



# Роль самоконтроля гликемии в снижении акушерских и перинатальных рисков при гестационном сахарном диабете

Ф.Ф. Бурумкулова ✉

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии», Москва, Россия;  
ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия  
✉fatima-burumkulova@yandex.ru

## Аннотация

Беременность, осложненная гестационным сахарным диабетом (ГСД), сопровождается более высоким риском серьезных акушерских и перинатальных осложнений. Результаты проведенного исследования Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes (HAPO) показали, что ранее используемые критерии диагностики ГСД требуют пересмотра. Необходимы единые стандарты диагностики и лечения нарушений углеводного обмена во время беременности. ГСД является фактором риска развития ожирения, сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний у матери и у потомства в будущем. В основе лечения ГСД лежат модификация диеты и образа жизни, проведение самоконтроля гликемии, а также своевременно начатая инсулинотерапия. Однако приверженность самоконтролю глюкозы среди беременных с ГСД остается достаточно низкой, так же как и правильность и корректность заполнения рукописных дневников. Более широкое использование глюкометров с настройкой индивидуального целевого диапазона гликемии, функцией беспроводной передачи данных об уровне глюкозы крови врачу-эндокринологу с формированием отчетов, а также возможностью внесения информации о питании, физической активности, дозе инсулина в мобильное приложение позволяет повысить удовлетворенность лечением и снизить плохие акушерские и перинатальные исходы при ГСД.

**Ключевые слова:** беременность, гестационный сахарный диабет, макросомия, преэклампсия, инсулин, самоконтроль гликемии.

**Для цитирования:** Бурумкулова Ф.Ф. Роль самоконтроля гликемии в снижении акушерских и перинатальных рисков при гестационном сахарном диабете. Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4 (3): 22–27. DOI: 10.47407/kr2023.4.3.00218

## The role of self-monitoring of blood glucose in reducing obstetric and perinatal risks associated with gestational diabetes mellitus

Fatima F. Burumkulova ✉

Moscow Regional Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Moscow, Russia;  
Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow, Russia  
✉fatima-burumkulova@yandex.ru

## Abstract

Pregnancy complicated by gestational diabetes mellitus (GDM) is accompanied by a higher risk of serious obstetric and perinatal complications. The results of the HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes) study showed that the previously used criteria for the diagnosis of GDM require revision. Universal standards for the diagnosis and treatment of carbohydrate metabolism disorders during pregnancy are required. GDM is a risk factor for the development of obesity, type 2 diabetes and cardiovascular diseases in the mother and offspring in the future. GDM treatment is based on modification of diet and lifestyle, self-monitoring of glycemia, as well as timely initiated insulin therapy. However, the adherence to glucose self-control among pregnant women with GDM remains quite low, as well as the correctness of filling out handwritten diaries. The wider use of glucose meters with the setting of an individual target range of glycemia, the function of wireless transmission of blood glucose data to an endocrinologist with the formation of reports, as well as the ability to enter information about nutrition, physical activity, insulin dose into a mobile application allows to increase satisfaction with treatment and reduce poor obstetric and perinatal outcomes in GDM.

**Key words:** pregnancy, gestational diabetes mellitus, macrosomia, preeclampsia, insulin, self-control of glycemia.

**For citation:** Burumkulova F.F. The role of self-monitoring of blood glucose in reducing obstetric and perinatal risks associated with gestational diabetes mellitus. Clinical review for general practice. 2023; 4 (3): 22–27. DOI: 10.47407/kr2023.4.3.00218

Гестационный сахарный диабет (ГСД) является наиболее частым нарушением обмена веществ у беременных, с которым встречаются эндокринологи и акушеры-гинекологи, что обусловлено как резким ростом заболеваемости сахарным диабетом 2-го типа (СД 2) в популяции, так и улучшением качества диагностики ГСД.

Первый случай ГСД (закончившийся материнской и перинатальной смертностью) был описан в Берлине в 1823 г. Н. Bennewitz и определен как одно из нарушений, связанных с беременностью [1]. В 1882 г. J. Duncan выступил перед Обществом акушеров в Лондоне с до-

кладом о послеродовом диабете и сообщил о высокой смертности детей и матерей при этом осложнении [2]. Сам термин «гестационный диабет» был предложен E. Carrington (1957 г.) [3], однако широкое признание он получил только после работ J. O'Sullivan в 1961–1964 гг. [4, 5]. Понятие ГСД длительное время включало в себя широкий спектр гипергликемии (от легкого нарушения углеводного обмена, выявленного на поздних сроках беременности, до показателей гликемии, характерных для манифестного СД), что приводило к сложности и противоречиям в его диагностике и лечении.

