацией [2]. По этой причине ухудшение показателей сердечной функции может быть первым проявлением патологического состояния плода. Кроме того, учитывая фактор роста плода и созревания миоцитов, нормальные референтные значения показателей оценки деформации миокарда должны корректироваться в зависимости от срока гестации и фетометрических показателей [2].

К факторам, влияющим на эхографическую визуализацию сердца плода, относят такие факторы, как срок гестации, конституциональные особенности матери (высокий индекс массы тела, толщина подкожной жировой клетчатки более 3 см, кесарево сечение в анамнезе, наличие множественных фибром, положение матки при отклонении ее кзади ухудшают визуализацию в I триместре), двигательная активность плода, внутриутробное положение плода, движение структур сердца при его сокращениях, количество амниотической жидкости (много и маловодие), опыт врача, знание возможностей ультразвукового аппарата, уровень ультразвукового аппарата [1].

Патогенез развития сердечной дисфункции плода при сахарном диабете у матери. Глюкоза свободно проходит через плаценту и у плода развивается хроническая гипергликемия [10,16]. Поджелудочная железа плода реагирует гиперплазией β -клеток [16, 26]. Избыточный инсулин стимулирует не только рост, но и гипертрофию миокарда (особенно меж-

желудочковой перегородки). Инсулин действует как анаболический гормон и через IGF-1 (insulin-like growth factor) стимулирует кардиомиоциты к пролиферации и утолщению [26,34]. Это приводит к концентрической гипертрофии миокарда. У плода снижается использование глюкозы и увеличивается зависимость от свободных жирных кислот. Это вызывает липотоксичность и оксидативный стресс, повреждающий митохондрии и снижая энергетический резерв сердца [10]. При диабете у матери нередко есть эндотелиальная дисфункция и плацентарная недостаточность. У плода это сопровождается хронической гипоксией, которая усиливает повреждение кардиомиоцитов [10]. Происходит диастолическая дисфункция за счет нарушения расслабления миокарда из-за утолщения и энергетических нарушений. Систолическая дисфункция возможна при выраженной гипертрофии или при декомпенсации. Наблюдается нарушение наполнения желудочков и изменения допплерографических показателей (E/A, индекс Tei) [25,29]. У части новорожденных гипертрофическая кардиомиопатия регрессирует после устранения гиперинсулинемии. В тяжелых случаях возможны сердечная недостаточность и аритмии [15,26].

Основными эхокардиографическими маркерами, указывающими на наличие нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, являются кардиомегалия, дилатация желудочков и недостаточность атриовентрикулярных клапанов. Увеличение конечного диастолического давления приводит к повышению давления на стенки желудочков, таким образом происходит ускорение волны A, появлению реверсивного кровотока в нижней полой вене и венозном протоке, а также к появлению пульсирующего паттерна кровотока в пупочной вене [7]. Учитывая незрелость кардиомиоцитов, высокая постнагрузка приводит к снижению сократительной способности желудочков [7]. У плода может развиться желудочковая гипертрофия на поздних сроках беременности при наличии плохо контролируемого материнского гестационного или прегестационного сахарного диабета, и было показано, что степень гипертрофии связана с гликемическим контролем. У женщин с уровнем HbA 1c <6% во второй половине беременности эффекты незначительны, поэтому эхокардиограмма плода не рекомендуется [5]. Если уровень HbA 1c >6%, можно рассмотреть возможность проведения эхокардиографии плода в третьем триместре для оценки гипертрофии желудочков, но ее полезность не определена [5].

Допплерография венозного протока. Анализ показателей венозного кровотока в сосудах, связанных с правым предсердием (ductus venosus, нижняя полая вена, печёночные вены и лёгочные вены), даёт информацию о градиенте давления в самом предсердии [11,21]. При низком предсердном давлении показатели скоростей кровотока в этих сосудах будут максимальными, а при высоком — минимальными или обратными [30]. Наиболее изученным является кровоток в венозном протоке (ductus venosus), в котором в течение одного сердечного цикла выделяют желудочковую систолу (S-волна), раннюю диастолу (D-волна), отражающую пассивное наполнение желудочков, и позднюю диастолу (a-волна) — активное сокращение предсердий [11,21]. Наиболее значимым проявлением сердечной дисфункции является отсутствие или реверсные значения a-волны [21,30]. Патологические изменения в венозном протоке у плодов с задержкой роста иногда предшествуют изменениям на кардиотокограмме и в биофизическом профиле, что позволяет использовать этот метод для динамического наблюдения и выбора срока родоразрешения при тяжелой плацентарной дисфункции [2,21].

