

ГЕМОДИНАМІЧНІ ПРЕДИКТОРИ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ВАГІТНИХ ІЗ ГЕСТАЦІЙНИМ ДІАБЕТОМ (за даними ультразвукових досліджень)

*І.С. Лук'янова, Г.Ф. Медведенко, О.Д. Жадан, Т.В. Авраменко, О.В. Головченко
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМНУ»*

Резюме

Метою дослідження було проведення діагностичної оцінки стану плода та новонародженого від жінок із гестаційним діабетом (ГД) за допомогою ультрасонографічних методів з оцінкою ренальної та церебральної гемодинаміки з урахуванням показників систолічної функції міокарда лівого шлуночка. Було обстежено 54 вагітних із гестаційним діабетом (основна група), 23 здорових вагітних (контрольна група) та 54 новонароджених дитини від жінок основної групи й 23 — від жінок контрольної групи. Усім вагітним проводилося УЗД за розробленим нами протоколом у терміни 20-21, 27-33, 36-40 тижнів гестації. Новонародженим проводилося комплексне ультразвукове дослідження з вивченням нейросонографічної картини, стану ренальної та церебральної гемодинаміки з урахуванням показників систолічної та діастолічної функції міокарда лівого шлуночка на 1 та 4-6-у добу життя. Показники кровотоку в групі вагітних із ГД без ознак дистресу плода суттєво не відрізнялися від показників у вагітних контрольної групи. У вагітних з ознаками дистресу плода були виявлені значні зміни показників кровотоку в маткових артеріях, артеріях плаценти та пуповини, показників церебрального кровотоку плода. При вивченні морфофункціональних змін міокарда лівого шлуночка новонароджених від матерів із гестаційним діабетом встановлені вірогідно вищі показники фракції викиду та скоротливої функції міокарда лівого шлуночка, що можна пояснити напруженням пристосувально-адаптаційних механізмів на тлі наявності плацентарної недостатності, особливо її судинного компонента, та проявами діабетичної фетопатії. Збільшення швидкості кровотоку на клапані легеневої артерії, збереження фетальних комунікацій, відносна недостатність тристулкового клапана свідчать про те, що висока частота перинатальної гіпоксії у новонароджених основної групи, проявом якої є нестача кисню, може бути викликана вазоспазмом у матково-плацентарному ланцюзі кровообігу або недостатнім збільшенням газового об'єму легенів внаслідок гіпоксичного пошкодження сурфактантної системи.

Ключові слова

Гестаційний діабет, дистрес, діабетична фетопатія, матково-плацентарно-плодовий кровообіг, пристосувально-адаптаційні механізми плода та новонародженого.

Стан здоров'я новонароджених, зростання захворюваності й поширення патологічних станів у ранньому неонатальному періоді перебуває в прямій залежності від стану здоров'я матері, перебігу

© І.С. Лук'янова, Г.Ф. Медведенко, О.Д. Жадан, Т.В. Авраменко, О.В. Головченко

вагітності та пологів. Екстрагенітальні захворювання у вагітних жінок на сьогодні є однією з головних причин перинатальної захворюваності та смертності [1]. Найбільш суттєво страждає плід і порушується стан новонародженого при серцево-судинних та

ендокринних захворюваннях у матері. Перинатальна смертність при тяжких формах цукрового діабету складає до 50-55% [2]. Гестаційний діабет (ГД) у загальній популяції вагітних спостерігається в 3-4% випадків. Найбільш частими ускладненнями при ГД у матері є артеріальна гіпертензія, гестози, рецидивуючі генітальні інфекції, травматизм під час пологів, оперативні пологи (кесарів розтин, вакуум-екстракція плода). У плода та новонародженого часто має місце макросомія, висока перинатальна смертність, респіраторний дистрес-синдром, гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпербілірубінемія [2, 3].