Крупное перспективное обсервационное исследование Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes (HAPO-study) [6] убедительно показало, что ранее используемые критерии диагностики ГСД требуют пересмотра, поскольку неблагоприятные исходы беременности возрастают при значительно более низких уровнях гликемии по сравнению с общепринятыми до этого времени критериями в качестве диагностики ГСД.

В 2008 г. в Пасадене (США) Международной ассоциацией групп изучения диабета и беременности (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups – IADPSG) были предложены для обсуждения новые критерии диагностики ГСД [7]. Согласно этим рекомендациям при первом посещении врача в период беременности всем женщинам или только женщинам с высоким риском (в зависимости от частоты распространения нарушений углеводного обмена в популяции или данном регионе) должны быть определены уровень глюкозы венозной плазмы (ГВП) натощак, гликированный гемоглобин (HbA<sub>1c</sub>) или уровень ГВП в любое время суток. Пороговым значением для диагноза манифестного СД во время беременности является уровень ГВП натощак  $\geq 7,0$  ммоль/л (126 мг/дл), HbA<sub>1c</sub> –  $\geq 6,5\%$  (с использованием методов, стандартизованных для исследований DCCT/UKPDS) или уровень ГВП в произвольное время  $\geq 11,1$  ммоль/л (200 мг/дл). Диагностически значимый уровень должен быть получен и при повторном измерении.

Если по результатам анализов выявляется манифестный СД, лечение и последующее наблюдение должны быть такими же, как при СД, выявленном до беременности. Если результаты анализов не позволяют диагностировать манифестный СД, однако уровень ГВП  $\geq 5,1$  ммоль/л (92 мг/дл) и  $< 7,0$  ммоль/л (126 мг/дл), необходимо поставить диагноз ГСД. Если уровень ГВП натощак  $< 5,1$  ммоль/л (92 мг/дл), следует провести пероральный глюкозотолерантный тест – ПГТТ (с 75 г безводной глюкозы) на 24–28-й неделе беременности для выявления ГСД. ГСД диагностируется в случае, если один или более параметров превышают следующие значения: уровень ГВП натощак  $\geq 5,1$  ммоль/л (92 мг/дл), ГВП через 1 ч  $\geq 10,0$  ммоль/л (180 мг/дл), через 2 ч –  $\geq 8,5$  ммоль/л (153 мг/дл).

Кроме того, были сформулированы положения о том, что беременность – это состояние физиологической инсулинорезистентности (ИР) и оно само по себе является значимым фактором риска нарушения углеводного обмена (уход от стратификации по факторам риска ГСД); понятия СД, манифестного (впервые выявленного) СД во время беременности и непосредственно ГСД требуют четкой клинико-лабораторной дефиниции; требуются единые стандарты диагностики и лечения нарушений углеводного обмена во время беременности; ГСД – предиктор метаболического синдрома в отдаленном будущем у матери и ребенка.

Данный подход был принят и одобрен IADPSG [7], Всемирной организацией здравоохранения [8], International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) [9],

Australasian Diabetes in Pregnancy Society (ADIPS) [10] и American Diabetes Association (ADA) [11], а в 2012 г. к нему присоединились Российская ассоциация эндокринологов и Российское общество акушеров-гинекологов [12].

Таким образом, в настоящее время ГСД определяется как заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям манифестного СД.

Распространенность ГСД существенно различается во всем мире (от 1 до  $>30\%$ ), что связано с длительным отсутствием консенсуса в диагностических критериях ГСД, а также с разной частотой СД 2 в популяции [13]. По данным IDF Diabetes Atlas (2021 г.), распространенность всех случаев гипергликемии у беременных составила около 16,7%, из них 80% случаев были связаны с ГСД [14].

Беременность представляет собой физиологический стрессовый тест для  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, являясь для организма «диабетогенным фактором». Синтез плацентой стероидных гормонов (плацентарного лактогена, эстрогенов, прогестерона), а также повышение образования кортизола корой надпочечников при одновременном изменении метаболизма и тканевого эффекта инсулина, ускоренное разрушение инсулина почками и активизация инсулиназы плаценты приводят во время беременности к состоянию физиологической ИР с компенсаторной гиперинсулинемией.

