

<https://doi.org/10.21518/ms2023-112>

Обзорная статья / Review article

Современные представления о гестационном сахарном диабете

С.А. Плетнева, <https://orcid.org/0000-0002-9152-5480>, swetlana2389@yandex.ru

Е.В. Енькова , <https://orcid.org/0000-0001-8885-1587>, enkova@bk.ru

О.В. Хоперская, <https://orcid.org/0000-0003-4199-8156>, khoperskaya88@bk.ru

С.В. Шамарин, <https://orcid.org/0000-0002-9259-180X>, shamarin-med@yandex.ru

В.В. Енькова, <https://orcid.org/0000-0002-3383-5755>, enkova_lera@mail.ru

Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко; 394036, Россия, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10

Резюме

Гестационный сахарный диабет (ГСД) – заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые установленной во время беременности, при этом концентрация глюкозы венозной плазмы не должна превышать 6,9 ммоль/л. Как правило, после родов заболевание регрессирует, но не проходит бесследно ни для матери, ни для ребенка. Последствия ГСД включают повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний у матери и СД 2-го типа, а также диабетической фетопатии плода и осложнений во время беременности и родов: угрозы прерывания беременности, преждевременных родов, преэклампсии, многоводия, высокой частоты оперативного родоразрешения и родового травматизма. Существует также долгосрочный риск развития ожирения, диабета и сердечно-сосудистых заболеваний у ребенка. ГСД поражает примерно 16,5% беременных во всем мире, прогнозируется прирост заболеваемости ввиду увеличения процента женщин, страдающих ожирением. ГСД – непросто диагностируемое и слабопрогнозируемое, а следовательно, потенциально угрожающее любой беременности осложнение гестации, требующее, учитывая перечень перинатальных и отдаленных последствий для матери и ребенка, прегравидарной профилактики, тщательной диагностики и обязательного лечения с перманентным контролем уровней гликемии, кетонурии и инструментальным мониторингом: кардиотокографией и ультразвуковыми исследованиями. Грамотный подход к планированию беременности, выполнение скрининговой программы на ГСД и своевременная коррекция в случае его выявления – залог здоровья женщины и ее будущего ребенка.

Ключевые слова: диабетическая фетопатия, гликемия, беременность, ожирение, кетонурия

Для цитирования: Плетнева С.А., Енькова Е.В., Хоперская О.В., Шамарин С.В., Енькова В.В. Современные представления о гестационном сахарном диабете. *Медицинский совет*. 2023;17(5):136–141. <https://doi.org/10.21518/ms2023-112>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Gestational diabetes mellitus: state of art

Swetlana A. Pletneva, <https://orcid.org/0000-0002-9152-5480>, swetlana2389@yandex.ru

Elena V. Enkova , <https://orcid.org/0000-0001-8885-1587>, enkova@bk.ru

Olga V. Khoperskaya, <https://orcid.org/0000-0003-4199-8156>, khoperskaya88@bk.ru

Stanislav V. Shamarin, <https://orcid.org/0000-0002-9259-180X>, shamarin-med@yandex.ru

Valeria V. Enkova, <https://orcid.org/0000-0002-3383-5755>, enkova_lera@mail.ru

Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko; 10, Studencheskaya St., Voronezh, 394036, Russia

Abstract

Gestational diabetes mellitus (GDM) is a disease characterized by hyperglycemia, first established during pregnancy, while the concentration of venous plasma glucose should not exceed 6.9 mmol/L. As a rule, after childbirth, the disease regresses, but it does not pass without a trace for either the mother or the child. The consequences of gestational diabetes include an increased risk of cardiovascular diseases in the mother and type 2 diabetes, as well as diabetic fetopathy of the fetus and complications during pregnancy and childbirth: the threat of termination of pregnancy, premature birth, preeclampsia, polyhydramnios, high frequency of operative delivery and birth trauma. There is also a long-term risk of developing obesity, diabetes and cardiovascular diseases in a child. Gestational diabetes affects approximately 16.5% of pregnant women worldwide, an increase in the incidence is predicted due to an increase in the percentage of obese women. Gestational diabetes mellitus is a complication of gestation that is not easily diagnosed and poorly predicted, and therefore potentially threatening to any pregnancy, requiring, given the list of perinatal and long-term consequences for mother and child, pre-gravidar prevention, thorough diagnosis and mandatory treatment with permanent control of glycemia levels, ketonuria and instrumental monitoring: cardiotocography and ultrasound. A competent approach to pregnancy planning, the implementation of a screening program for GDM and timely correction in case of its detection is the key to the health of a woman and her unborn child.