Як показали дослідження, у дітей від матерів із такими хворобами порушується перебіг періоду новонародженості, погіршується постнатальна адаптація, розвиваються респіраторні розлади, спостерігаються зміни гемодинаміки та мозкового кровообігу, основною причиною яких є хронічне гіпоксичне ураження серцево-судинної та центральної нервової систем внаслідок перинатальної гіпоксії. У результаті гіпоксії в плода порушується вегетативна регуляція серця і судин, у тому числі і коронарних. Ці порушення визначають зміни в енергетичному обміні міокарда, призводять до швидкого зниження його скорочувальної функції при сприянні таких анатомо-фізіологічних особливостей, як розсипний тип коронарних артерій та карнітинова недостатність [4]. Наслідком гіпоксичного пошкодження міокарда є локальна дистрофія. У подальшому дистрофічні процеси можуть мати два варіанти розвитку: або повне відновлення функції, або формування локального кардіосклерозу. Збереження вегетативної дисфункції у подальшому може призводити до формування стійких вегето-вісцеральних порушень, одним з проявом яких є функціональна кардіопатія або так званий цереб्रोкардіальний синдром [5].

В основі формування діабетичної кардіоміопатії лежить декілька чинників: фетоплацентарна недостатність, гормональна плацентарна дисфункція й порушення гормональної регуляції взаємодії на рівні клітинних мембран, що зрештою викликає розвиток патологічної спрямованості метаболізму у плода. Ехокардіографія найчастіше виявляє гіпертрофію міжшлуночкової перетинки; можлива також гіпертрофія вільної стінки шлуночків. Приблизно в 45% випадків гіпертрофія носить асиметричний характер (відношення товщини МШП до товщини задньої стінки лівого шлуночка дорівнює або більше ніж 1,3). Порожнина лівого шлуночка — нормальна або дещо зменшена. Систолічна й діастолічна функції шлуночків незначно порушені. Недостатня компенсація цукрового діабету в матері та постійна гіперглікемія є чинниками ризику розвитку кардіоміопатії плода і новонародженого. Оскільки глюкоза легко проникає через плаценту, її концентрація у фетальній крові складає 70-80% від материнської. Гіперглікемія плода призводить до подальшої гіперінсулінемії, підвищеного глікогенезу, ліпогенезу й

синтезу білка; у результаті виникають макросомія та підвищені жирові відкладення в органах; гіпертрофія серця є складовою генералізованої органомегалії. Діабетичну кардіоміопатію виявляють приблизно в 30% дітей, народжених від матерів із цукровим діабетом. Вона може проявлятися у вигляді симетричної або асиметричної (~45%) гіпертрофії міокарда; в окремих випадках можливе також звуження вивідного відділу лівого шлуночка. Товщина міжшлуночкової перетинки може сягати 14 мм (за нормальної величини $M+2sd$ до 8 мм у новонародженої дитини). Це супроводжується порушенням систолічної та діастолічної функції серця. Можливе поєднання вродженої вади серця та гіпертрофії міокарда в одного й того ж пацієнта [6].

Такі порушення стану центральної нервової системи, як набряк головного мозку, внутрішньошлуночкові, субарахноїдальні та паренхіматозні крововиливи, перивентрикулярна лейкомаляція, досить часто зустрічаються в новонароджених, що перенесли анте- та (або) інтранатальну гіпоксію. Недостатня кількість наукової інформації щодо цієї проблеми, а саме пошуку й визначення ранніх ультразвукових і доплерографічних маркерів хронічної внутрішньоутробної гіпоксії та її наслідків у новонароджених, визначили мету даного дослідження.

Мета дослідження — проведення діагностичної оцінки стану плода та новонародженого від жінок із гестаційним діабетом за допомогою ультрасонографічних методів з оцінкою ренальної та церебральної гемодинаміки з урахуванням показників систолічної функції міокарда лівого шлуночка.

Матеріали та методи

Було обстежено 54 вагітних із гестаційним діабетом (основна група), 23 здорових вагітних (контрольна група) та 54 новонароджених від жінок основної групи й 23 новонароджених від жінок контрольної групи.

Усім вагітним проводилося УЗД за розробленим нами протоколом у терміни 20-21, 27-33, 36-40 тижнів гестації. Новонародженим проводилося комплексне ультразвукове дослідження з вивченням нейросонографічної картини, стану ренальної та церебральної гемодинаміки з урахуванням показників систолічної й діастолічної функції міокарда лівого шлуночка на 1 та 4-6-у добу життя [7].

Ультразвукові дослідження вагітним і новонародженим проводилися на ультразвуковому апараті Acuson X300 Siemens (Німеччина) за стандартною методикою з індивідуальним визначенням фокуса, динамічного діапазону і підсилення. За допомогою ЕхоКГ і доплерометрії були вивчені особливості функціонального стану серцево-судинної системи у новонароджених досліджуваних груп.

