

# Гестацiонний диабет: пути решения проблемы на этапе беременности

Т.В. Авраменко<sup>1</sup>, д.мед.н., профессор, руководитель отделения акушерской эндокринологии и патологии плода; И.М. Меллина<sup>1</sup>, д.мед.н.; Н.И. Владимирова<sup>2</sup>, д.мед.н., профессор

<sup>1</sup> ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины»

<sup>2</sup> Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика

*Одной из важных медико-биологических и социальных проблем современности является гестацiонный диабет. Эта очень распространенная у беременных патология приводит к развитию тяжелых осложнений гестацiи, негативно отражается на состоянии плода и новорожденного; а также имеет крайне неблагоприятные отдаленные последствия для матери и ребенка. Публикация посвящена профилактике, скринингу и диагностике, а также лечению гестацiонного диабета в период беременности.*

*Ключевые слова: гипергликемия, гестацiонный диабет, факторы риска, пероральный тест толерантности к глюкозе, гликозилированный гемоглобин.*

Здоровью населения многих стран мира, в т.ч. Украины, сегодня грозит еще одна большая опасность – гестацiонный сахарный диабет (ГД). Мировым медицинским сообществом ГД рассматривается как приоритетное направление в деле охраны здоровья матери и ребенка [1]. Значимость этого заболевания обусловлена тем, что ГД – патология необычайно широко распространенная, приводит к высокой частоте осложнений беременности и родов, высокой детской перинатальной заболеваемости и смертности. ГД многократно повышает риск тяжелой хронической патологии у матери и ребенка в будущем, что обуславливает ухудшение здоровья настоящего и следующих поколений [2-11].

Во время беременности может наблюдаться:

- сахарный диабет (СД) 1-го или 2-го типа, диагностированный ранее;
- СД 1-го или чаще 2-го типа, выявленный впервые во время беременности («манифестный» СД);
- СД гестацiонный.

С клинической точки зрения, ГД – это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям манифестного СД. С позиций патогенетических, ГД обусловлен недостаточно высокой выработкой инсулина в ответ на присущую беременности физиологическую инсулинорезистентность [2, 12, 13].

**В последние годы распространенность ГД в ряде стран Европы достигла 20,7%. Прогнозируется, что к 2030 г. ГД будет иметь место у 49,3% беременных [14].**

У подавляющего большинства женщин ГД протекает бессимптомно. Вместе с тем отсутствие или позднее начало лечения этого заболевания в 80-93%

случаев приводит к нарушениям течения беременности, состояния плода и новорожденного. Среди акушерских осложнений часто отмечаются угроза невынашивания беременности и преждевременных родов (30-50%), преэклампсия (25-65%), в т.ч. тяжелые ее формы (2,9-3,7%). Нередко наблюдаются плацентарная дисфункция, дистресс плода; такие характерные для любого СД осложнения, как многоводие (20-60%), макросомия плода (30-60%), диабетическая фетопатия. У больных ГД очень часто приходится прибегать к родоразрешению путем операции кесарева сечения (28,8-46,6%).

У крупных детей матерей с ГД очень высока частота родового травматизма: имеют место травмы шейного отдела позвоночника (42%), острое нарушение мозгового кровообращения (20%), дистоция плечиков (2,8-5,6%), перелом ключицы (6-19%), паралич Эрба (2,4-7,8%). У новорожденных детей женщин с ГД нередко бывает тяжелая асфиксия (1,4-5,3%), респираторный дистресс-синдром (5%), неонатальная гипогликемия, метаболическая кардиомиопатия. Наиболее характерным, весьма частым (30-60%) и жизненно опасным осложнением является диабетическая фетопатия – основная причина высокой перинатальной заболеваемости и смертности [2, 3, 7, 15-19].

Проблема ГД не завершается с окончанием беременности. У женщин, перенесших ГД, а также у их потомства возникает высокий риск развития в последующие годы жизни такой тяжелой хронической патологии, как ожирение, СД 2-го типа, заболевания сердечно-сосудистой системы, метаболический синдром [1, 2, 5, 7, 20-24].

