

## Гестационный сахарный диабет у беременных после экстракорпорального оплодотворения: распространённость, патогенетические особенности, факторы риска

К.Ш. Балабанова<sup>1</sup>, В.А. Петрухин<sup>2</sup>, Ф.Ф. Бурумкулова<sup>1</sup>, Т.С. Коваленко<sup>1</sup>, К.В. Краснопольская<sup>1</sup>, А.О. Гарина<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии им. В.И. Краснопольского, Москва, Россия;

<sup>2</sup>Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия;

<sup>3</sup>Московский государственный технический университет им. Н.Э. Баумана, Москва, Россия

### АННОТАЦИЯ

**Обоснование.** Рост числа бесплодных пар обуславливает популярность использования методов вспомогательных репродуктивных технологий с целью достижения желанной беременности. Известно, что вспомогательные репродуктивные технологии являются независимым фактором риска развития грозного осложнения беременности — гестационного сахарного диабета. Многофакторность, полигенная природа и высокая частота встречаемости гестационного сахарного диабета после экстракорпорального оплодотворения вызывает особый интерес в изучении данной проблемы.

**Цель.** Изучить распространённость гестационного сахарного диабета у беременных после экстракорпорального оплодотворения, его патогенетические особенности, возможные факторы риска.

**Материалы и методы.** Проанализированы научные исследования из баз данных eLibrary и PubMed, в которых затрагиваются проблемы распространённости, факторов риска и патогенетических особенностей гестационного сахарного диабета после вспомогательных репродуктивных технологий. Ретроспективно и проспективно изучены амбулаторные и стационарные карты 116 пациенток с одноплодной беременностью за 2018–2022 гг. Основную группу составили 77 (66%) пациенток после экстракорпорального оплодотворения с диагностированным гестационным сахарным диабетом, группу сравнения — 39 (34%) пациенток после экстракорпорального оплодотворения без гестационного сахарного диабета.

**Результаты.** Распространённость гестационного сахарного диабета в группе беременных после экстракорпорального оплодотворения значительно выше, чем в среднем в общей популяции беременных, и составляет, по разным данным, до 12,6%. Гестационный сахарный диабет — полигенное многофакторное заболевание, триггером реализации которого являются эпигенетические влияния при наличии определённых ассоциаций полиморфизмов генов. Выявлено, что высокий прегестационный индекс массы тела — фактор риска развития гестационного сахарного диабета после экстракорпорального оплодотворения, а количество попыток экстракорпорального оплодотворения и соотношение фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов у данной когорты пациенток существенно не влияют на его развитие. Этиология бесплодия, по некоторым данным, может быть одним из факторов риска развития гестационного сахарного диабета, однако в нашем исследовании группы по фактору бесплодия различаются статистически незначимо ( $p > 0,05$ ).

**Заключение.** Знание патогенетических особенностей, выявление и своевременная модификация возможных факторов риска развития гестационного сахарного диабета у беременных после экстракорпорального оплодотворения обеспечит своевременную коррекцию нарушений углеводного обмена, поскольку пациентки с гестационным сахарным диабетом являются группой высокого риска развития осложнений во время беременности и риска развития сахарного диабета 2-го типа в последующем.

**Ключевые слова:** гестационный сахарный диабет; вспомогательные репродуктивные технологии; экстракорпоральное оплодотворение.

### КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Балабанова К.Ш., Петрухин В.А., Бурумкулова Ф.Ф., Коваленко Т.С., Краснопольская К.В., Гарина А.О. Гестационный сахарный диабет у беременных после экстракорпорального оплодотворения: распространённость, патогенетические особенности, факторы риска // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирёва. 2025. Т. 12, № 2. С. XX–XX. DOI: 10.17816/aog641685 EDN: ?????