Последствием ИР и недостаточной секреции инсулина для ее преодоления является повышение концентрации в плазме крови глюкозы, свободных жирных кислот, некоторых аминокислот и кетонов. Кроме того, к факторам, определяющим развитие патологической ИР, относятся генетические дефекты, приводящие к изменению чувствительности к инсулину в инсулинзависимых тканях (мутация генов субстрата инсулинового рецептора – СИР-1, гликогенсинтетазы, гормончувствительной липазы,  $\beta$ -адренорецепторов, разобщающего протеина UCP-1), а также молекулярные дефекты белков, передающих сигналы инсулина (снижение мембранной концентрации и активности внутриклеточных транспортеров глюкозы – GLUT-4 в мышечной ткани). Примерно у 1,6–38% беременных с ГСД выявляются специфические моноклональные антитела (к глутаматдекарбоксилазе, к  $\beta$ -клеткам, к инсулину) и HLA DR3, DR4, которые обычно присущи людям с генетическим риском развития СД 1.

Беременность, осложненная ожирением и ГСД, стимулирует нарушение регуляции метаболических сосудистых и воспалительных путей за счет увеличения концентрации циркулирующих материнских провоспалительных молекул и цитокинов (например, фактор некроза опухоли  $\alpha$ , интерлейкин-6, С-реактивный белок), приводя к патологической ИР [15, 16].

Даже умеренная гипергликемия во время беременности, характерная для ГСД, может быть связана со значительно более высоким риском гипертензионных расстройств, родового травматизма из-за макросомии

плода, кесарева сечения и в дальнейшем с отдаленными метаболическими рисками для матери и потомства. В работе А. Varden и соавт. [17] частота развития преэклампсии была выше в группе ГСД в сравнении с группой беременных без нарушения углеводного обмена (12% и 8% соответственно), тогда как С. Bryson и соавт. [18] выявили взаимосвязь ГСД как с преэклампсией, так и с гестационной гипертензией (отношение шансов 1,50, 1,53 и 1,40 соответственно). Кроме того, была выявлена корреляция преэклампсии с уровнем материнской гликемии. Так, в работе Y. Yögev и соавт. [19] при ГВП натощак <105 мг/дл (5,8 ммоль/л) частота развития преэклампсии составила менее 7,8%, а при ГВП натощак >105 мг/дл частота преэклампсии составила 13,8%. Постпрандиальная гликемия в середине беременности также положительно коррелировала с последующим развитием гестационной гипертензии и преэклампсии.

Макросомия плода при материнской гипергликемии ассоциирована с перинатальной смертностью, недоношенностью, родовой травмой (дистоция плечиков, паралич Эрба, асфиксия) и респираторным дистресс-синдромом новорожденного. Недавние данные Австралийского исследования непереносимости углеводов у беременных женщин (ACHOIS) продемонстрировали положительную взаимосвязь между тяжестью гипергликемии натощак у матери и риском дистоции плечиков, при этом повышение концентрации глюкозы натощак на 18 мг/дл (1 ммоль/л) привело к относительному риску дистоции плечиков 2,09 [20].

Проект «Диабет при ранней беременности» (Diabetes in Early Pregnancy) выявил наибольшую корреляцию между массой плода/новорожденного и постпрандиальной гликемией во II и III триместре, а не со средним уровнем глюкозы натощак или средним уровнем глюкозы. При показателях постпрандиальной гликемии 120 мг/дл (6,7 ммоль/л) и менее частота развития макросомии плода составила 20%, в то время как при достижении постпрандиальной гликемии 160 мг/дл (8,9 ммоль/л) частота макросомии может достигать 35% [21]. Риск развития крупного плода повышается в 5–9 раз, если гликемия матери составляет >5,8 ммоль/л натощак и >7,8 ммоль/л после еды по сравнению с женщинами без диабета или с ГСД с уровнем глюкозы 3,3–6,6 ммоль/л [22].

Развитие неонатальной гипогликемии обусловлено фетальной гиперинсулинемией в ответ на избыточное поступление глюкозы от матери. Исследовательская группа НАРО [23] выявила строгую взаимосвязь между ГВП по данным ПГТТ у матери и уровнем С-пептида пуповинной крови у новорожденного, распространяющуюся на весь спектр материнской гликемии. Неонатальная гипогликемия возникает реже, если во время беременности и родов поддерживается строгий гликемический контроль. Нераспознанная гипогликемия новорожденных может привести к судорогам, коме, повреждению головного мозга и серьезным отдаленным неврологическим последствиям.