Учитывая изложенное, предупреждение ГД до и во время беременности, выявление и лечение этого заболевания, предотвращение тяжелой



хронической патологии в последующие годы жизни у матери и ребенка являются важными задачами современной медицины.

### Профилактика ГД во время беременности

Для предупреждения развития ГД в период беременности необходимо выявлять факторы риска этого заболевания, устранять некоторые из них, а также не допускать появления новых.

Как известно, ГД – патология многофакторная. К числу риск-факторов заболевания относятся избыточная масса тела и ожирение, патологическая прибавка массы тела в I-II триместре беременности, отягощенная наследственность по СД 2-го типа, гиподинамия, курение, стресс [26-36].

Оценка массы тела у беременной проводится аналогично таковой у любого взрослого человека согласно рекомендациям ВОЗ, по показателю индекса массы тела (ИМТ) (табл. 1).

Таблица 1. Характеристика массы тела с учетом ИМТ

Оценка массы тела	ИМТ, кг/м <sup>2</sup>
Дефицит массы тела	< 18,5
Нормальная масса тела	18,5-24,9
Избыточная масса тела	25,0-29,9
Ожирение I ст.	30,0-34,9
Ожирение II ст.	35,0-39,9
Ожирение III ст.	≥ 40,0

Учитывая, что во время беременности масса тела женщины увеличивается, ИМТ рассчитывается с учетом показателя массы тела незадолго до наступления беременности или в первые ее недели.

При физиологическом течении беременности у женщин с исходно нормальной массой тела увеличение массы за весь период гестации в норме составляет около 10-12 кг. На собственно беременность требуется около 6-8 кг: ребенок – 3-3,5 кг, матка – 0,8-1,0 кг, объем циркулирующей крови – 1,3-2,0 л, плацента – 0,45-0,8 кг, амниотическая жидкость – 0,9-1,5 л. На увеличение жировой ткани женщины, ткани молочных желез, внеклеточной жидкости приходится около 4-4,5 кг. Такая или даже более низкая прибавка массы обеспечивает не только благоприятное течение беременности, но и более низкий риск нарушений состояния новорожденного, лучшие показатели состояния здоровья ребенка в раннем возрасте, а также более высокий уровень его физического, психического и интеллектуального развития в дальнейшем [25].

Немаловажное значение для повышения риска ГД имеют поликистоз яичников, гипертоническая болезнь, прием глюкокортикостероидов незадолго до или во время беременности, этническая принадлежность [33, 37]. У повторнородящих женщин

вероятность развития ГД, помимо указанных факторов, повышается при наличии в анамнезе ГД при предыдущей беременности, рождения крупного ребенка (с массой ≥ 4000,0 г), анте-, интра- или постнатальной гибели плода или новорожденного по неясной причине [33].

Как показали исследования, проведенные нами, наличие какого-либо одного, двух или всех трех таких факторов риска: избыточная масса тела или ожирение, патологическая прибавка массы тела в I-II триместре беременности, а также наследственная отягощенность по СД 2-го типа, выявляется у подавляющего большинства (92%) беременных с ГД. Сочетание различных двух указанных факторов повышает риск развития ГД от 3,5 до 12 раз; всех трех факторов – в 15 раз [38].

Следует учитывать, что такой риск-фактор, как отягощенная наследственность по СД 2-го типа, в отличие от двух первых, определяется анамнестически. К сожалению, уровень диагностики СД 2-го типа в нашей стране в настоящее время низкий: на каждый случай диагностированного заболевания приходится 2-2,5 случая заболевания не установленного. Поэтому, можно предположить, что на самом деле отягощенная наследственность у женщин с ГД имеет место чаще, чем выявляется.