Рукопись получена: 07.11.2024

Рукопись одобрена: 14.01.2025

Опубликована online: 06.06.2025

Распространяется на условиях лицензии CC BY-NC-ND 4.0 International

© Эко-Вектор, 2025

### ОБОСНОВАНИЕ

С каждым днем вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) становятся всё более популярными методами лечения бесплодия во всём мире. С момента рождения первого ребенка после экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) в 1978 г. число женщин, прибегающих к ВРТ как к методу преодоления бесплодия, неуклонно растёт. Среди всех ВРТ ЭКО — наиболее эффективный и распространённый способ преодоления бесплодия. Гестационный сахарный диабет (ГСД) — одно из ведущих осложнений беременности. По данным разных авторов, частота его встречаемости достигает 14%. Распространённость ГСД в группе беременных после ЭКО значительно выше, чем в среднем в общей популяции беременных, и составляет, по разным данным, до 12,6%.

**Цель исследования.** Изучить распространённость ГСД у беременных после ЭКО, его патогенетические особенности, возможные факторы риска.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы данные научных исследований, размещённых в базах eLibrary и PubMed, по проблемам распространённости, факторов риска и патогенетических особенностей ГСД после ВРТ.

Ретроспективно и проспективно изучены амбулаторные и стационарные карты 116 пациенток с одноплодной беременностью за 2018–2022 гг. Исследование проходило на базе ГБУЗ МО МОНИИАГ им. акад. В.И. Краснопольского после утверждения на заседании независимого локального этического комитета (протокол № 9 от 17.12.2021 г.). Все участники подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. У пациенток были применены методы ВРТ с целью достижения беременности в отделении репродуктологии, а родоразрешение происходило в акушерском физиологическом отделении института. Основную группу составили 77 (66%) пациенток после ЭКО с диагностированным ГСД, группу сравнения — 39 (34%) пациенток после ЭКО без ГСД.

При обследовании пациенток учитывали возраст, наличие отягощённой по сахарному диабету наследственности, количество попыток ЭКО, фактор бесплодия, соотношение фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов (ФСГ/ЛГ) на момент вступления в протокол ЭКО.

Все пациентки прошли диагностику нарушения углеводного обмена. Диагноз ГСД устанавливали по критериям НАРО [1]. Уровни ФСГ и ЛГ определяли лабораторно на 3–5-й день менструального цикла (приказ № 803н). Прегестационный индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали по формуле Кетле (1869 г.).

Статистический анализ осуществляли с помощью описательных статистик для интервальных переменных, частот и долей для номинальных. Интервальные переменные проверены на нормальность с помощью критерия Шапиро–Уилка. Выявлено, что данные не подчиняются нормальному распределению, поэтому интерпретацию описательных статистик выполняли по медиане и квартилям: Me (Q25%–Q75%). Для сравнения интервальных переменных использовали непараметрический критерий Манна–Уитни. Сравнение номинальных переменных выполняли с использованием критерия хи-квадрат и точного критерия Фишера. Для корреляционного анализа номинальных переменных использовали коэффициент взаимной сопряжённости Пирсона,

номинальных с интервальными — эмпирическое корреляционное отношение, интервальных переменных — коэффициент корреляции Пирсона. Для принятия решений использовали критерии значимости  $p=0,05$  и  $p=0,01$ . Расчёты производили с помощью программного средства специального назначения SPSS 26.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

По данным атласа Международной федерации диабета (International Diabetes Federation) от 2021 г., беременность у 16,7% (21,1 млн) женщин сопровождалась гипергликемией, в 80,3% из этих случаев был установлен ГСД [2].

Во всём мире неуклонно растёт число бесплодных супружеских пар. По данным Всемирной организации здравоохранения, частота бесплодия в репродуктивном возрасте достигает 10–15%, что обуславливает популярность применения ВРТ с целью достижения желаемой беременности<sup>1</sup>. Клинические исследования последнего десятилетия показали, что пациентки с бесплодием в анамнезе более склонны к развитию ГСД во время беременности [3].