Помимо краткосрочных осложнений ГСД у матери, также хорошо известно и о долгосрочных последствиях. Один из метаанализов выявил более чем семикратное повышение риска СД 2 у женщин с ГСД по сравнению со здоровыми женщинами [24]. Кроме того, женщины с ГСД в анамнезе имеют повышенный риск метаболического синдрома и сердечно-сосудистых заболеваний, заболеваний почек, печени и сетчатки [25–27].

Дети, рожденные от матерей с ГСД, имеют повышенный риск развития ожирения или метаболического синдрома как в детском, так и в более позднем возрасте по сравнению с детьми, рожденными от матерей без нарушений углеводного обмена. По данным исследования А. Verma и соавт. [28], у 27% детей, рожденных от матерей с ГСД, к 11 годам были выявлены признаки ИР. В исследовании В. Vohr и соавт. [29] отмечена взаимосвязь развития метаболического синдрома у детей, рожденных от матерей с ГСД, с уровнем гликемии в III триместре, ожирением матери, неонатальной макросомией и детским ожирением.

В 2018 г. исследование НАРО Follow-Up Study (НАРО-FUS) предоставило долгосрочные данные о материнских и младенческих исходах у женщин, которым был диагностирован ГСД с использованием критериев IADPSG, но которые не получали лечения. Результаты данного исследования убедительно продемонстрировали, что отсутствие терапии ГСД сопряжено с серьезными отдаленными метаболическими рисками как для матери, так и для ребенка [30, 31].

В основе лечения ГСД лежат модификация образа жизни (диета, расширение физической активности), регулярный самоконтроль гликемии (СКГ) по индивидуальным глюкометру и примерно в 15–33% случаев – назначение инсулинотерапии.

Для адекватного обеспечения потребностей матери и плода и профилактики акушерских и перинатальных осложнений при ГСД рекомендуется исключение углеводов с высоким гликемическим индексом, легкоусваиваемых углеводов, трансжиров, с суточным количеством углеводов 175 г или не менее 40% от расчетной суточной калорийности питания под контролем гликемии и кетоновых тел в моче. Продукты, содержащие углеводы, распределяются в течение дня на 3 основных приема пищи и 2–3 дополнительных. Каждый прием пищи должен содержать медленно усваиваемые углеводы, белок, моно- и полиненасыщенные жиры, пищевые волокна. Суточное количество пищевых волокон должно быть не менее 28 г суммарно из клетчатки, разрешенных овощей, фруктов, листовых салатов, злаковых и отрубей. У беременных с ожирением рекомендовано ограничить насыщенные жиры до 10% от суточного употребления жиров. Ограничение калорийности питания рекомендуется беременным с ожирением по индексу массы тела до беременности и с патологической прибавкой массы тела во время беременности, но не менее 1800 ккал/сут для предотвращения голодной кетонурии.

Распределение содержания углеводов в течение дня: завтрак – 15–30 г, второй завтрак – 15–30 г, обед –

30–60 г, полдник – 15–45 г, ужин – 30–60 г, второй ужин – 10–15 г; в среднем 150–175 г углеводов в сутки. Перерыв между приемами пищи – 2,5–3 ч, между последним приемом пищи и первым на следующий день – не более 10 ч [9, 11].

Американская диабетическая ассоциация [11] и FIGO [9] рекомендуют беременным с ГСД при отсутствии противопоказаний дозированные аэробные физические нагрузки не менее 150 мин/нед для улучшения показателей гликемии: ежедневная ходьба после еды по 10–15 мин и перед сном. Многие исследования продемонстрировали не только улучшение контроля уровня глюкозы в крови, но и снижение частоты преэклампсии при адекватной физической активности у беременных с ГСД [32, 33].

Всем беременным с ГСД с момента установления диагноза и до конца беременности необходимо проведение ежедневного СКГ портативным глюкометром, калиброванным по плазме. Если пациентка находится только на диетотерапии, то СКГ проводится ежедневно утром натощак и через 1 ч от начала основных приемов пищи. Если пациентке дополнительно к диетотерапии назначена инсулинотерапия, то СКГ проводится ежедневно от 4 до 8 раз в сутки. Дополнительный контроль гликемии через 2 ч от начала приема пищи рекомендуется в следующих случаях: гастропатия, прием пищи с большим количеством жира и белка, использование инсулина короткого действия; наличие признаков макросомии при нормальном уровне глюкозы крови натощак и через 1 ч от начала приема пищи, морбидное ожирение [12, 34].