Для предупреждения развития ГД с ранних сроков беременности необходимым является:

- правильное питание;
- нормальная прибавка массы тела;
- регулярная умеренная физическая нагрузка, лечебная физкультура (при отсутствии угрозы невынашивания беременности, предлежания плаценты и некоторых других осложнений);
- максимальное ограничение стрессовых ситуаций, достаточный ночной сон, рациональный режим дня;
- отказ от вредных привычек.

Вопросам питания женщины сегодня в мире уделяется огромное значение. «Подумайте в первую очередь о питании девочек, девочек-подростков, девушек, женщин детородного возраста и беременных! Забота о питании женщины должна быть приоритетом для всех стран. Забота о питании женщины – это наше лучшее будущее!» – призывают ведущие специалисты многих стран [39].

Питание беременной должно быть достаточным по калоражу, богатым белком, витаминами, минералами. Пищу следует употреблять в отварном, приготовленном на пару или в сыром виде 5-6 раз в день небольшими порциями. Ночной промежуток между последним и первым приемами пищи в интересах плода не должен превышать 12 ч. Женщинам с избыточной массой тела и ожирением, т.е. имеющим очень весомый фактор риска развития ГД и, более того, весьма склонных к патологической прибавке массы, с ранних сроков беременности нужно значительно ограничивать употребление легкоусвояемых углеводов и тугоплавких жиров. Женщинам с нормальной массой

тела, даже не имеющим очевидных факторов риска ГД, нельзя злоупотреблять легкоусвояемыми углеводами.

Во время беременности противопоказано целенаправленно худеть; это следует делать задолго до наступления беременности. Вместе с тем и чрезмерная прибавка массы тела недопустима.

В настоящее время считают, что увеличение массы тела во время беременности должно зависеть от массы женщины незадолго до зачатия или в первые недели беременности (табл. 2) [40-42].

**Таблица 2. Прибавка массы тела женщины во время беременности с учетом исходной массы тела**

Исходная масса тела	Прибавка массы	
	рекомендованная	допустимая
Нормальная	10-12 кг (300 г в неделю)	16 кг
Избыточная	8-10 кг (200 г в неделю)	12 кг
Ожирение	6-8 кг (200 г в неделю)	

### Скрининг и диагностика ГД

По мнению экспертов Международной федерации гинекологов и акушеров (FIGO), главной задачей оказания медицинской помощи беременным с ГД является снижение частоты осложнений беременности, показателей детской перинатальной заболеваемости и смертности до популяционного уровня [1]. Улучшить исходы беременности для матери и ребенка у женщин с ГД возможно при условии как можно более раннего обнаружения нарушений углеводного обмена и полной их коррекции [1].

Учитывая распространенность ГД, его бессимптомное течение, скрининг заболевания необходимо проводить у всех женщин с самых ранних сроков беременности.

Направлять беременную на исследование углеводного обмена, интерпретировать результаты тестирования должны акушеры-гинекологи, возможно – терапевты, врачи общей практики. Специальной консультации эндокринолога для установления диагноза ГД не требуется [2].

Согласно рекомендациям FIGO [1], диагностика ГД проводится в два этапа.

*I этап* представляет собой определение глюкозы в плазме венозной крови натощак у всех женщин при первом обращении по поводу беременности независимо от наличия факторов риска этого заболевания. Исключение составляют пациентки с СД 1-го или 2-го типа, диагностированным до беременности, а также лица с острой патологией, в т.ч. с тяжелым ранним гестозом. У этих пациенток исследование проводится после нормализации состояния.

Если на I этапе диагностики ГД не выявляется, осуществляется *II этап*: проведение перорального теста толерантности к глюкозе (ПТТГ) на сроке беременности 24-28 нед; оптимальным сроком для исследования являются 24-26 нед беременности.

По нашему мнению, у женщин с высоким риском развития ГД и нормальными показателями гликемии при первом исследовании определение глюкозы венозной плазмы натощак целесообразно проводить дополнительно на сроке 18-20 нед беременности, а ПТТГ обязательно выполнять в 24-26 нед.