Keywords: diabetic fetopathy, glycemia, pregnancy, obesity, ketonuria

For citation: Pletneva S.A., Enkova E.V., Khoperskaya O.V., Shamarin S.V., Enkova V.V. Gestational diabetes mellitus: state of art. *Meditsinskiy Sovet*. 2023;17(5):136–141. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-112>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Гестационный сахарный диабет (ГСД) представляет собой тяжелое осложнение беременности, при котором у женщин без ранее диагностированного диабета во время беременности развивается хроническая гипергликемия. В большинстве случаев повышение уровня глюкозы плазмы крови является результатом нарушения толерантности к глюкозе в связи с дисфункцией β -клеток поджелудочной железы на фоне хронической инсулинорезистентности. По данным Международной федерации диабета (International Diabetes Federation – IDF), 17% детей рождаются от матерей с хронической гипергликемией и в 84% случаев ее причиной является ГСД¹. Распространенность ГСД колеблется от 1 до 14%, в среднем 7%, по Российской Федерации – от 2 до 6%, хотя, по иным данным, ввиду затруднительной диагностики, может достигать 25% [1]. ГСД – заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые установленной во время беременности, при этом концентрация глюкозы венозной плазмы не должна превышать 6,9 ммоль/л [2, 3]. ГСД выделен в отдельную группу в связи с отличными от прегестационного сахарного диабета течением и последствиями для матери и плода [4–8]. ГСД – единственный тип диабета, который через короткий период времени подвергается обратному развитию, как правило после родов, но является фактором риска отсроченного формирования СД2, ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний [9–11]. В большинстве случаев ГСД протекает без выраженной гипергликемии и не сопровождается практически никакой клинической симптоматикой, отсюда трудности в диагностике и поздняя выявляемость заболевания. Так, по данным Московского областного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии, диагноз устанавливают с опозданием на 4–20 нед. в 60% случаев или ставят ретроспективно по фенотипическим признакам диабетической фетопатии новорожденного.

ПОСЛЕДСТВИЯ ГСД ДЛЯ МАТЕРИ И ПЛОДА

В то время как последствиями прегестационного диабета являются высокая частота формирования пороков развития со стороны плода (в 3–4 раза выше, чем в популяции) и микрососудистых осложнений диабета со стороны матери (ретинопатия, нефропатия), последствия ГСД не менее страшны [12, 13].

Для матери ГСД – предиктор угрозы прерывания настоящей беременности и преждевременных родов (до 30–50% случаев), преэклампсии (в 25–65% случаев, при этом в 3,7% тяжелой), многоводия (в 20–60% случаев), оперативного родоразрешения (в 28–46% случаев) или родового травматизма со всеми вытекающими последствиями: пролапс гениталий, недержание мочи, требующими впоследствии хирургической коррекции. При последующих беременностях вероятность повторного возникновения ГСД приближается к 50%, а спустя 16–20 лет после

окончания беременности, осложненной ГСД, в 25–75% случаев женщину ожидает манифестный сахарный диабет, что означает 7-кратное увеличение вероятности его развития в сравнении с женщинами, имевшими во время беременности нормальные показатели гликемии.

Плод же, развивающийся в условиях нарушенного метаболизма, страдает еще больше. Диабетическая фетопатия – симптомокомплекс, развивающийся вследствие срыва адаптационных механизмов, что происходит в 30–60% случаев всех беременностей, осложненных ГСД. Респираторный дистресс – синдром, обычно свойственный недоношенным новорожденным, при ГСД встречается в пять раз чаще и на доношенном сроке беременности. Высоки последствия травматизма в родах: в 42% случаев возможны травмы шейного отдела позвоночника, а в 20 – нарушения мозгового кровообращения травматического генеза. Характерны электролитные нарушения (гипогликемия, гипокалиемия, гипокальциемия), гипербилирубинемия, эритроцитоз. Перинатальная смертность в пять раз выше в сравнении с общепопуляционной [14]. К отдаленным последствиям невыявленного ГСД относится ожирение у детей и подростков [15, 16].