ВРТ представляют собой независимый фактор риска развития ГСД. Факторы риска развития ГСД у беременных после ЭКО можно разделить на модифицируемые (ожирение, низкая физическая активность, уровень ЛПВП <35 мг/дл (0,90 ммоль/л) и/или ТАГ >250 мг/дл (2,82 ммоль/л), артериальная гипертензия, значительная прибавка массы тела между беременностями или в ранние сроки беременности) и немодифицируемые (возраст, отягощённая по сахарному диабету наследственность, наличие синдрома поликистозных яичников, использование эстрогенов и индукция овуляции в программе ЭКО, применение а-ГнРГ — трипторелина, синдром гиперстимуляции яичников, наличие ГСД и связанных с ним осложнений в анамнезе). По данным систематического обзора и метаанализа 59 когортных исследований и 96 785 пациенток, проведённых Maroufizadeh и соавт. в 2019 г. [4], риск ГСД у женщин, которые забеременели с помощью ВРТ, составил 9,0% (95% ДИ: 7,90–10,20). Базовая программа ВРТ — ЭКО, основными этапами которого являются овариальная стимуляция, пункция фолликулов яичников для получения ооцитов, инсеминация ооцитов специально подготовленной спермой мужа (партнёра) методом ЭКО или инъекции сперматозоида в цитоплазму ооцита, культивирование и перенос эмбрионов в полость матки, криоконсервация эмбрионов и их разморозка, внутриматочное введение размороженного эмбриона. При оценке метода оплодотворения, использованного в программах ВРТ, установлено, что более высокий риск ГСД наблюдался после ЭКО (OR: 1,95; 95% ДИ: 1,56–2,44), тогда как оплодотворение методом интрацитоплазматической инъекции сперматозоида значимо не влияло на риск развития ГСД (OR: 1,42; 95% ДИ: 0,94–2,15) [5].

Помимо основных общесоматических факторов риска развития ГСД (ожирения, позднего репродуктивного возраста, синдрома поликистозных яичников), ЭКО за счёт дополнительного применения внешних факторов, вызывающих инсулинорезистентность (использование препаратов эстрогенов и индукции овуляции, а-ГнРГ, синдрома гиперстимуляции яичников), представляет особый интерес в развитии ГСД у пациенток после ВРТ. Можно предположить, что основной диабетогенный фактор при проведении программы ЭКО — гиперэстрогения, как индуцированная эндогенная, так и ятрогенная из-за применения больших доз эстрогенов и агониста гонадотропного релизинг-гормона [6]. В исследовании М.В. Белокуровой и соавт. [7] доказано, что средняя доза препаратов, использованных для стимуляции суперовуляции в программах ЭКО, при повышении ИМТ и возраста пациенток значительно увеличивается; доза гонадотропинов у пациенток старше 40 лет с ожирением II степени выше рекомендованной дозы на 1000 МЕ. Кроме того, число полученных ооцитов низкого качества, частота отмены переноса и криоконсервации эмбрионов у таких пациенток достоверно выше. Наличие ожирения у пациенток с бесплодием — проблема не только медицинского, но и фармакоэкономического характера: увеличение доз гонадотропинов, необходимых для получения адекватного количества качественных ооцитов, несёт серьёзные экономические затраты для пациентов, так как доза данных препаратов в рамках программы обязательного медицинского страхования ограничена объёмом финансирования.

Исследование Coussa и соавт. [8] предполагает, что ИМТ матери до зачатия, возраст и соотношение ФСГ/ЛГ являются предикторами развития ГСД при последующей беременности. В наблюдениях Ashrafi и соавт. [9] описано, что риск развития ГСД в два раза выше у женщин с одноплодной беременностью, наступившей в результате ВРТ, по сравнению с женщинами, у

<sup>1</sup> Всемирная организация здравоохранения: Бесплодие. Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/infertility>

которых беременность наступила спонтанно. В исследовании Shiqiao и соавт. [10] была изучена частота наступления ГСД после переноса 3- и 5-дневного эмбриона в программе ЭКО. Качество яйцеклетки, связанное с E2 (эстрадиолом), и, возможно, более поздний возраст бластоцисты могут быть двумя независимыми факторами, влияющими на метаболизм глюкозы у матери во время беременности, но это предположение требует дальнейшего изучения.