При проведении исследования состояния углеводного обмена требуется обязательное соблюдение определенных правил.

### Правила исследования состояния углеводного обмена

Определение глюкозы натощак, а также проведение ПТТГ выполняются на фоне как минимум трехдневного обычного питания, содержащего углеводы, в т.ч. легкоусвояемые, а также на фоне обычной физической нагрузки. Такой подход необходим, так как питание с максимальным ограничением легкоусвояемых углеводов является основой терапии ГД и в ряде случаев может быть единственной лечебной мерой для нормализации уровня гликемии. Соответственно, отказ от легкоусвояемых углеводов при подготовке к скринингу ГД может привести к ложноотрицательным результатам исследования. Ограничение или, напротив, чрезмерная физическая нагрузка перед проведением диагностики состояния углеводного обмена также способны исказить истинные показатели гликемии.

Накануне проведения исследования в последнем вечернем приеме пищи также должно содержаться небольшое количество легкоусвояемых углеводов. В течение же последних 8-14 ч до забора крови утром натощак ничего кушать нельзя (ночное «голодание»); пить воду (но только воду!) по желанию в это время можно.

Для проведения ПТТГ следует приобрести 0,5 л питьевой воды без газа, 75 г сухой (безводной) глюкозы (в аптеке), лимон. Непосредственно перед забором крови натощак готовится раствор глюкозы, состоящий из 75 г сухой глюкозы, растворенной в 250-300 мл теплой (37-40 °С) питьевой воды без газа; в раствор можно добавить сок лимона (половины или целого).

После забора крови натощак женщина не спеша (в течение 3-5 мин) выпивает приготовленный раствор глюкозы. Повторный забор крови производится через 2 ч (в настоящее время от исследования крови через 1 ч после нагрузки глюкозой отказались). В течение этого времени беременная должна спокойно сидеть или лежать; разрешается пить воду, запрещается кушать и курить.



Для диагностики ГД определение глюкозы проводится только в венозной крови и выполняется в лаборатории с помощью биохимического анализатора или анализатора глюкозы.

В ходе проведения ПТТГ после забора крови натощак по возможности следует определять уровень глюкозы немедленно с помощью экспресс-метода. При получении результатов, свидетельствующих о наличии ГД или «манифестного» СД, дальнейшая нагрузка глюкозой не проводится, тест прекращается. При невозможности экспресс-определения гликемии тест продолжается и проводится до конца.

Уровень гликемии натощак у беременных ниже, а после еды или нагрузки глюкозой – выше, чем вне беременности, что обусловлено физиологическими изменениями в организме женщины в этот период. Так, беременность приводит к повышению скорости фильтрации в почках, что сопровождается увеличением клиренса, а также снижением почечного порога для глюкозы. Кроме того, во время беременности существует дополнительный путь потери глюкозы из организма матери через плаценту. В связи с этим уровень глюкозы в крови утром натощак у беременных ниже популяционного. Более высокая постпрандиальная гликемия во время беременности обусловлена физиологической инсулинорезистентностью, развивающейся под действием гормонов, вырабатываемых в плаценте. В случае интактной поджелудочной железы в ответ на инсулинорезистентность секреция инсулина увеличивается в 2-2,5 раза, что уравнивает физиологическую инсулинорезистентность. При сниженных резервах поджелудочной железы адекватного увеличения выработки инсулина не наблюдается, гликемия превышает пороговые значения, развивается ГД [12].

Значения глюкозы в плазме венозной крови для установления диагноза ГД представлены в таблице 3.

**Таблица 3. Значения уровня глюкозы плазмы венозной крови для диагностики ГД**

При первичном обращении	
Глюкоза плазмы венозной крови натощак, ммоль/л	5,1-6,9
При выполнении ПТТГ с 75 г глюкозы	
Глюкоза плазмы венозной крови, ммоль/л:	
– натощак	5,1-6,9
– через 2 ч	8,5-11,0

При соблюдении условий проведения исследования для установления диагноза ГД достаточно получения только одного характерного показателя глюкозы плазмы венозной крови – натощак или через 2 ч после нагрузки 75 г глюкозой. Повторное исследование для подтверждения диагноза не проводится.