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ГСД

Факторы риска развития ГСД включают избыточную массу тела и ожирение, поздний возраст матери, семейный анамнез или любую форму диабета. Также показательны анамнестические данные в случае повторной беременности: мертворождение, преждевременные роды, крупный плод в анамнезе, рождение ребенка с признаками диабетической фетопатии – маркеры высокого риска формирования ГСД. Любая беременность сама по себе состояние физиологической инсулинорезистентности и самостоятельный фактор риска ГСД, что означает необходимость контроля гликемии у каждой беременной согласно единым стандартам диагностики нарушений углеводного обмена во время беременности. Особое значение при прогнозировании риска возникновения ГСД уделяется весу женщины: индексу массы тела (ИМТ) до наступления беременности, а также приросту массы тела во время гестации. В то же время вышеуказанные показатели и наличие или отсутствие ГСД – три параметра, от которых зависит рост плода и исходы беременности, соответственно, их можно рассматривать как предиктивные факторы осложнений во время беременности, в родах и послеродовом периоде [17]. Чрезмерный набор веса во время беременности у женщин с ГСД связан с повышенным риском неблагоприятных исходов, в то время как недостаточный набор веса не сопряжен с гестационными осложнениями и повышением частоты рождений детей с низким весом. Ограничение по набору веса после диагностики ГСД у женщин с чрезмерным набором веса в первой половине беременности может быть полезным для предотвращения гипертензии, вызванной беременностью, и преэклампсии, снижения риска рождения крупного для гестационного возраста плода, макросомии и родов путем кесарева сечения [18, 19].

¹ International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed. Brussels, Belgium; 2017.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГСД

По данным, полученным при использовании системы непрерывного мониторингирования уровня глюкозы (Continuous Glucose Monitoring System), при физиологическом течении беременности концентрация глюкозы снижается на $0,5\text{--}1,0$ ммоль/л, составляя натощак $4,1 \pm 0,66$ ммоль/л, а постпрандиально спустя 70 мин после употребления пищи – $6,1 \pm 0,7$ ммоль/л.

Снижение гликемии во время физиологической беременности происходит за счет значимого потребления глюкозы формирующимся фетоплацентарным комплексом, повышенного клиренса глюкозы, а также снижения продукции глюкозы печенью [20]. В то же время во второй половине беременности появляются новые гормоны и возрастает синтез стероидов, что ведет к росту инсулинорезистентности: их уровень с 20-й нед. беременности по сравнению с тем, что было на начало беременности, становится на 45–70% выше. Особенно высок прирост инсулинорезистентности при многоплодной беременности, ожирении, а также при беременности, возникшей вследствие применения вспомогательных репродуктивных технологий.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Невзирая на значимые последствия ГСД, история его изучения не превышает 100 лет с момента описания немецким ученым Н. Bennewitz случая гипергликемии у беременной [21, 22].

В 1980 г. ВОЗ вводит термин «диабет беременной женщины», в 1994 г. – «гестационные нарушения толерантности к глюкозе» и, наконец, в 1999 г. ГСД выделили отдельно от сахарного диабета беременных, однако критерии постановки диагноза ничем не отличались от таковых вне беременности.

В 2006 г. были опубликованы данные крупного исследования, посвященные неблагоприятным исходам беременности при гипергликемии [22, 23]. Работа проводилась в течение шести лет при участии пятнадцати ведущих мировых центров и включила в себя 25 500 беременных женщин. В 24–32-ю нед. каждой участнице был проведен глюкозотолерантный тест, затем проводили оценку исходов беременности. В качестве основных отслеживаемых показателей были: рождение крупного ребенка – более 90% перцентили, родоразрешение путем кесарева сечения, частота неонатальной гипогликемии и уровень С-пептида в крови новорожденного, напрямую отражающий уровень фетальной гиперинсулинемии. Все вышеперечисленные осложнения значимо возрастали при более низких концентрациях глюкозы, чем принятые на тот момент в качестве критериев постановки ГСД, благодаря чему был проведен пересмотр пороговых значений.

ДИАГНОСТИКА ГСД

Диагностика ГСД разделена на две фазы исследования. Первая фаза проводится при первичном обращении беременной женщины до 24 нед., причем исследование

может быть назначено и оценено врачом любой специальности, как правило акушером-гинекологом, терапевтом, врачом общей практики. Основной задачей оценки углеводного обмена в первой фазе является исключение манифестного сахарного диабета. При нормальном уровне глюкозы натощак (уровень ниже 5,1 ммоль/л), исключая его наличие, пациентка активно вызывается для выполнения второй фазы исследования.

Если уровень глюкозы венозной плазмы натощак в первой половине беременности больше или равен 7,0 ммоль/л, устанавливают диагноз манифестного сахарного диабета и пациентка должна быть незамедлительно направлена к эндокринологу. При концентрации от 5,1 до 7,0 ммоль/л устанавливают ГСД, пациентка также незамедлительно направляется на консультацию к эндокринологу для последующего совместного ведения.

Диагностика диабета в первой фазе, помимо определения уровня глюкозы, может также включать оценку концентрации гликированного гемоглобина: при его уровне больше или равном 6,5% устанавливают манифестный сахарный диабет.

Также диагностически значимо случайное определение гликемии в любое время суток: концентрация $\geq 11,1$ ммоль/л свидетельствует в пользу манифестного сахарного диабета.