ГСД — полигенное многофакторное заболевание, триггером реализации которого являются эпигенетические влияния при наличии определённых ассоциаций полиморфизмов генов [11]. Немаловажную роль в развитии ГСД отводят генетическим дефектам, таким как мутация генов *MODY*, субстрата инсулинового рецептора *СИР-1*, гликогенсинтетазы, гормончувствительной липазы,  $\beta$ -адренорецепторов, разобщающего протеина *UCP-1*, *HLA* класса II — *DRB1*, *DOA1*, и *DQB*, которые приводят к гибели  $\beta$ -клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, молекулярные дефекты белков, приводящие к снижению мембранной концентрации и активности внутриклеточных транспортёров глюкозы *GLUT-4* в мышечной ткани [12, 13], наличие антител к декарбоксилазе глутаминовой кислоты, инсулину и клеткам островков Лангерганса как предикторов развития сахарного диабета 1-го типа у женщин с ГСД [14].

Чувствительность тканей к инсулину регулируется работой ядерного рецептора *PPAR $\gamma$* , а развитие инсулинорезистентности, дислипидемии, гипертензии и ожирения сопровождается нарушением обмена жирных кислот, что обусловлено мутацией в гене *PPARG* *P12Ala, C>G; rs180122*, вызывая изменение рецептора *PPAR $\gamma$ 2* [15]. Молекулярно-генетическое исследование полиморфных вариантов генов-регуляторов углеводного обмена (*PPARG P12A, C>G; rs180122; IVS3 C>T; rs7903146*) О.А. Мелкозеровой и соавт. [16] показало, что гомозиготный вариант гена *PPARG P12A CC* регистрировался статистически значимо чаще у пациенток с беременностью после ЭКО, осложнившейся ГСД (ОШ: 2,463; 95% ДИ: 1,43–4,25;  $p=0,002$ ). Минорный гомозиготный вариант генотипа *PPARG P12 GG*, напротив, значимо снижал риски в отношении ГСД (ОШ: 0,331; 95% ДИ: 0,15–0,72;  $p=0,004$ ); распределение частот аллелей по полиморфным локусам исследуемых генов показало, что носительство полиморфного аллеля *C* в локусе *P12A* гена *PPARG*, носительство полиморфного аллеля *T* в гене *TCF7L2 IVS3* статистически значимо ассоциировано с риском развития ГСД у пациенток после ВРТ.

С увеличением срока беременности в крови повышается уровень плацентарных гормонов, таких как эстроген, прогестерон, лептин, кортизол, плацентарный лактоген и плацентарный гормон роста, способствующие развитию инсулинорезистентности [17]. Прогестерон за счёт роста концентрации с первого по третий триместр беременности ингибирует фосфоинозитол-3киназу (*PI3K*), подавляя *IRS-1* и ингибируя *GLUT4*-опосредованную транслокацию и поглощение глюкозы [18]. Человеческий плацентарный гормон роста (*hPGH*) и гормон роста гипофиза проявляют диабетогенный эффект и способствуют гиперинсулинемии, снижению усвоения глюкозы, синтеза гликогена и нарушению способности инсулина подавлять глюконеогенез в печени [19].

В нашем исследовании получены следующие результаты (табл. 1): пациентки с беременностью, наступившей в результате ЭКО, и развившимся ГСД статистически значимо не отличались по возрасту от пациенток без ГСД после ЭКО: 37 [31; 48] лет против 36 [29; 59] лет ( $p=0,932$ ). Минимальное количество попыток ЭКО в исследуемых группах — 1, максимальное — 10 (в группе с ГСД). Медианное количество попыток ЭКО у пациенток с ГСД составляет 2, без ГСД — 1, однако различия статистически незначимы ( $p >0,05$ ). По величине прегестационного ИМТ группы также различаются недостоверно ( $p >0,05$ ). Изучаемые группы не различаются по величине соотношения ФСГ/ЛГ: медианное значение в группе ГСД немного выше, чем в группе без ГСД, однако данное различие не является статистически значимым ( $p >0,05$ ).