Анатомический М – режим. Оценка продольной систолической функции миокарда с использованием анатомического М/режима является безопасным и простым методом, который не требует специального оборудования и сложного компьютерного анализа. Полученные нормативные данные могут способствовать более точной интерпретации состояния функции сердца плода при осложненном течении беременности [6]. Метод основан на записи отраженных от движущихся стенок сердца эхосигналов, что позволяет проводить измерение диаметров полостей и сосудов, толщину стенок сердца в зависимости от фазы сердечного цикла. Не смотря на простоту и доступность метода, М-режим имеет ряд недостатков: он зависит от угла исследования и таким образом может быть ограничен положением плода. Расчет фракции выброса не дает достоверной информации о сократимости при аномальной форме желудочков у плодов с ВПС, а снижение фракции выброса может быть поздним проявлением сердечной недостаточности, что снижает ее клиническую пользу. Кроме того,

М-метод имеет ограниченные возможности для оценки регионарной сократимости миокарда [2].

При оценке систолической функции желудочков плода в М-режиме и 2D-режиме с увеличением срока беременности не обнаружено динамики фракции выброса [4]. В то же время с увеличением срока беременности происходит постепенное увеличение времени изо-волюмического сокращения, регистрируемое при помощи режима тканевого доплера, что может свидетельствовать о степени созревания кардиомиоцитов [4]. По данным Е.В. Федоровой и соавт. [6] средние значения фракции укорочения для левого и правого желудочков у плода составили $22,7 \pm 4,1\%$ и $32,8 \pm 5,4\%$ соответственно. Данный показатель достоверно не изменялся на протяжении всей беременности в сроки от 16+0 до 39+6 нед. Зависимости фракции укорочения желудочков от частоты сердечных сокращений сердца у здоровых плодов выявлено не было ($r = 0,18$).

Тканевой доплер (Tissue Doppler Imaging, TDI) используется для оценки скорости движения миокарда, а именно, продольных волокон миокарда; оценка проводится в области колец атриовентрикулярных клапанов (латеральных стенок и в межжелудочковой перегородке). Анализ включает оценку скорости движения митрального кольца в раннюю диастолу (E'), скорости предсердного сокращения (A') и скорости систолы (S') [7]. Скоростные показатели режима тканевого доплера возрастают с увеличением гестационного срока: так, например, скорость пика E' становится больше пика A' для правого и левого желудочков [7]. Еще одним показателем диастолической способности является соотношение E/E' — соотношение скорости ранней фазы наполнения желудочка (E) и скорости движения митрального кольца в раннюю диастолу (E'). Данный показатель снижается с увеличением срока гестации, что говорит о нормальной эволюции сердечной функции, увеличении сократимости и зрелости миокарда, и повышается при диастолической дисфункции, как, например, при фето-фетальном трансфузионном синдроме у реципиентаmonoхориальной двойни, при задержке внутриутробного роста плода, при различных состояниях, приводящих к сердечной недостаточности. Причиной прогрессивного снижения соотношения E/E' является увеличение скорости E' . В ранние сроки беременности мы наблюдаем физиологический прирост показателя E/E' , что связано с незрелостью кардиомиоцитов и с превалирующим наполнением желудочков за счет сокращений предсердий [7].

TDI регистрирует скоростные показатели митрального и триkuspidального кольца, и при сахарном диабете у матери и нарушении функции сердца плода происходит снижение E' , что отражает ухудшение диастолической функции. Внедрение в клиническую практику методов оценки функции миокарда плода методами TDI поможет специалистам организовать более тщательное наблюдение за беременными и вовремя обнаружить признаки фетальной сердечной недостаточности [3].

В ходе исследования Song Y. и соавт. [32] было установлено, что диастолическая дисфункция у плодов матерей с гестационным диабетом сопровождается снижением глобальной деформации сердца и функции ПЖ в систолу во втором и третьем триместрах. По мнению авторов GSI (global sphericity index), глобальная деформация и FAC (fractional area change), могут быть использованы в качестве удобных и надежных количественных параметров для оценки функции сердца у плодов, подверженных гестационному диабету.