Для непрямой оцінки систолічного тиску в правому передсерді (ПП) оцінювали відсоток скорочення діаметра нижньої порожнистої вени під час дихання, а також наявність венозної протоки та систоло-діастолічне

співвідношення у разі її зберігання. Ці показники не відрізнялися в усіх групах обстежених і були в межах норми.

Статистична обробка отриманих результатів проводилася за методами варіаційної статистики з використанням критеріїв Ст'юдента. Дані абсолютних величин представлені у вигляді ($M \pm m$). Вірогідною вважалася різниця при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Серед обстежених вагітних основної групи у 16 (30%) виявлено ознаки дистресу плода в стадії компенсації, із них у 14 (25,9%) гіпоксія викликана плацентарною дисфункцією з наявністю морфологічних, ультразвукових і доплерометричних компонентів, у 10 (18,5%) дистрес був виявлений із 27-го тижня вагітності. Діабетична фетопатія в плода спостерігалася в 11 (20,4%) пацієнок основної групи, багатоводдя — у 8 (14,8%) основної групи та в одній вагітній (4,3%) контрольної, маловоддя — у 3 (5,5%) основної групи.

Усім вагітним оцінювали стан матково-плацентарної та плодової гемодинаміки порівняно з контрольною групою. Для подальшого аналізу впливу порушень у системі мати-плацента-плід на стан новонародженого з основної групи вагітних були виділені випадки з ознаками дистресу плода (16 жінок) і без ознак дистресу (38 жінок). Показники матково- та фетоплацентарного кровотоку у вагітних жінок із гестаційним діабетом і в практично здорових вагітних наведені в табл. 1.

Як видно з табл. 1, показники кровотоку в групі вагітних без ознак дистресу плода суттєво не відрізнялися від показників у вагітних контрольної групи. При цьому у вагітних з ознаками дистресу плода були виявлені значні зміни показників кровотоку в маткових артеріях, артеріях плаценти та пуповини, показників церебрального кровотоку плода.

Для об'єктивної оцінки стану новонароджених в основній групі порівнювали показники в дітей, які народилися з ознаками гіпоксії — 1-а група (30 дітей) і без ознак перенесеної гіпоксії — 2-а група (24 дитини). Із 54 дітей основної групи 16 (30%) дітей після народження потребували спостереження та лікування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії. Слід відмітити, що в їхніх матерів перебіг вагітності ускладнився розвитком дистресу плода. Вони народилися в стані асфіксії помірного ступеня (з оцінкою за шкалою Апгар 5-6 балів). Також у стані помірної асфіксії (з оцінкою за шкалою Апгар 6-7 балів) народилися 14 новонароджених, які за своїм станом не потребували інтенсивного лікування. Таким чином, групу з ознаками перинатальної гіпоксії склали 30 (56%) новонароджених основної групи.

Таблиця 1

Показники матково- та фетоплацентарного кровотоку у вагітних жінок із гестаційним діабетом і в практично здорових вагітних з урахуванням ниркового кровотоку

Досліджувана судина	Показник	Значення показника по групах вагітних		
		1 — з ГД з ознаками дистресу плода (n=16)	2 — з ГД без ознак дистресу плода (n=38)	Контрольна група (n=23)
Маткова артерія	ПІ	(1,070±0,020)*	(1,202±0,034)	1,345±0,074
	РІ	(0,64±0,01)*	(0,51±0,04)	(0,49±0,04)
	С/Д	(2,81±0,02)*	(1,78±0,04)	(1,78±0,04)
А. стінки матки	ПІ	(0,72±0,04)*	(0,48±0,04)	(0,45±0,04)
	РІ	(0,53±0,04)*	(0,35±0,05)	(0,31±0,021)
А. плаценти	ПІ	(0,83±0,03)*	(0,55±0,05)	(0,49±0,02)
	РІ	(0,57±0,04)*	(0,43±0,03)	(0,41±0,03)
А. пуповини	ПІ	(1,24±0,05)*	(0,95±0,04)	(0,94±0,03)
	РІ	(0,75±0,05)*	(0,62±0,04)	(0,62±0,04)
Аорта плода	ПІ	(1,94±0,04)*	(1,51±0,08)	(1,51±0,09)
	РІ	(0,91±0,05)*	(0,62±0,04)	(0,62±0,04)
	С/Д	(15,56±0,45)*	(6,41±0,35)	(5,65±0,19)
СМА	ПІ	(2,28±0,04)*	(1,65±0,63)	(1,65±0,55)
	РІ	(0,93±0,07)*	(0,72±0,04)	(0,72±0,03)
Ниркова артерія плода	РІ	(0,89±0,03)*	(0,84±0,03)	(0,79±0,03)
Ниркові артерії вагітної (паренхіма)	Права нирка РІ	(0,71±0,02)	(0,65±0,04)	(0,66±0,04)
	Ліва нирка РІ	(0,73±0,02)*	(0,64±0,04)	(0,64±0,04)