Индивидуальные глюкометры должны соответствовать ГОСТ Р ИСО 15197-2015 по аналитической и клинической точности [35]. Следует помнить, что на точность прибора у беременных могут оказывать влияние различные экзогенные факторы (лекарства, питание) и эндогенные (гематокрит, мочевиная кислота, билирубин, липиды и др.) примеси, ошибки пациента.

По данным J. Hawkins и соавт. [36], проведение домашнего СКГ беременными с ГСД по сравнению с еженедельным определением уровня глюкозы натощак на приеме у врача привело к снижению частоты крупных плодов – с 29,5 до 21,9% ( $p < 0,01$ ), макросомии (более 90П) – с 34,4 до 23,1% ( $p < 0,001$ ). В то же время измерение глюкозы крови не только натощак, но и после еды при ГСД, по данным M. De Veciana и соавт. [37], было ассоциировано с более значительной редукцией  $HbA_{1c}$  (-3,0% vs -0,6%), более низкой массой тела новорожденного при одинаковом гестационном возрасте (3,4 кг vs 3,8 кг), меньшей частотой макросомии (12% vs 42%), а также кесарева сечения в связи с цефалопельвической диспропорцией (12% vs 36%).

Всем беременным с ГСД необходимо обязательно вести дневник самоконтроля, в котором фиксируются показатели уровня глюкозы капиллярной крови, особенности питания, время и тип физической активности, для адекватной и своевременной оценки эффективности лечения.

Предварительно беременная с ГСД должна пройти индивидуальное или групповое обучение навыкам СКГ, включающее важность правильной обработки рук и использования индивидуальных ланцетов, обсуждение причины ошибок при проведении самоконтроля, а также понимание результатов самоконтроля и их важности для уточнения физической активности и диеты [10]. Важно рекомендовать беременным приносить дневник самоконтроля и глюкометр на каждый прием, а также по возможности загружать данные в персональный компьютер врача.

По данным S. Crowther и соавт. [22] и M. Landon и соавт. [38], индивидуальные консультации диетолога, СКГ 4 раза в сутки, своевременная инициация инсулинотерапии привели у беременных с ГСД к снижению частоты макросомии плода, первого кесарева сечения, дистонии плечиков плода, преэклампсии, гестационной артериальной гипертензии и избыточной прибавки массы тела на 50–67% по сравнению с традиционным акушерским ведением.

К сожалению, приверженность СКГ среди беременных с ГСД остается достаточно низкой, так же как и правильность и корректность заполнения рукописных дневников. Так, по разным данным, лишь 5,4–85% беременных с ГСД проводят самоконтроль [39–41]. Кроме того, в исследовании A. da Silva и соавт. [42] 17,2% беременных с ГСД сообщили о трудностях выполнения измерения глюкозы крови, особенно прокалывания пальцев, 19,7% – не соблюдали рекомендации по частоте приемов еды или состава пищи, 38,5% – продолжали потреблять сахар. E. Cosson и соавт. [43] выявили, что только 61,5% беременных с ГСД выполнили хотя бы  $\geq 80\%$  требуемых тестов. Среднее время между предпрандиальными и постпрандиальными тестами было  $141 \pm 20$  мин, но 46,5% беременных проводили  $\geq 80\%$  постпрандиальных измерений через 100–140 мин после еды. При этом почти у каждой четвертой женщины (у 23%) значения в памяти глюкометра и записи в дневнике самоконтроля весьма различались (совпадали менее чем на 90%). Плохая приверженность была связана с более высокой частотой преэклампсии (12,2% против 1,9%,  $p = 0,049$ ), неадекватными постпрандиальными значениями глюкозы и более высоким  $HbA_{1c}$  перед родами ( $5,3 \pm 0,4\%$  против  $5,0 \pm 0,3\%$ ,  $p < 0,01$ ).

В настоящее время существуют глюкометры с настройкой индивидуального целевого диапазона гликемии, а также глюкометры с функцией беспроводной передачи данных об уровне глюкозы крови медицинским специалистам, родственникам или в установленное на смартфон пациента специальное приложение для использования при дистанционном наблюдении.

С самого начала пандемии COVID-19 FIGO и другие акушерские ассоциации [44, 45] предложили работать в рамках модифицированного графика дородового наблюдения и обследования беременных с увеличением доли телемедицины, что возобновило интерес к возможностям дистанционной курации беременных с ГСД с помощью мобильных приложений.