Speckle-tracking эхокардиография позволяет оценивать общие и сегментарные конечный систолический и конечный диастолический размеры, площади и объемы, изменения формы желудочков, параметры общей и регионарной сократимости желудочков [2]. Методика была впервые представлена для изучения функции миокарда M. Leitman и соавт. в 2004 г. [2]. В основе лежит выделение небольшого сегмента миокарда со стабильной картины ультразвуковых пятен, состоящей из 20–40 пикселей, которая остается постоянной на протяжении сердечного цикла и узнаваемой при постоянном отслеживании [2]. Смещение этой уникальной картины во время сердечного цикла происходит вслед за движением миокарда, а изменение расстояния между частицами отражает его деформацию или стрейн (англ. strain) — изменение длины миокардиального волокна относительно исходного. Speckle tracking эхокардиография имела большие преимущества перед тканевым допплером из-за легкости получения 2D-изображения независимо от ориентации сердца и способности измерять не только продольную, но и также радиальную и поперечную деформацию ми-

карда [2].

STIC (spatio-temporal image correlation) технология исследования сердца плода. В течение последнего десятилетия для оценки сердечной функции плода стала использоваться технология пространственно-временной корреляции изображений [2]. Эта технология представляет собой получение объемного изображения сердца плода. Метод позволяет получать и сохранять данные о сердце плода с последующим просмотром в виде динамической последовательности как двухмерных, так и объемных изображений [2].

Фракция выброса сердца плода. Ко второй половине беременности около 60 % всего сердечного выброса осуществляется правым желудочком. На сроках 14–28 нед беременности систолическое давление в желудочках становится примерно одинаковым. Давление в предсердиях остается низким, что позволяет обеспечивать венозный возврат из пуповины [7]. Плацентарное кровообращение является определяющим фактором постнагрузки для правых отделов, а цереброваскулярное сопротивление – для левых камер сердца, определяя саморегуляцию кровообращения при гипоксии плода [7].

Сердечный выброс или ударный объем вычисляется для правого и левого желудочка при помощи импульсно-волнового допплера. Данный параметр возрастает с увеличением срока гестации и всегда выше в правых отделах сердца, чем в левых. К причинам, приводящим к повышению сердечного выброса, относятся артерио-венозные мальформации, приводящие к анемизации плода. Примерами данной патологии являются крестцово-копчиковые тератомы, плацентарные хорионангиомы, реже – печеночные гемангиомы или аневризмы вены Галена. Повышение сердечного выброса регистрируется у монохориальной двойни с синдромом обратной артериальной перфузии, при котором кровоснабжение акардиального плода осуществляется за счет «плода-помпы». Это приводит к объемной перегрузке, и таким образом тяжесть сердечной недостаточности коррелирует с объемом шунтирующейся крови и объемом акардиальной массы. Риск потери плода может доходить до 35 %. При таком варианте беременности могут наблюдаться кардиомегалия, дилатация желудочков, гидроперикард, гидроторакс или водянка плода [7]. В большинстве исследований уровень комбинированного сердечного выброса в пределах 625–750 мл/кг/мин является предиктором перинатальной смертности с вероятностью 90 % [7].

E/A (митральный поток) — снижение E/A свидетельствует о диастолической дисфункции. Использование импульсного допплера (англ. Pulsed Wave, PW) эффективно для измерения и оценки скорости потока через атриовентрикулярные клапаны. Для проведения измерения необходимо расположить зону интереса дистальнее зоны коаптации; как результат, мы получаем у нормального плода двухфазный поток наполнения желудочка, где первым компонентом является волна E (фаза раннего наполнения), которая формируется за счет пассивного наполнения и связанного с релаксацией миокарда, а вторым – волна A (фаза позднего наполнения), формирующаяся за счет предсердного сокращения в фазу наполнения желудочков [7].

На ранних сроках беременности волна E всегда меньше волны A, что связано с незрелостью миоцитов и их низкой сократимостью, поэтому значимый объем наполнения желудочков осуществляется посредством сокращения предсердий (пик A). С увеличением срока гестации фокус наполнения смещается к ранней диастоле (пик E). Соотношение E/A в течение всей беременности у плода в норме < 1 . Так как наполнение желудочков главным образом зависит от сокращений предсердий, то уменьшение волны A отражается на E/A соотношении, являющимся индикатором изменения фазы расслабления, от которого желудочковое наполнение зависит больше, чем от отрицательного давления в течение расслабления [7].