Если показатель гликемии натощак составляет  $\geq 7,0$  ммоль/л и/или через 2 ч после нагрузки глюкозой –  $\geq 11,1$  ммоль/л, это указывает на наличие «манифестного» СД. При отсутствии признаков гипергликемии (жажда, частое, особенно ночью, мочеиспускание) рекомендуется уточнить диагноз, определив уровень гликозилированного гемоглобина ( $\text{HbA}_{1\text{C}}$ ). Показатель  $\text{HbA}_{1\text{C}} \geq 6,5\%$  дает основание установить «манифестный» СД.

**Гликозилированный, или гликированный, гемоглобин, или гликогемоглобин ( $\text{HbA}_{1\text{C}}$ )** – биохимический показатель крови, отражающий процент гемоглобина, необратимо соединенный с молекулами глюкозы; его величина пропорциональна уровню гликемии: повышение уровня глюкозы в крови приводит к повышению уровня  $\text{HbA}_{1\text{C}}$ . Так как время жизни эритроцитов в среднем составляет 3 мес, уровень  $\text{HbA}_{1\text{C}}$  характеризует средний уровень гликемии на протяжении последних 3 мес, в отличие от показателя глюкозы крови, дающего представление об уровне глюкозы крови только на момент измерения. На величину показателя  $\text{HbA}_{1\text{C}}$  наибольшее влияние оказывает уровень гликемии за последние 30 дней – 50% значения  $\text{HbA}_{1\text{C}}$  обусловлено им.

При определении  $\text{HbA}_{1\text{C}}$  на его величину не влияет время суток, физические нагрузки, прием пищи и лекарственных препаратов, эмоциональное состояние пациентки. Поэтому какой-либо подготовки к проведению исследования не требуется. Результаты тестирования могут искажаться (снижаться) вследствие состояний, вызывающих укорочение среднего «возраста» эритроцитов (при острой кровопотере, гемолитической анемии).

Нормальное значение  $\text{HbA}_{1\text{C}}$  у взрослых, в т.ч. у беременных женщин, – 4,0-5,9%.

В отсутствие мероприятий по снижению глюкозы уровень  $\text{HbA}_{1\text{C}}$  6,0-6,4% вне беременности характерен для преддиабета;  $\text{HbA}_{1\text{C}} \geq 6,5\%$  как во время, так и вне беременности, указывает на наличие СД 1-го или 2-го типа.

При наличии у беременной явлений гипергликемии уровень глюкозы в крови необходимо определить тотчас. Показатель гликемии  $\geq 11,1$  ммоль/л, независимо от времени приема и характера пищи, дает основание для диагностики «манифестного» СД. При уровне глюкозы  $< 11,1$  ммоль/л проводится определение и оценка состояния углеводного обмена по общепринятым правилам.

Диагностировав «манифестный» СД, беременную сразу же следует направить для дополнительного наблюдения и лечения эндокринологом.

Исследованиями, проведенными нами, было установлено, что нередко (в 32% случаев) при впервые выявленной во время беременности гипергликемии, показатели которой характерны для ГД, определяется повышение уровня  $\text{HbA}_{1\text{C}}$  до  $\geq 6,5\%$ , что



дает основание для диагностики «манифестного» СД 2-го типа. Как правило, это наблюдается у тех пациенток, которым для нормализации показателей гликемии необходимо помимо диеты назначение инсулинотерапии и/или метформина.

Проведение дифференциальной диагностики между ГД и СД, манифестирующим во время беременности, представляется важным, так как при «манифестном» СД в результате гипергликемии на самых ранних сроках беременности повышается риск возникновения пороков развития у плода; длительная некорректная гипергликемия повышает вероятность осложнений беременности для матери и ребенка; наконец, нарушение углеводного обмена сохраняется у женщины и после завершения беременности.