Примітка. *Вірогідність різниці порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$)

Для дослідження та оцінки впливу патології матері на стан функціональної активності міокарда та стан внутрішньосерцевої гемодинаміки всім новонародженим була проведена ехокардіографія з доплерометрією у перший та шостий день життя. Всі дослідження проводились тільки під час спокою дитини (табл. 2).

З табл. 2 видно те, що гіперкінез міокарда лівого шлуночка вірогідно частіше зустрічався у новонароджених від матерів із ГД. У дітей цієї групи двірогідно частіше спостерігалася гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, переважно міжшлуночкової перетинки, яку, ймовірно, можна пояснити наявністю плацентарної недостатності, особливо її судинного компонента, що, у свою чергу, викликало підвищення постнавантаження на серце плода.

Як показано в табл. 2, у новонароджених 2-ї групи показники внутрішньосерцевої гемодинаміки не відрізнялися від показників у контрольній групі. У новонароджених 1-ї групи від матерів із ГД спостерігались вірогідно більші швидкості кровотоку та градієнти тиску на аорті, що є наслідком гіперфункції міокарда. Слід зазначити, що у немовлят 1-ї групи відзначались вірогідно вищі швидкості кровотоку, градієнт тиску та зменшення часу прискорення в легеневій артерії, що можна асоціювати з більш вираженою транзиторною легеневою гіпертензією у новонароджених цієї групи, що призводило до

Таблиця 2

Показники функціональної активності міокарда лівого шлуночка у новонароджених досліджуваних груп

Показник	Значення показника по групах новонароджених		
	1-а (n=30)	2-а (n=24)	Контрольна (n=23)
Фракція викиду, %	(81,2±0,4)*	(80,2±0,6)*	70,5±0,5
Товщина МШП в діастолу, мм	(5,41±0,36)*	(5,58±0,24)*	3,26±0,41
Аорта: максимальна швидкість кровотоку, м/сек	(1,56±0,41)*	1,27±0,63	1,26±0,49
максимальний градієнт тиску, мм рт. ст.	(9,76±0,32)*	6,45±0,63	6,35±0,58
Легенева артерія: максимальна швидкість кровотоку, м/сек	(1,33±0,45)*	(1,28±0,21)*	(0,96±0,41)
максимальний градієнт тиску, мм рт. ст.	(7,07±0,54)*	(6,55±0,36)*	(3,89±0,32)
час прискорення, мсек	(70,24±0,54)*	(79,27±0,64)*	92,35±0,68

Примітка: *p<0,05 порівняно з контрольною групою

підвищення тиску у правих відділах серця. Підвищення тиску у малому колі кровообігу у новонароджених внаслідок гіперфункції міокарда та транзиторної недостатності трикуспідального клапана може приводити у подальшому до тривалої персистенції фетальних комунікацій. Частота збереження фетальних комунікацій відображена в табл. 3.

Як видно з табл. 3, вірогідно частіше зберігалася відкрита артеріальна протока у новонароджених 1-ї групи, що є проявом підвищення тиску у малому колі кровообігу. Також одним і пояснень підвищення тиску у малому колі кровообігу може бути незрілість легенів й, особливо сурфактантної системи внаслідок перинатальної гіпоксії.