Индекс Tei (MPI, Myocardial Performance Index) — интегральный показатель глобальной функции сердца. В 1995 г. С. Tei и соавт. [33] был предложен неинвазивный допплерометрический индекс, который представляет собой сумму изоволюметрических времен сокращения и релаксации, деленную на время выброса. Индекс включает как систолический, так и диастолический компоненты, и может использоваться для независимого анализа каждого желудочка. Было показано, что повышенное значение MPI является чувствительным, хотя и неспецифическим маркером сердечной дисфункции плода. Ограничения применения MPI были вызваны тем, что для получения достоверных результатов требовался опыт постоянного использования этого индекса в клинической практике, что возможно только в

специализированных центрах [2,7].

Повышение показателей индекса Tei характерен для нарушений функции сердца плода при диабете у матери. По данным M. Ozturk и соавт. [25] индекс Tei плода был значительно выше в группе гестационного сахарного диабета, чем в группе контроля с здоровыми матерями без сахарного диабета ($0,43 \pm 0,04$ против $0,40 \pm 0,06$, $p = 0,007$). Наиболее значимым пороговым уровнем для индекса Tei был $>0,41$ для прогнозирования неблагоприятных перинатальных исходов (чувствительность: 70%, специфичность: 68%, площадь под кривой: 0,715, 95% доверительный интервал: 0,5143–0,8205, $p < 0,001$). Значения индекса Tei плода не коррелировали с уровнями глюкозы натощак, постпрандиальной глюкозы и гемоглобина A1с (HbA1с) в плазме матери. В группе гестационного сахарного диабета были выявлены сниженное соотношение E/A, более высокие показатели госпитализации новорожденных в отделение интенсивной терапии и необходимость кесарева сечения. ICT — это отрезок времени между закрытием атриовентрикулярного клапана и открытием полуулунных клапанов; ET — это время между открытием полуулунных клапанов; IRT — это время от закрытия полуулунных клапанов и открытия атриовентрикулярных клапанов. MPI является маркером ранних нарушений сердечной деятельности у плода, а также маркером начальной стадии адаптации сердечной функции к различным осложнениям во время беременности. Как правило, желудочковая недостаточность сопровождается увеличением индекса MPI, часто связанным с удлинением IRT, сопровождающимся укорочением ET с ICT. Для вычисления MPI необходимо соблюдение технических условий, а именно, выполнение определенного сканирующего среза, чтобы в него попали обе зоны интереса. Одна зона располагается под аортальным или пульмональным клапаном и необходима для определения ET, вторая располагается под митральным/трикуспидальным клапаном и используется для оценки общей систолической функции [7].

В итоге анализировав данные литературы, можно определить следующие ключевые моменты: гипертрофия сердца плода, особенно межжелудочковой перегородки, — это классический и хорошо известный признак при поражении сердца плода у матерей с сахарным диабетом. По данным литературы снижение показателей диастолической функции проявляется уменьшением отношения E/A митрального потока, снижением E' по TDI и регистрируется чаще, чем явная систолическая недостаточность. Увеличение индекса Tei (MPI, Myocardial Performance Index) свидетельствует о нарушении глобальной (системолико-диастолической) функции сердца плода. Анализ литературы показал, что 2D-speckle tracking эхокардиография демонстрирует снижение глобальной продольной деформации (GLS) и/или региональных strain-показателей, чаще по правому желудочку, но описаны и поражения левого желудочка. Эти изменения часто выявляются раньше, чем изменения традиционных параметров. Атриальная дисфункция и уменьшение атриального strain — в ряде работ показано, что даже при нормальных ЖК-параметрах атриальная деформация снижается, что может отражать раннюю нагрузку на наполнение. Установлено, что гипертрофия межжелудочковой перегородки и миокарда может формироваться уже во II триместре, однако чёткие ультразвуковые критерии ранней диагностики не стандартизированы. Использование индекса миокардиальной производительности (Tei index), соотношений E/A, допплерографии венозного протока и тканевого допплера активно обсуждается, но нет единых референсных значений именно для плодов от матерей с диабетом. Нет чётких международных рекомендаций, в какие сроки беременности нужно повторять эхокардиографию для динамического наблюдения. Недостаточно изучено, какие именно эхокардиографические находки (например, утолщение МЖП, снижение диастолической функции) действительно связаны с неблагоприятными исходами у новорождённых. Не до конца ясно, насколько эффективный контроль гликемии у матери полностью предотвращает или только снижает риск эхокардиографически выявляемых нарушений у плода. Новые технологии (speckle tracking, strain-эхокардиография) позволяют изучать сократимость и деформацию миокарда, но их использование у плодов пока не стандартизировано. У части детей гипертрофия миокарда регресирует после рождения, у других — сохраняется. Механизмы и предикторы этого пока не до конца изучены.