Уровень  $HbA_{1C} < 6,0\%$  (нормальный), наблюдающийся у большинства беременных с ГД, у которых нормализация глюкозы в крови достигается без назначения инсулина и/или метформина (так называемый ГД класса A1), не исключает наличия ГД, а лишь указывает на то, что гипергликемия наблюдается относительно непродолжительно, менее 3 мес. Показатель  $HbA_{1C}$  в пределах 6,0–6,4% у женщин с ГД свидетельствует о гликемии более выраженной и продолжительной – как минимум в течение последних 3 мес. Такой уровень  $HbA_{1C}$  по сравнению с нормальным является более неблагоприятным для прогноза исхода беременности для матери и ребенка.

С учетом изложенного определение показателя  $HbA_{1C}$  у всех беременных с ГД следует считать целесообразным.

При выявлении ГД необходимо сразу начать лечение женщины, направленное на нормализацию показателей гликемии, с целью предупреждения осложнений беременности, нарушений состояния плода и новорожденного.

Вопросы лечения ГД будут рассмотрены в следующих публикациях.

#### Список использованной литературы

1. Hod M., Kapur A., Sacks D.A. et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus. *Int. J. Gynecol Obstet.* 2015. V. 131 (suppl 3). S. 213-254.
2. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение». *Сахарный диабет.* 2012. № 4. С. 4-10.
3. Бурмукулова Ф.Ф., Петрухин В.А. Гестационный сахарный диабет: эндокринологические и акушерские аспекты. *Врач.* 2012. № 9. С. 2-5.
4. Михалев Е.В., Шанина О.М., Саприна Т.В. Гормональные, электролитные нарушения и особенности гемостаза у доношенных новорожденных детей от матерей с гестационным сахарным диабетом. *Сахарный диабет.* 2015. № 1. С. 78-85.
5. Capula C., Chiefari E., Vero A. et al. Prevalence and predictors of postpartum glucose intolerance in Italian women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014. Vol. 105. P. 223-230.
6. Rajesh J., Rakesh R.P., Aditya A.K. Gestational diabetes: Perinatal and maternal complication in 24-28 weeks. *International Journal of Medical Science and Public Health.* 2014. Vol.3 (10). P. 1283-1288.
7. Azar M., Lyons T. Diagnosis of GDM. *Diapedia.* 2015. № 12. URL: <http://www.diapedia.org/other-types-of-diabetes-ellitus/4104644110/diagnosis-of-gdm>.
8. Graves E., Hill D.J., Evers S. The impact of abnormal glucose tolerance and obesity on fetal growth. *J Diabetes Res.* 2015. Vol. 5. P. 74-84.
9. Mitanchez D., Zyzdorczyk C., Simeoni U. What neonatal complications should the pediatrician be aware of in case of maternal gestational diabetes? *World J Diabetes.* 2015. Vol. 6, № 5. P. 734-743.
10. Wasalathanthri S. Attenuating type 2 diabetes with postpartum interventions following gestational diabetes mellitus. *World J Diabetes.* 2015. Vol. 6. № 4. P. 648-653.
11. Black M.H., Sacks D.A., Xiang A.H. et al. Clinical outcomes of pregnancies complicated by mild gestational diabetes mellitus differ by combinations of abnormal oral glucose tolerance test values. *Diabetes Care.* 2010. № 33. P. 2524-2530.
12. Древаль А.В., Шестакова Т.П., Бунак И.В. Применение современных подходов к диагностике гестационного сахарного диабета в Московской области. *РМЖ.* 2015. № 8. С. 464-470.
13. Жорова В.Е., Манасова З.Ш. Гестационный сахарный диабет: патогенез, особенности диагностики и лечения. *The Journal of scientific articles «Health and Education millennium»* 2015. V. 17, № 4. P. 354-360.
14. Тиселько А.В. 7-й Международный симпозиум «Диабет, гипертония, метаболический синдром и беременность», 13-16 марта 2013 г., Флоренция, Италия. *Сахарный диабет.* 2013. № 1. С. 106-107.
15. Бурмукулова Ф.Ф. Гестационный сахарный диабет (эндокринологические, акушерские и перинатальные аспекты): автореф. дис. ... д-ра мед.наук. М., 2011. 50 с.
16. Логутова Л.С., Петрухин В.А., Бочарова И.И. Мониторинг новорожденных, родившихся у матерей с гестационным сахарным диабетом. *Российский вестник акушера-гинеколога.* 2013. Т. 13, № 2. С. 89-94.
17. Бондарь И.А., Малышева А.С. Осложнения и исходы беременности при гестационном диабете. *Бюллетень сибирской медицины.* 2014. Т. 13, № 2. С. 5-9.
18. Тихонова О.А. Гестационный диабет. *Смоленский медицинский альманах.* 2015. № 1. С. 113-114.
19. Кс К., Shakya S., Zhang H. Gestational diabetes mellitus and macrosomia: a literature review. *Ann Nutr Metab.* 2015. Vol. 66 (suppl 2). P. 14-20.
20. Gunderson E.P. History of Gestational Diabetes Mellitus and Future Risk of Atherosclerosis in Midlife: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *J. Am. Heart Assoc.* 2014. Vol. 3: e00490.
21. Fraser A., Lawlor D.A. Long-term health outcomes in offspring born to women with diabetes in pregnancy. *Curr Diab Repr.* 2014. Vol. 14 (5). P. 489.