Отягощённая по сахарному диабету наследственность (у родственников I степени родства) отмечалась у 19 (16,4%) пациенток, при этом у 16 (84,2%) из них данная беременность осложнилась развитием ГСД.

Этиология бесплодия, по некоторым данным, может быть одним из факторов риска развития ГСД. Среди наиболее часто встречаемых факторов бесплодия у пациенток, входящих в наше исследование, были трубно-перитонеальный, мужской фактор и бесплодие неясного генеза. В нашем исследовании группы по фактору бесплодия различаются статистически незначимо ( $p >0,05$ ; табл. 2).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Проведённое исследование двух групп пациенток показало, что возраст, количество попыток ЭКО, а также соотношение ФСГ/ЛГ существенно не влияют на развитие ГСД у беременных после применения ЭКО, в то время как прегестационный ИМТ выше в группе пациентов с ГСД, что указывает на необходимость своевременной коррекции веса на этапе прегравидарной подготовки у пациенток с избыточной массой тела и ожирением. Необходимо продолжить изучение этиологии бесплодия и его возможного влияния на развитие ГСД, так как литературные данные по этому вопросу на сегодняшний день ограничены. Важную роль в развитии ГСД играет отягощённая по сахарному диабету наследственность, данный фактор риска необходимо учитывать у каждой пациентки на этапе планирования беременности.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Знание патогенетических особенностей ГСД, выявление и своевременная модификация возможных факторов риска его развития у беременных после ЭКО обеспечит необходимую коррекцию нарушений углеводного обмена, поскольку пациентки с ГСД являются группой высокого риска развития осложнений во время беременности и риска развития сахарного диабета 2-го типа в последующем.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** К.Ш. Балабанова — концептуализация, проведение исследования, администрирование, написание черновика рукописи; В.А. Петрухин — пересмотр и редактирование рукописи, администрирование; Ф.Ф. Бурумкулова — концептуализация, пересмотр и редактирование рукописи, администрирование; Т.С. Коваленко — концептуализация, написание черновика рукописи, администрирование; К.В. Краснопольская — пересмотр и редактирование рукописи, администрирование; А.О. Гарина — формальный анализ, написание черновика рукописи, администрирование. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

**Этическая экспертиза.** Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом ГБУЗ МО МОНИИАГ им. акад. В.И. Краснопольского (протокол № 9 от 17.12.2021 г.).

**Согласие на публикацию.** Все участники исследования добровольно подписали форму информированного согласия до включения в исследование.