При проведенні нейросонографії в дітей від матерів із гестаційним діабетом, які народилися без ознак перинатальної гіпоксії, у 9 (37,5%) дітей були виявлені незначні зміни у вигляді підвищення ехогенності перивентрикулярної ділянки. У дітей від матерів із гестаційним діабетом, які народилися з ознаками перинатальної гіпоксії, з 30 малюків

Таблиця 3

Розподіл новонароджених зі збереженими фетальними комунікаціями, абс. ч. (%)

Групи новонароджених	Кількість новонароджених зі збереженими фетальними комунікаціями за добу життя			
	відкрите овальне вікно		відкрита артеріальна протока	
	перша	сьома	перша	сьома
1-а (n=30)	30 (100)	24 (80)	30 (100)	14 (47)*
2-а (n=24)	24 (100)	17 (71)	24 (100)	5 (21)
Контрольна (n=23)	23 (100)	18 (78)	23 (100)	2 (9)

Примітка: *Вірогідність різниці порівняно з 3-ю групою (p<0,05)

були виявлені такі зміни структур головного мозку: розширення міжпівкульної щілини — у 5 (16,7%) дітей, внутрішньошлуночкові крововиливи I ступеня в 10 (33%) дітей, підвищення ехогенності перивентрикулярної ділянки — у 16 (53,3%) дітей. У цієї ж групи дітей при доплерографії виявлені порушення тону судин церебральних артерій у 47% випадків, у тому числі в 6 (20%) дітей виявлено підвищення [PI — (0,83±0,04)], а у 1 (7%) — зниження [PI — (0,51±0,07)] судинного тону.

Найвираженіші зміни у вигляді міжшлуночкової асиметрії, розширення бокових шлуночків (в основному заднього рогу), розширення судинного сплетіння, збереження ознак внутрішньошлуночкових крововиливів відмічені в новонароджених основної групи, які внутрішньоутробно перенесли дистрес плода й народилися в стані асфіксії.

Вивчення стану сечовидільної системи із застосуванням ехографії показало нормальну сонограму в дітей, які народилися без ознак гіпоксії у 20 (83,3%) випадках. У групі дітей, які перенесли гіпоксію, нормальна сонограма нирок спостерігалася лише в 6 (20%) малюків. Особливостями виявлених змін були:

- наявність розширення мисок у новонароджених, що може бути проявом як гідродинамічних порушень функціонального генезу, так і вродженими функціональними дефектами сечовидільної системи, тому потребує динамічного спостереження за такими дітьми;
- підвищення ехогенності пірамід;
- дифузне підвищення ехогенності паренхіми нирок із погіршенням диференціації фетальної ехоструктури, що вірогідно є наслідком впливу хронічної гіпоксії на тканину нирки.

Аналіз отриманих результатів показав і те, що вірогідної різниці між параметрами нирок у всіх групах не віднайдено. У 19 (35,2%) дітей порівняно з контрольною групою (1, 4,3%) було виявлено зміни паренхіми нирок у вигляді підвищення ехогенності пірамід, що можна трактувати як маркер гіпоксії. Водночас, ці дані не є специфічними. Тому для прийняття правильного рішення щодо корекції виявлених порушень слід враховувати анамнез і клінічний стан новонародженого.

При дослідженні ренальної гемодинаміки на першу та п'яту добу життя в обстежених новонароджених зміни судинного тону в нирках, за даними доплерографії, виявлені у 9 дітей основної групи, які перенесли гіпоксію, та в одній дитині з основної групи без ознак перинатальної гіпоксії у вигляді підвищення [PI — (0,84±0,02)], і у 2 дітей основної групи, які перенесли гіпоксію та в одній дитині з основної групи без ознак перинатальної гіпоксії у вигляді зниження [PI — (0,56±0,02)].

При порівнянні змін, отриманих при доплерографії церебрального та ренального кровотоку, виявлено такий взаємозв'язок: із 5 дітей із порушенням



тону судин мозку в 4 виявлені зміни тону судин нирок, із них у 2 дітей виявлено його зниження, а в 2 — підвищення.

Висновки

Оцінюючи неведені вище дані, можна зробити такі висновки:

1. Показники кровотоку в групі вагітних із ГД без ознак дистресу плода суттєво не відрізнялися від показників у вагітних контрольної групи.
2. У вагітних з ознаками дистресу плода були виявлені значні зміни показників кровотоку в маткових артеріях, артеріях плаценти та пуповини, показників церебрального кровотоку плода.
3. Гестаційний діабет є значним чинником для розвитку діабетичної фетопатії (20,4%).
4. При вивченні морфофункціональних змін міокарда лівого шлуночка новонароджених від матерів із

гестаційним діабетом встановлені вірогідно вищі ($p < 0,05$) показники фракції викиду $81,2 \pm 0,48\%$ і скоротливої функції міокарда лівого шлуночка $48,94 \pm 0,23\%$, що можна пояснити напруженням пристосувально-адаптаційних механізмів на тлі наявності плацентарної недостатності, особливо її судинного компонента, та проявами діабетичної фетопатії.