Вторая фаза диагностики состояния углеводного обмена проводится в гестационном сроке от 24 до 28 нед. и заключается в выполнении перорального глюкозотолерантного теста с 75 г безводной глюкозы, являющегося безопасным нагрузочным диагностическим тестом.

Оптимальным является определение глюкозы венозной плазмы натощак. Перед проведением теста также следует помнить, что у 30% женщин с ГСД уровень гликемии натощак будет абсолютно нормальным. Уровень гликемии ≥ 10 ммоль/л через час после приема раствора глюкозы, а также $\geq 8,5$ ммоль/л, но $< 11,1$ свидетельствует о ГСД.

В исключительных случаях тест может быть произведен и позже – до 32-й нед., особенно в случаях наличия факторов риска: отягощенного семейного анамнеза по СД2 у родственников первой степени родства, мертворождения, преждевременных родов, крупного плода в анамнезе, ожирения, размеров плода, превышающих показатели перцентильной таблицы, соответствующие данному гестационному сроку беременности, ультразвуковых признаков диабетической фетопатии.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ГСД И СОПРЯЖЕННЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Терапия ГСД – задача междисциплинарная, включает в себя обучение пациентов самоконтролю уровня глюкозы в крови, изменение диеты и мониторинг питания, изменения образа жизни и контроль за увеличением веса матери. До 70–85% пациенток с диагнозом «ГСД» можно избавить от патологической гипергликемии адекватной физической активностью, а также изменением

диеты и образа жизни [24]. Основа лечения – правильное питание с исключением легкоусвояемых углеводов, продуктов с высоким гликемическим индексом, трансжиров и рациональная физическая активность [25, 26]. Диетотерапия основывается на расчете калорийности питания в зависимости от ИМТ на момент наступления беременности, количество углеводов не должно быть менее 40% суточного рациона, а ограничение калоража (при ожирении и патологической прибавке массы тела во время беременности) не должно быть менее 1 800 ккал/сут для обеспечения потребностей развивающегося организма [27].

Физическая активность позволяет контролировать вес, улучшает компенсацию ГСД за счет снижения уровня гликемии и инсулинорезистентности. Рекомендуется 30–60 мин физической активности в день (ходьба, скандинавская ходьба, плавание, йога, аэробика для беременных) под контролем ЧСС [28]. Неблагоприятное влияние ГСД на исход беременности нивелируется в случае выполнения прегравидарной подготовки, направленной на нормализацию ИМТ, и исполнения беременной диетических рекомендаций и физических упражнений, предотвращающих избыточный набор веса во время беременности [29].

Немаловажен и сон. Исследования свидетельствуют, что укорочение продолжительности сна на час способствует повышению глюкозы на 0,1–0,3 ммоль/л, а увеличение продолжительности сна с 5 до 8 ч снижает вышеприведенный показатель на 0,3–1,0 ммоль/л [24, 30].

Еще одним современным трендом является дотация пробиотических добавок. Несколько метагеномных исследований показали, что микробиота кишечника, такая как *Ruminococcaceae*, *Parabacteroides distasonis* и *Prevotella*, превалирует у женщин с ГСД. Эти популяции микробиоты связаны с метаболическими путями углеводного обмена и передачи сигналов инсулина, что может говорить о потенциальной роли микробиоты в формировании ГСД. Кроме того, повышенная экспрессия сывороточного зонулина, маркера проницаемости эпителия кишечника, на ранних сроках беременности у женщин с ГСД указывает на возможную связь между микробиотой кишечника и ГСД. Тем не менее результаты противоречивы, а взаимосвязь между дисбиозом кишечной микробиоты и метаболизмом у женщин с ГСД еще предстоит выяснить: не ясно, что первично. Возможно, модулирование состава кишечной микробиоты с помощью добавок пробиотиков может быть полезным терапевтическим аспектом при ГСД. Было обнаружено, что добавки пробиотиков, особенно включающих несколько штаммов *Bifidobacterium* и *Lactobacillus*, модулируют состав микробиоты кишечника и улучшают показатели углеводного обмена. Таким образом, синергетическая составляющая, включающая как изменение образа жизни (упражнения и диета), так и добавление пробиотиков, может стать новым подходом к предотвращению непереносимости глюкозы у женщин с ГСД [31, 32].

Во время модификации образа жизни обязателен ежедневный самоконтроль гликемии (минимум 4 раза

в сутки) и кетоновых тел в моче с отметкой беременной установленных показателей в дневнике, где также отмечается характер питания [33].