**Источники финансирования.** Отсутствуют.

**Раскрытие интересов.** Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

**Оригинальность.** При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

**Доступ к данным.** Доступ к данным, полученным в настоящем исследовании, закрыт.

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

**Рассмотрение и рецензирование.** Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два рецензента, член редакционной коллегии и главный редактор издания.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Dedov II, Krasnopol'skiy VI, Sukhikh GT. Russian national consensus statement on gestational diabetes: diagnostics, treatment and postnatal care. *Diabetes Mellitus*. 2012;(4):4–10. doi: 10.14341/2072-0351-5531 EDN: PYFJER
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 9th edn. Brussels, Belgium; 2019. Available from: <http://www.diabetesatlas.org>
3. Turan GA, Delibasi T. Gestational diabetes and infertility. *Journal of Diabetes Mellitus*. 2023;13(2):203–221. doi: 10.4236/jdm.2023.132016
4. Maroufizadeh S, Navid B, Alizadeh A, et al. Risk of gestational diabetes mellitus following assisted reproductive technology: systematic review and meta-analysis of 59 cohort studies. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2021;34(16):2731–2740. doi: 10.1080/14767058.2019.1670790
5. Melkozerova OA, Murzin AV, Bashmakova NV, et al. Effect of gestational diabetes mellitus on the risk of obstetric and perinatal complications in pregnant women after assisted reproductive technologies. *Russian Journal of Human Reproduction*. 2023;29(2):31–41. doi: 10.17116/repro20232902131 EDN: IPSLVN
6. Dedov II, Krasnopol'skii VI, Sukhikh GT. Project of Russian consensus on gestational diabetes mellitus: diagnostics, treatment and postnatal care. *Diabetes Mellitus*. 2012;(2):6–12. doi: 10.14341/2072-0351-5511 EDN: PAATRX
7. Belokurova MV, Krasnopolskaya KV, Platonova SA, et al. Obesity and efficacy of in vitro fertilization programs in older women of reproductive age. *Russian bulletin of the obstetrician-gynecologist*. 2022;22(3):44–50. doi: 10.17116/rosakush20222203144 EDN: FTLXXG
8. Coussa A, Hasan HA, Barber TM. Early predictors of gestational diabetes mellitus in IVF-conceived pregnancies. *Endocr Pract*. 2021;27(6):579–585. doi: 10.1016/j.eprac.2020.10.020
9. Ashrafi M, Gosili R, Hosseini R, et al. Risk of gestational diabetes mellitus in patients undergoing assisted reproductive techniques. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2014;176:149–152. doi: 10.1016/j.ejogrb.2014.02.009
10. Shiqiao H, Bei X, Yini Z, Lei J. Risk factors of gestational diabetes mellitus during assisted reproductive technology procedures. *Gynecol Endocrinol*. 2020;36(4):318–321. doi: 10.1080/09513590.2019.1648418
11. Iakashvili SN, Samchuk PM. The course of pregnancy and delivery, was the result of in vitro fertilization and embryo transfer. *Modern problems of science and education*. 2017;(3):50. EDN: YUNDCH
12. Angueira AR, Ludvik AE, Reddy TE, et al. New insights into gestational glucose metabolism: lessons learned from 21st century approaches. *Diabetes*. 2015;64(2):327–334. doi: 10.2337/db14-0877
13. Wu L, Cui L, Tam WH, et al. Genetic variants associated with gestational diabetes mellitus: a meta-analysis and subgroup analysis. *Sci Rep*. 2016;6:30539. doi: 10.1038/srep30539
14. Law KP, Zhang H. The pathogenesis and pathophysiology of gestational diabetes mellitus: deductions from three-part longitudinal metabolomics study in China. *Clin Chim Acta*. 2017;468:60–70. doi: 10.1016/j.cca.2017.02.008
15. Sarhangi N, Sharifi F, Hashemian L, et al. PPAR $\gamma$  (Pro12Ala) genetic variant and risk of T2DM: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2020;10(1):12764. doi: 10.1038/s41598-020-69363-7
16. Melkozerova OA, Murzin AV, Tretyakova TB, Deryabina EG. Molecular-genetic predictors concerning the perinatal complications of gestational diabetes mellitus in pregnant women after assisted reproductive technologies. *Russian Journal of Woman and Child Health*. 2024;7(1):4–11. doi: 10.32364/2618-8430-2024-7-1-1 EDN: MNJASG
17. Ying W, Fu W, Lee YS, Olefsky JM. The role of macrophages in obesity-associated islet inflammation and  $\beta$ -cell abnormalities. *Nat Rev Endocrinol*. 2020;16(2):81–90. doi: 10.1038/s41574-019-0286-3
18. Baz B, Riveline JP, Gautier JF. Endocrinology of pregnancy: gestational diabetes mellitus: definition, aetiological and clinical aspects. *Eur J Endocrinol*. 2016;174(2):R43–R51. doi: 10.1530/EJE-15-0378
19. Ara J, Islam MS, Quader MTU, et al. Seroprevalence of Anti-SARS-CoV-2 Antibodies in Chattogram Metropolitan Area, Bangladesh. *Antibodies*. 2022;11(4):69. doi: 10.3390/antib11040069