22. Jimenez Cruz A., Ortega Cisneros A., Bacardi Gascon M. Effect of gestational diabetes on adiposity indicators during the first 18 years of life; systematic review. *Nutr Hosp.* 2014. Vol. 29 (2). P. 397-401.

23. Karoli R., Siddiqi Z. et al. Assessment of noninvasive risk markers of subclinical atherosclerosis in premenopausal women with previous history of gestational diabetes mellitus. *Official Journal of the Gulf Heart Association.* 2015. Vol. 16 (1). P. 13-18.

24. Persson M., Winkvist A., Mogren I. Lifestyle and health status in a sample of Swedish women four years after pregnancy: a comparison of women with a history of normal pregnancy and women with a history of gestational diabetes mellitus. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2015. Vol. 13. P. 55-57.

25. Cedergren M.I. Optimal gestational weight gain for body mass index categories. *Obstet Gynecol.* 2007. Vol. 110, № 4. P. 759-764.

26. Бардымова Т.П., Березина М.В., Михалева О.Г. Ожирение и гестационный диабет. *Сибирский медицинский журнал.* 2015. № 4. С. 9-15.

27. De Souza L.R., Kogan E., Berger H. et al. Abdominal adiposity and insulin resistance in early pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014. Vol. 36. № 11. P. 69-75.

28. Kim S.Y., Sharma A.J., Sappenfield W. et al. Association of maternal body mass index, excessive weight gain, and gestational diabetes mellitus with large-for-gestational-age births. *Obstetrics & Gynecology.* 2014. Vol. 123, № 4. P. 737-744.

29. Bozkurt L., Gubl C.S., Pfligl L. et al. Pathophysiological characteristics and effects of obesity in women with early and late manifestation of gestational diabetes diagnosed by the International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups criteria. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015. Vol. 100. P. 13-20.

30. Mao L., Ge X., Xu Y. Pre-gestational body mass index, weight gain during first half of pregnancy and gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* 2015. Vol. 36. № 5. P. 416-420.

31. Marchi J., Berg M., Dencker A. et al. Risks associated with obesity in pregnancy, for the mother and baby: a systematic review of reviews. *Obes Rev.* 2015. Vol. 28. P. 24-34.

32. Mission J.F., Marshall N.E., Caughey A.B. Pregnancy Risks Associated with Obesity. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2015. Vol. 42, № 2. P. 335-353.