Самоконтроль проводится исключительно глюкометрами, калиброванными по венозной плазме. Целевые уровни гликемии – менее 5,1 ммоль/л натощак и менее 7,0 ммоль/л спустя час после приема пищи. При выявлении признаков диабетической фетопатии необходим дополнительный контроль уровня глюкозы капиллярной крови через два часа после еды с целью исключения смещения пика гликемии.

Если достижение целевых показателей уровней глюкозы в течение двух недель не было достигнуто: два и более превышающих норму показателя, – показана инсулинотерапия. Она подбирается индивидуально эндокринологом, терапевтом или врачом общей практики, начинают с минимальных доз под контролем гликемии [34, 35]. Доказано, что применение инсулина при ГСД ассоциировано со снижением неонатальной смертности, частоты преждевременных родов и оперативного родоразрешения, числа новорожденных с низкими баллами по Апгар и с макросомией [36, 37]. Применение же пероральных сахароснижающих препаратов во время беременности неоправданно в связи с их способностью к трансплацентарному переходу и возможному неблагоприятному воздействию на плод [38–40].

Обязательным является проведение УЗИ плода в 28–29 нед.² [41, 42]. Если признаков фетопатии не выявлено, УЗИ повторяют каждые 4 нед., в случае же их наличия – не реже 1 раза в 3 нед. или по показаниям [43]. Кардиотокографию проводят с 32 нед. один раз в 7–10 дней, а с 37 нед. – один раз в неделю или чаще, если имеются показания [43].

ТАКТИКА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

При наличии осложнений у беременной с ГСД (преэклампсия, задержка внутриутробного развития, изменения по данным кардиотокографии и доплерометрии, ультразвуковые признаки диабетической фетопатии), согласно действующему клиническому протоколу, госпитализация в стационар третьего уровня должна состояться не позднее 38 нед., родоразрешение – не позднее 39 нед., в случае же их отсутствия госпитализация – не позже 40 нед. в стационар второго или третьего уровня, а родоразрешение – не позднее 41 нед. [44, 45].

Беременным, получавшим инсулинотерапию, во время родов должен быть осуществлен контроль гликемии каждые 2–2,5 ч. Высокий риск родового травматизма, вес плода более 4,2 кг с признаками диабетической фетопатии и отсутствие в анамнезе матери успешных родов крупным плодом – показание к родоразрешению путем кесарева сечения [46]. Если имеется высокий риск развития сахарного диабета у матери, необходимо проведение двухэтапного ПГТТ через 4–8 нед. после родов.

² Лысенко С.Н. Особенности формирования диабетической фетопатии: диагностика и оптимизация акушерской тактики: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2019. С. 41–44. Режим доступа: <https://moniiag.ru/wp-content/uploads/2018/03/Avtoreferat-LYSENKO-S.N..pdf>.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ГСД – непросто диагностируемое и слабопрогнозируемое, а соответственно, потенциально угрожающее любой беременности осложнение гестации, требующее, учитывая перечень перинатальных и отдаленных последствий для матери и ребенка, прегравидарной профилактики, тщательной диагностики и обязательного лечения с перманентным контролем уровней гликемии, кетонурии

и инструментальным мониторингом: кардиотокографией и ультразвуковыми исследованиями. Грамотный подход к планированию беременности, выполнение скрининговой программы на ГСД и своевременная коррекция в случае его выявления – залог здоровья женщины и ее будущего ребенка.