Таким образом, ключевые нерешённые вопросы касаются стандартизации критериев диагностики, выбора оптимальных параметров для оценки функции, сроков наблюдения и

прогностической ценности эхокардиографических изменений у плодов при материнском диабете.

Использованная литература:

1. Батаева Р.С. К вопросу об эхокардиографии плода. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2012; (2):58-69.
2. Бурякова С.И., Медведев М.В. Возможности применения speckle tracking эхокардиографии для оценки функции миокарда плода. Часть 1. Методы оценки функции сердца плода. Пренат. диагн. 2019; 18 (4): 297-303.
3. Синьковская Е.С. Первый опыт использования тканевой допплерографии для оценки продольной функции миокарда плода в условиях акушерской клиники. Журнал акушерства и женских болезней. 2014; 63(1): 59-60.
4. Синьковская Е.С., Федорова Е.В., Абухамад А. Является ли исследование с помощью М-режима достаточным для всесторонней оценки продольной систолической функции миокарда плода при нормальном и патологическом течении беременности? Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2015; (5S):161-164.
5. Сукало А.В., Прилуцкая В.А., Иванова Е.В., Деркач Т.А. Оценка функционального состояния сердца у детей, рожденных материами с сахарным диабетом I типа. Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия медицинских наук. 2021;18(3): 263-273.
6. Федорова Е.В., Синьковская Е.С., Сааде М., Абухамад А. Использование анатомического М-режима для оценки продольной функции миокарда плода при физиологическом течении беременности. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2015; (5S), 180a-180a.
7. Цибизова В.И., Аверкин И.И., Бицадзе В.О., Козленок А.В., Грехов Е.В. и др. Новая эра в оценке функционального состояния сердца плода. Акушерство, Гинекология и Репродукция. 2021;15(2):208-217.
8. Al-Biltagi M., Tolba O.A.R.E., Rowisha M.A., Mahfouz A.E.S., Elewa M.A. Speckle tracking and myocardial tissue imaging in infant of diabetic mother with gestational and pregestational diabetes. Pediatr Cardiol. 2015;36:445–53.
9. Barber N., Freud L. Advances in fetal cardiac imaging and intervention. CJC Pediatric and Congenital Heart Disease. 2024; 3(1): 33-42.
10. Basu M., Garg V. Maternal hyperglycemia and fetal cardiac development: Clinical impact and underlying mechanisms. Birth defects research. 2018; 110(20): 1504-1516.
11. Braga M., Moleiro M. L., Guedes-Martins L. Clinical significance of ductus venosus waveform as generated by pressure-volume changes in the fetal heart. Current cardiology reviews. 2019; 15(3): 167-176.
12. Dangel J. H., Clur S. A., Sharland G., Herberg U. Recommendations for the training and practice of fetal cardiology from the Association of European Paediatric Cardiology. Cardiology in the Young. 2024; 34(9):1839-1848.
13. Donofrio M.T., Moon-Grady A.J., Hornberger L.K., Copel J.A., Sklansky M.S. et al. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2014;129(21):2183-2242.
14. Greeley S. A. W., Polak M., Njølstad P. R., Barbetti F., Williams R. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: The diagnosis and management of monogenic diabetes in children and adolescents. Pediatric diabetes. 2022;23(8): 1188.
15. Hornberger L.K. Maternal diabetes and the fetal heart. Heart. 2006; 92(8): 1019-1021.
16. Hufnagel A., Dearden L., Fernandez-Twinn D.S., Ozanne S.E. Programming of cardiometabolic health: the role of maternal and fetal hyperinsulinaemia. Journal of Endocrinology. 2022; 253(2): R47-R63.
17. Iwashima S., Hayano S., Murakami Y., Tanaka A., Joko Y. et al. Cardiac function in infants born to mothers with gestational diabetes - estimation of early diastolic intraventricular pressure differences. Circ Rep. 2019;1:378-388.
18. Jeppesen C., Maindal H.T., Kristensen J.K., Ovesen P.G., Witte D.R. National study of the prevalence of gestational diabetes mellitus among Danish women from 2004 to 2012. Scand J Public Health. 2017;45:811-817.
19. Kovacevic A., Elsässer M., Fluhr H., Müller A., Starystach S., Bär S., Gorenflo M. Counseling for fetal heart disease—current standards and best practice. Translational Pediatrics. 2021; 10(8): 2225.
20. Kozák-Bárány A., Jokinen E., Kero P., Tuominen J., Rönnemaa T. et al. Impaired left ventricular diastolic function in newborn infants of mothers with pregestational or gestational diabetes with good glycemic control. Early Hum Dev. 2004;77:13-22.
21. Li S., Wu H., Zhu L., Li Q., Dong X. Reference values of normal fetal ductus venosus Doppler flow measurements at 11–14 weeks of gestation. Plos one. 2024; 19(10): e0312874.
22. López Stewart G. Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy: A World Health Organization Guideline. 2014; 103:341-363.
23. Moon-Grady, A. J., Donofrio, M. T., Gelehrter, S., Hornberger, L., Kreeger, J. et al. Guidelines and recommendations for performance of the fetal echocardiogram: an update from the American Society of Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography. 2023; 36(7): 679-723.
24. Ornoy A., Becker M., Weinstein-Fudim L., Ergaz Z. Diabetes during pregnancy: a maternal disease complicating the course of pregnancy with long-term deleterious effects on the offspring. A clinical review. Int J Mol Sci.