33. Диабет и беременность: обзор западных клинических рекомендаций по материалам UpToDate.com 2014. 118с. URL: [http://www.dialub.ru/library/Diabetic\\_pregnancy.pdf](http://www.dialub.ru/library/Diabetic_pregnancy.pdf).

34. Choi J., Fukuoka Y., Lee J.H. The effects of physical activity and physical activity plus diet interventions on bodyweight in overweight or obese women who are pregnant or in postpartum: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Preventive Medicine.* 2013. Vol. 56, № 6. P. 351-364.

35. Дерябина Е.Г., Башмакова Н.В., Ларькин Д.М. Роль раннего скрининга гестационного сахарного диабета для оптимизации перинатальных исходов. *Акушерство и гинекология.* 2013. № 9. С. 16-17.

36. Brustman L.E., Langer O., Bimson B. et al. Weight gain in gestational diabetes: the effect of treatment modality. *J. Matern Fetal Neonatal Med.* 2015. Vol. 22. P. 1-5.

37. Sommer C., Jenum A.K., Waage C.W. et al. Ethnic differences in BMI, subcutaneous fat, and serum leptin levels during and after pregnancy and risk of gestational diabetes. *Eur J Endocrinol.* 2015. Vol. 172, № 6. P. 649-656.

38. Мелліна І.М., Авраменко Т.В., Владимиров О.А., Владимірова Н.І. Фактори ризику розвитку гестаційного діабету. *Медицинские аспекты здоровья женщины.* 2016. № 2. С. 5-10.

39. Hanson M.A., Bardsley A., De-Regil L. M. et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Recommendation on Adolescent, Preconception and Maternal Nutrition: «Think Nutrition First». *Int. J. Gynecol Obstet.* 2015. V. 131. S. 213-254.

40. DeVader S.R., Neeley H.L., Myles T.D., Leet T.L. Evaluation of gestational weight gain guidelines for women with normal prepregnancy body mass index. *Obstet Gynecol.* 2007. Vol. 110, № 4. P. 745-751.

41. Kabali C., Werler M.M. Pre-pregnant body mass index, weight gain and the risk of delivering large babies among non-diabetic mothers. *Int J Gynaecol Obstet.* 2007. Vol. 97, № 2. P. 100-104.

42. Kiel D., Dodson E., Artal R. et al. Gestational Weight Gain and Pregnancy Outcomes in Obese Women: how much is enough? *Obstetrics & Gynecology.* 2007. Vol. 110, Issue 4. P. 752-758.

#### **Гестаційний діабет: шляхи вирішення проблеми на етапі вагітності**

**Т.В. Авраменко, І.М. Мелліна, Н.І. Владимірова**

Однією з важливих медико-біологічних і соціальних проблем сучасності є гестаційний діабет. Ця дуже поширена у вагітних патологія призводить до розвитку тяжких ускладнень гестації, негативно позначається на стані плода та новонародженого; має вкрай несприятливі віддалені наслідки для матері і дитини. Публікація присвячена профілактиці, скринінгу та діагностиці, а також лікуванню гестаційного діабету під час вагітності.

**Ключові слова:** гіперглікемія, гестаційний діабет, фактори ризику, пероральний тест толерантності до глюкози, глікозилований гемоглобін.

#### **Gestational diabetes: ways to solve the problem during pregnancy**

**T.V. Avramenko, I.M. Mellina, N.I. Vladimirova**

One of the important medico-biological and social problems of the present time is gestational diabetes. This very common pathology in pregnant women leads to the development of severe complications of gestation, negatively affecting the fetus and the newborn; is characterized by extremely unfavorable long-term consequences for the mother and child. The publication is devoted to prevention, screening and diagnosis, as well as treatment of gestational diabetes during pregnancy.

**Keywords:** hyperglycemia, gestational diabetes, risk factors, oral glucose tolerance test, glycosylated hemoglobin.