Поступила / Received 24.02.2023

Поступила после рецензирования / Revised 13.03.2023

Принята в печать / Accepted 13.03.2023

Список литературы / References

- Medici Dualib P., Ogassavara J., Mattar R., Mariko Koga da Silva E., Atala Dib S., de Almeida Pititto B. Gut microbiota and gestational Diabetes Mellitus: A systematic review. *Diabetes Res Clin Pract.* 2021;180:109078. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109078>.
- Chiefari E., Arcidiacono B., Foti D., Brunetti A. Gestational diabetes mellitus: An updated overview. *J Endocrinol. Invest.* 2017;40:899–909. <https://doi.org/10.1007/s40618-016-0607-5>.
- American Diabetes Association Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes – 2018. *Diabetes Care.* 2018;41(1 Suppl.):13–27. <https://doi.org/10.2337/dc18-S002>.
- Zajdenverg L., Negrato C.A. Gestational diabetes mellitus and type 2 diabetes: Same disease in a different moment of life? Maybe not. *Arch Endocrinol Metab.* 2017;61:208–210. <https://doi.org/10.1590/2359-3997000000276>.
- Gascho C.L., Leandro D.M., Ribeiro E. Silva T., Silva J.C. Predictors of cesarean delivery in pregnant women with gestational diabetes mellitus. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2017;39(2):60–65. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1598644>.
- Tam W.H., Ma R.C.W., Ozaki R., Li A.M., Chan M.H.M., Yuen L.Y. In Utero Exposure to Maternal Hyperglycemia Increases Childhood Cardiometabolic Risk in Offspring. *Diabetes Care.* 2017;40(5):679–686. <https://doi.org/10.2337/dc16-2397>.
- Lesseur C., Chen J. Adverse Maternal Metabolic Intrauterine Environment and Placental Epigenetics: Implications for Fetal Metabolic Programming. *Curr Environ Health Rep.* 2018;5(4):531–543. <https://doi.org/10.1007/s40572-018-0217-9>.
- Li J., Song L., Zhou L., Wu J., Sheng C., Chen H. et al. A MicroRNA Signature in Gestational Diabetes Mellitus Associated with Risk of Macrosomia. *Cell Physiol Biochem.* 2015;37(1):243–252. <https://doi.org/10.1159/000430349>.
- Zhu Y., Zhang C. Prevalence of Gestational Diabetes and Risk of Progression to Type 2 Diabetes: A Global Perspective. *Curr Diabetes Rep.* 2016;16:7–21. <https://doi.org/10.1007/s11892-015-0699-x>.
- Capula C., Chiefari E., Vero A., Arcidiacono B., Iritano S., Puccio L. et al. Gestational diabetes mellitus: screening and outcomes in southern Italian pregnant women. *ISRN Endocrinol.* 2013;2013:387495. <https://doi.org/10.1155/2013/387495>.
- Shostrom D.C.V., Sun Y., Oleson J.J., Snetselaar L.G., Bao W. History of Gestational Diabetes Mellitus in Relation to Cardiovascular Disease and Cardiovascular Risk Factors in US Women. *Front Endocrinol.* 2017;8:144. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00144>.
- Helle E., Priest J.R. Maternal Obesity and Diabetes Mellitus as Risk Factors for Congenital Heart Disease in the Offspring. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(8):e011541. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.011541>.
- Saravanan P., Diabetes in Pregnancy Working Group, Maternal Medicine Clinical Study Group et al. Gestational diabetes: opportunities for improving maternal and child health. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8(9):793–800. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30161-3](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30161-3).
- Mohsin F., Khan S., Baki M.A., Zabeen B., Azad K. Neonatal management of pregnancy complicated by diabetes. *J Pak Med Assoc.* 2016;66(9):81–94. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27582162>.
- Moon J.H., Jang H.C. Gestational Diabetes Mellitus: Diagnostic Approaches and Maternal-Offspring Complications. *Diabetes Metab J.* 2022;46(1):3–14. <https://doi.org/10.4093/dmj.2021.0335>.
- Choi M.J., Yu J., Choi J. Maternal Pre-Pregnancy Obesity and Gestational Diabetes Mellitus Increase the Risk of Childhood Obesity. *Children (Basel).* 2022;9(7):928. <https://doi.org/10.3390/children9070928>.
- Teshome A.A., Li Q., Garoma W., Chen X., Wu M., Zhang Y. et al. Gestational diabetes mellitus, pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain predicts fetal growth and neonatal outcomes. *Clin Nutr ESPEN.* 2021;42:307–312. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2021.01.016>.
- Zheng W., Huang W., Liu C., Yan Q., Zhang L., Tian Z. et al. Weight gain after diagnosis of gestational diabetes mellitus and its association with adverse pregnancy outcomes: a cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2021;21(1):216. <https://doi.org/10.1186/s12884-021-03690-z>.
- Shi P., Liu A., Yin X. Association between gestational weight gain in women with gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: a retrospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2021;21(1):508. <https://doi.org/10.1186/s12884-021-03982-4>.
- Plows J.F., Stanley J.L., Baker P.N., Reynolds C.M., Vickers M.H. The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. *Int J Mol Sci.* 2018;19(11):3342. <https://doi.org/10.3390/ijms19113342>.
- Bennewitz H. *De diabete mellito, graviditatis symptomate.* University of Berlin; 1824, pp. 24–29.
- Metzger B.E., Lowe L.P., Dyer A.R., Trimble E.R., Chaovarindr U., Coustan D.R. et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 2008;358(19):1991–2002. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0707943>.
- Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. Проект Российского консенсуса «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение». *Проблемы эндокринологии.* 2013;59(1):23–29. <https://doi.org/10.14341/probl201359123-29>.
- Dedov I.I., Krasnopol'skii V.I., Sukhikh G.T. The Project of Russian Consensus "Gestational diabetes mellitus: diagnostics, treatment, postpartum follow-up". *Problems of Endocrinology.* 2013;59(1):23–29. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/probl201359123-29>.
- Facco F.L., Grobman W.A., Reid K.J., Parker C.B., Hunter S.M., Silver R.M. et al. Objectively measured short sleep duration and later sleep midpoint in pregnancy are associated with a higher risk of gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol.* 2017;217(4):447.e1–447.e13. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.05.066>.
- Mijatovic-Vukas J., Capling L., Cheng S., Stamatakis E., Louie J., Cheung N.W. et al. Associations of Diet and Physical Activity with Risk for Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2018;10(6):698. <https://doi.org/10.3390/nu10060698>.
- Rasmussen L., Poulsen C.W., Kampmann U., Smedegaard S.B., Ovesen P.G., Fuglsang J. Diet and Healthy Lifestyle in the Management of Gestational Diabetes Mellitus. *Nutrients.* 2020;12(10):3050. <https://doi.org/10.3390/nu12103050>.
- Yamamoto J.M., Kellett J.E., Balsells M., Garcia-Patterson A., Hadar E., Solà I. et al. Gestational Diabetes Mellitus and Diet: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials Examining the Impact of Modified Dietary Interventions on Maternal Glucose Control and Neonatal Birth Weight. *Diabetes Care.* 2018;41(7):1346–1361. <https://doi.org/10.2337/dc18-0102>.
- Laredo-Aguilera J.A., Gallardo-Bravo M., Rabanales-Sotos J.A., Cobo-Cuenca A.I., Carmona-Torres J.M. Physical Activity Programs during Pregnancy Are Effective for the Control of Gestational Diabetes Mellitus. *Int J Environ Res Public Health.* 2020; 17(17):6151. <https://doi.org/10.3390/ijerph17176151>.
- Teshome A.A., Li Q., Garoma W., Chen X., Wu M., Zhang Y. et al. Gestational diabetes mellitus, pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain predicts fetal growth and neonatal outcomes. *Clin Nutr ESPEN.* 2021;42:307–312. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2021.01.016>.
- Cai S., Tan S., Gluckman P.D., Godfrey K.M., Saw S.M., Teoh O.H. et al. Sleep Quality and Nocturnal Sleep Duration in Pregnancy and Risk of Gestational Diabetes Mellitus. *Sleep.* 2017;40(2). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsw058>.
- Rold L.S., Bundgaard-Nielsen C., Niemann H.-J.J., Glud Ovesen P., Leutscher P., Hagstrøm S., Sørensen S. Characteristics of the gut microbiome in women with gestational diabetes mellitus: A systematic review. *PLoS ONE.* 2022;17(1):e0262618. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0262618>.
- Hasain Z., Mokhtar N.M., Kamaruddin N.A., Mohamed Ismail N.A., Razalli N.H., Gnanou J.V. et al. Gut Microbiota and Gestational Diabetes Mellitus: A Review of Host-Gut Microbiota Interactions and Their Therapeutic Potential. *Front Cell Infect Microbiol.* 2020;10:188. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00188>.
- Hawkins J.S., Casey B.M., Lo J.Y., Moss K., McIntire D.D., Leveno K.J. Weekly compared with daily blood glucose monitoring in women with diet-treated gestational diabetes. *Obstet Gynecol.* 2009;113(6):1307–1312. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181a45a93>.
- Kautzky-Willer A., Harreiter J., Winhofer-Stöckl Y., Bancher-Todesca D., Berger A., Repa A. et al. Gestationsdiabetes (GDM) (Update 2019) [Gestational diabetes mellitus (Update 2019)]. *Wien Klin Wochenschr.*