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / AUTHORS' INFO

*Автор, ответственный за переписку	*Corresponding author
* <b>Балабанова Кристина Шухратовна</b> , аспирант; адрес: Россия, 101000, Москва, ул. Покровка, д. 22а; ORCID: 0000-0002-8581-9159; eLibrary SPIN: 9386-5574; e-mail: Kalseidova-k@yandex.ru	* <b>Kristina Sh. Balabanova</b> , Student; address: 22a Pocrovka st, Moscow, Russia, 101000; ORCID: 0000-0002-8581-9159; eLibrary SPIN: 9386-5574; e-mail: Kalseidova-k@yandex.ru
<b>Петрухин Василий Алексеевич</b> , д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0003-0460-3047; eLibrary SPIN: 9236-6783; e-mail: Petruhin271058@mail.ru	<b>Vasili A. Petrukhin</b> , MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0003-0460-3047; eLibrary SPIN: 9236-6783; e-mail: Petruhin271058@mail.ru
<b>Бурумкулова Фатима Фархатовна</b> , д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0001-9943-0964; eLibrary SPIN: 6592-7736; e-mail: Fatima-burumkulova@yandex.ru	<b>Fatima F. Burumkulova</b> , MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0001-9943-0964; eLibrary SPIN: 6592-7736; e-mail: Fatima-burumkulova@yandex.ru
<b>Коваленко Татьяна Станиславовна</b> , канд. мед. наук; ORCID: 0000-0001-8995-6727; eLibrary SPIN: 9363-7088; e-mail: Zurik2668@yandex.ru	<b>Tatyana S. Kovalenko</b> , MD, Cand. Sci. (Medicine); ORCID: 0000-0001-8995-6727; eLibrary SPIN: 9363-7088; e-mail: Zurik2668@yandex.ru
<b>Краснопольская Ксения Владиславовна</b> , д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0002-1275-9220; eLibrary SPIN: 1252-3811; e-mail: Kkv@mail.ru	<b>Kseniya V. Krasnopolskaya</b> , MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor; ORCID: 0000-0002-1275-9220; eLibrary SPIN: 1252-3811; e-mail: Kkv@mail.ru
<b>Гарина Анастасия Олеговна</b> , аспирант; ORCID: 0000-0002-2313-746X; e-mail: Garinaa@inbox.ru	<b>Anastasiia O. Garina</b> , Graduate Student; ORCID: 0000-0002-2313-746X; e-mail: Garinaa@inbox.ru

## ТАБЛИЦЫ

**Таблица 1.** Сравнение групп пациенток с гестационным сахарным диабетом и без гестационного сахарного диабета по интервальным показателям

Показатели	Без гестационного сахарного диабета (n=39)				С гестационным сахарным диабетом (n=77)				p
	Среднее (±SD)	Минимум	Максимум	Ме (Q25%–Q75%)	Среднее (±SD)	Минимум	Максимум	Ме (Q25%–Q75%)	
Возраст на момент ЭКО, лет	37,13 (±4,00)	31,00	48,00	37,00 (34,00–39,00)	37,29 (±4,50)	29,00	59,00	36,00 (35,00–39,00)	0,932
Попытки ЭКО	1,69 (±1,00)	1,00	6,00	1,00 (1,00–2,00)	2,00 (±1,50)	1,00	10,00	2,00 (1,00–2,00)	0,44
Прегестационный индекс массы тела	26,03 (±5,93)	17,63	36,80	25,86 (21,20–28,69)	26,53 (±5,20)	18,59	38,37	25,80 (21,63–30,86)	0,469
Фолликулостимулирующий гормон/лютеинизирующий гормон	3,42 (±10,83)	0,09	68,15	1,30 (1,01–1,94)	1,77 (±1,53)	0,27	11,63	1,42 (1,09–2,10)	0,434

**Таблица 2.** Сравнение групп пациенток с гестационным сахарным диабетом и без гестационного сахарного диабета по номинальным показателям, n (%)

Факторы бесплодия	Без гестационного сахарного диабета (n=39)	С гестационным сахарным диабетом (n=77)	p
Трубно-перитонеальный (включая абсолютный трубный)	17 (43,6)	32 (41,6)	0,3
Мужской фактор	9 (23,1)	9 (11,7)	
Бесплодие неясного генеза	5 (12,8)	14 (18,2)	
Другие	8 (20,5)	22 (28,6)	