2021;22:2965.

25. Ozturk M., Agaoglu Z., Ozturk F.H., Yakut K., Öcal F.D. et al. Evaluation of fetal myocardial performance index in gestational diabetes mellitus. *Congenit Anom Kyoto*. 2023;63(5):164-169.
26. Paauw N.D., Stegeman R., de Vroede M.A., Termote J.U., Freund M.W. et al. Neonatal cardiac hypertrophy: the role of hyperinsulinism—a review of literature. *European journal of pediatrics*. 2020; 179(1): 39-50.
27. Patel S., McBrien A., Michelfelder E., Kavanaugh-McHugh A., Samples S. et al. Current Trends in Fetal Cardiology: Results from an International Benchmarking Survey of Fetal Cardiac Programs Through the Fetal Heart Society Research Collaborative. *Pediatric cardiology*. 2025; 1-11.
28. Pinto N.M., Morris S.A., Moon-Grady A.J., Donofrio M.T. Prenatal cardiac care: Goals, priorities & gaps in knowledge in fetal cardiovascular disease: Perspectives of the Fetal Heart Society. *Progress in pediatric cardiology*. 2020; 59:101312.
29. Sanhal C.Y., Daglar H.K., Kara O., Uygur D., Yucel, A. Assessment of fetal myocardial performance index in women with pregestational and gestational diabetes mellitus. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 2017; 43(1): 65-72.
30. Seravalli V., Miller J.L., Block-Abraham D., Baschat A.A. Ductus venosus Doppler in the assessment of fetal cardiovascular health: an updated practical approach. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica*. 2016; 95(6): 635 -644.
31. Skovsgaard C.B., Møller A., Bjerre J.V., Kampmann U., Kyng K.J. Diabetes in pregnancy and offspring cardiac function: a systematic review and meta-analysis. *Front Pediatr*. 2024;18(12):1404625.
32. Song Y., Yin H., Wang W., Zou YF., Liu DQ et al. Evaluation of fetal cardiac functions in the setting of maternal diabetes: Application of the global spherical index, global strain and fractional area change by the speckle tracking technique. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2021;264:162-167.
33. Tei C. New non-invasive index for combined systolic and diastolic ventricular function. *Journal of cardiology*. 1995; 26(2): 135-136.
34. White V., Jawerbaum A., Mazzucco M.B., Gauster M., Desoye G., Hiden U. Diabetes-associated changes in the fetal insulin/insulin-like growth factor system are organ specific in rats. *Pediatric research*. 2015; 77(1): 48-55.