- 2019;131(Suppl. 1):91–102. (In German.) <https://doi.org/10.1007/s00508-018-1419-8>.
35. Selvin E. Measurements of glycemia in diabetes mellitus. *UpToDate*. 2022. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/1807>.
36. Weinstock R.S. General principles of insulin therapy in diabetes mellitus. *UpToDate*. 2022. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/general-principles-of-insulin-therapy-in-diabetes-mellitus>.
37. Ye W., Luo C., Huang J., Li C., Liu Z., Liu F. Gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2022;377:e067946. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-067946>.
38. McIntyre H.D., Catalano P., Zhang C., Desoye G., Mathiesen E.R., Damm P. Gestational diabetes mellitus. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):47. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0098-8>.
39. Care D. Standards of Medical Care in Diabetes 2019. *Diabetes Care*. 2019;42:81. Available at: <https://fmdiababetes.org/wp-content/uploads/2019/01/ada-2019.pdf>.
40. Chatzakis C., Cavoretto P., Sotiriadis A. Gestational Diabetes Mellitus Pharmacological Prevention and Treatment. *Curr Pharm Des*. 2021;27(36):3833–3840. <https://doi.org/10.2174/1381612827666210125155428>.
41. Sacks D.A. Etiology, detection, and management of fetal macrosomia in pregnancies complicated by diabetes mellitus. *Clin Obstet Gynecol*. 2007;50(4):980–989. <https://doi.org/10.1097/GRF.0b013e31815a6242>.
42. Schäfer-Graf U.M., Wöckel A. Klinik für Geburtsmedizin, Vivantes Klinikum Neukölln, 12351 Berlin. ute.schaefer-graf@vivantes.de [Severe diabetic fetopathy due to undiagnosed gestational diabetes mellitus]. *Dtsch Med Wochenschr*. 2006;131(20):1151–1154. (In German.) <https://doi.org/10.1055/s-2006-941742>.
43. Бурмукулова Ф.Ф., Троицкая М.В., Петрухин В.А., Башакин Н.Ф., Аксенов А.Н., Котов Ю.Б. Диабетическая фетопатия и перинатальная патология при беременности, осложненной гестационным сахарным диабетом. *Лечение и профилактика*. 2013;(2):125–132. Режим доступа: <https://elib.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=298850>.
44. Haneda M., Noda M., Origasa H., Noto H., Yabe D., Fujita Y. et al. Japanese Clinical Practice Guideline for Diabetes 2016. *J Diabetes Investig*. 2018;9(1):657–697. <https://doi.org/10.1111/jdi.12810>.
45. Андреева Е.Н., Арбатская Н.Ю., Аржанова О.Н., Башмакова Н.В., Боровик Н.В., Бурмукулова Ф.Ф. и др. *Гестационный сахарный диабет. Диагностика, лечение, акушерская тактика, послеродовое наблюдение: клинические рекомендации*. 2020. 53 с. Режим доступа: <https://agsd.ru/dokumenti/35-acticle14-08-2020>.
46. Beta J., Khan N., Khalil A., Fiolna M., Ramadan G., Akolekar R. Maternal and neonatal complications of fetal macrosomia: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2019;54(3):308–318. <https://doi.org/10.1002/uog.20279>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Енькова Е.В., Плетнева С.А., Шамарин С.В.
Написание текста – Плетнева С.А., Енькова В.В., Хоперская О.В.
Обзор литературы – Плетнева С.А., Енькова В.В., Хоперская О.В.
Перевод на английский язык – Плетнева С.А., Енькова В.В.
Анализ материала – Енькова Е.В., Енькова В.В., Шамарин С.В.
Редактирование – Енькова Е.В., Хоперская О.В.