5. Збільшення швидкості кровотоку на клапані легеневої артерії, збереження фетальних комунікацій, відносна недостатність трикуспідального клапана свідчать про те, що висока частота перинатальної гіпоксії в новонароджених основної групи, проявом якої є нестача кисню, може бути викликана вазоспазмом у матково-плацентарному ланцюзі кровообігу або недостатнім збільшенням газового об'єму легенів внаслідок гіпоксичного пошкодження сурфактантної системи.

Надійшла до редакції 14.03.2016 р.

Список використаної літератури

1. Федорова М.В., Краснопольский В.И., Петрухин В.А. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия. — М.: Медицина, 2001. — 288 с.
2. Бурмукулова Ф.Ф., Петрухин В.А. Гестационный сахарный диабет: эндокринологические и акушерские аспекты // Врач. — 2012. — № 9. — С. 2-5.
3. Медведь В.И., Бычкова Е.А. Гестационный диабет: история и современность // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2009. — Т. 9, № 3. — С. 19-25.
4. Шейбак Л.Н. Влияние фактора гипоксии на сердце новорожденного // Медицинские новости. — 2008. — № 2. — С. 18-22.
5. Таболин В.А., Котлукова Н.П., Симонова Л.В. Актуальные проблемы перинатальной кардиологии // Педиатрия. — 2000. — № 5. — С. 13-22.
6. Режим доступа: <http://meduniver.com/Medical/Cardiologia/196.html> MedUniver
7. Детская ультразвуковая диагностика / Под ред. М.И. Пыкова, К.В. Ватолина. — М.: Видар, 2001. — 612 с.

Hemodynamic predictors of perinatal complications in pregnant women with gestational diabetes (according to the ultrasound data)

I.S. Lukianova, G.F. Medvedenko, O.D. Zhadan, T.V. Avramenko, O.V. Golovchenko

Summary

The diagnostic assessment of fetuses and newborns from women with gestational diabetes by using ultrasonographic techniques which include the evaluation of renal and cerebral hemodynamics considering the parameters of systolic function of the left ventricle (LV). The pre- and postnatal examinations have been performed to 77 women (fetuses and newborns) and were divided into two clinical groups. Respectively, 54 pregnant women with gestational diabetes and 54 newborns were examined and included into the main group; 23 women with normal pregnancies and their 23 healthy newborns were examined and included into the control group. The ultrasound examination was performed to all pregnant women in terms of 20-21, 27-33, 36-40 weeks of gestation, according to a US protocol that we have developed. A comprehensive ultrasound that was performed twice on the 1st and 4-6th days of life to all newborns from both clinical groups included the evaluation of renal and cerebral hemodynamics considering the parameters of systolic function of the LV. There was no significant difference between the indicators of blood flow with no signs of fetal distress in a group of pregnant women with gestational diabetes GD from that of pregnant women in the control group. Significant changes of blood flow in the uterine arteries, in the arteries of the placenta and umbilical cord as well as considerable changes of fetal cerebral blood flow indicators were found in pregnant women with signs of fetal distress. Significantly higher levels of ejection fraction and myocardial contractile function of the left ventricle were found during studies of the morphological and functional changes in LV myocardium of newborns from women with gestational diabetes. This can be explained by exertion of the stress-adaptive mechanisms against the background presence of placental insufficiency, especially in case of its vascular component and manifestations of the diabetic fetopathy. Increasing the speed of blood flow across the valve of the pulmonary artery, preserving fetal communications relative insufficiency tricuspid valve indicate that the high incidence of perinatal hypoxia in neonatal core group, revealed by a lack of oxygen may be caused vasospasm in utero-placental circuit circulation or lack of increase in gas lung volume due to hypoxic damage surfactant system. The high incidence of perinatal hypoxia at newborns of the main clinical group revealed by lack of oxygen may be caused by the vasospasm in utero-placental circulation or by insufficient increase in gas volume due to hypoxic pulmonary surfactant system damage. That was evidenced by the increased blood flow velocity in the pulmonary artery valve, patent fetal communications and moderate insufficiency of the tricuspid valve.

Keywords: gestational diabetes, distress, diabetic fetopathy, utero-placental-fetal circulation, adaptive mechanisms of the fetus and newborn.