Contribution of authors:

Concept of the article – Elena V. Enkova, Svetlana A. Pletneva, Stanislav V. Shamarin
Text development – Svetlana A. Pletneva, Valeria V. Enkova, Olga V. Khoperskaya
Literature review – Svetlana A. Pletneva, Valeria V. Enkova, Olga V. Khoperskaya
Translation into English – Svetlana A. Pletneva, Valeria V. Enkova
Material analysis – Elena V. Enkova, Valeria V. Enkova, Stanislav V. Shamarin
Editing – Elena V. Enkova, Olga V. Khoperskaya

Информация об авторах:

Плетнева Светлана Анатольевна, аспирант кафедры акушерства и гинекологии №2, Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко; 394036, Россия, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10; swetlana2389@yandex.ru
Енькова Елена Владимировна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии №2, Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко; 394036, Россия, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10; enkova@bk.ru
Хоперская Ольга Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии №2, Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко; 394036, Россия, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10; smv250587@mail.ru
Шамарин Станислав Вячеславович, к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии №2, Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко; 394036, Россия, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10; shamarin-med@yandex.ru
Енькова Валерия Вадимовна, к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии №2, Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко; 394036, Россия, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10; enkova_lera@mail.ru

Information about the authors:

Svetlana A. Pletneva, Postgraduate Student of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 2, Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko; 10, Studencheskaya St., Voronezh, 394036, Russia; swetlana2389@yandex.ru
Elena V. Enkova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 2, Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko; 10, Studencheskaya St., Voronezh, 394036, Russia; enkova@bk.ru
Olga V. Khoperskaya, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 2, Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko; 10, Studencheskaya St., Voronezh, 394036, Russia; smv250587@mail.ru
Stanislav V. Shamarin, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 2, Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko; 10, Studencheskaya St., Voronezh, 394036, Russia; shamarin-med@yandex.ru
Valeria V. Enkova, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 2, Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko; 10, Studencheskaya St., Voronezh, 394036, Russia; enkova_lera@mail.ru