По данным нескольких исследований [46–49], беременные, которые использовали смартфоны с приложением, имели более высокую удовлетворенность наблюдением ( $p=0,049$ ), значительно больше записей глюкозы крови ( $p<0,001$ ), значительные улучшения уровня  $HbA_{1c}$  ( $p<0,01$ ), глюкозы крови натощак ( $p<0,01$ ) и 2-часовой постпрандиальной глюкозы крови ( $p=0,01$ ), большой процент адекватной прибавки массы тела.

Таким образом, использование смартфонов и мобильных приложений улучшало приверженность беременных с ГСД проведению самоконтроля без существенных дополнительных затрат здравоохранения.

Глюкометр «Контур Плюс Уан» (Contour Plus One) с приложением «Контур Диабитис» (Contour Diabetes), выполняя информативные функции, также может способствовать усилению мотивации и изменению образа жизни у беременных с ГСД. Глюкометр «Контур Плюс Уан» напрямую подключается к мобильному приложению «Контур Диабитис» (Contour Diabetes), регистрирующему данные с глюкометра при помощи технологии Bluetooth® даже на расстоянии 6 м.

Технология «Второй шанс» дает пациенткам с ГСД (навыки которых еще недостаточно хорошо сформированы) возможность добавления капельки крови на ту же тест-полоску в случае недостаточности объема при первой попытке.

В приложении «Контур Диабитис» пациентка с ГСД может добавлять: еду (с подробным описанием и фотографиями пищи), количество минут физической нагрузки и ее интенсивность, дозы и вид инсулина.

Приложение «Контур Диабитис» имеет настраиваемый целевой диапазон для показаний уровня глюкозы в крови (как до, так и после еды), что крайне актуально для беременных с ГСД, и не создает сложностей с запоминанием целевых уровней гликемии.

Приложение позволяет формировать разные виды отчетов для врача, оценивать количество измерений гликемии в день, средние показатели за последние 7, 14, 30 дней, процент измерений в целевом диапазоне (более 20% вне целевого диапазона могут являться показанием к назначению инсулинотерапии и внеплановому ультразвуковому исследованию плода для выявления диабетической фетопатии/макросомии).

Отчет об уровне сахара в крови предоставляет обзор данных гликемического профиля за последние 90 дней

с показателями натощак и после еды. Дневник уровня сахара в крови отображает подробный еженедельный отчет со средними значениями показателей глюкозы в крови, инсулинами, углеводами и активностями.

Структурированные отчеты в формате PDF можно отправить на электронную почту или распечатать перед приемом у врача. Отчеты для врача представляют собой достоверную информацию, которая позволяет лучше понять образ жизни беременной с ГСД до визита к врачу, своевременно выявить и устранить ошибки в питании или дозе инсулина, продуктивно вести обсуждение с пациенткой, помочь ей лучше понять свое состояние, легче принимать решения и понимать последствия.

Функция отчетов также дает возможность своевременно решать вопрос о начале инсулинотерапии, показаниями к которой является недостижение целевых показателей гликемии (два и более нецелевых значений гликемии при соблюдении рекомендаций по диетотерапии и физической активности) в течение 1–2 нед самоконтроля. Дополнительными показаниями к назначению инсулина, независимо от уровня материнской гликемии на диете, являются впервые выявленные ультразвуковые признаки диабетической фетопатии/макросомии [12].

Поскольку ИР у всех беременных с ГСД выражена в разной степени, то и потребность в инсулине также у всех разная, следовательно, режим и дозы инсулина подбираются индивидуально. Обычной практикой является старт инсулинотерапии с малых доз с дальнейшей титрацией до достижения целевых показателей гликемии.

Через 4–12 нед после родов при уровне ГВП натощак  $<7,0$  ммоль/л всем женщинам, перенесшим ГСД, необходимо проведение ПГТГ для реклассификации степени нарушения углеводного обмена по категориям гликемии (норма, нарушенная толерантность к глюкозе, нарушенная гликемия натощак, СД) в соответствии с Алгоритмами специализированной медицинской помощи больным СД [12]. Планирование последующих беременностей включает в себя диету, направленную на снижение массы при ее избытке, и расширение физической нагрузки.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The author declares that there is not conflict of interests.

## Литература / References

1. Bennewitz HG. De diabete mellito, graviditatis symptomate. University of Berlin, 1824. V. 176; p. 2429.
2. Matthews DJ. On puerperal diabetes. Trans Obstet Soc London 1882; 24: 256–85.
3. Carrington ER, Shuman CR, Reardon HS. Evaluation of the prediabetic state during pregnancy. Obstet Gynecol 1957; 9: 664–9.
4. O'Sullivan JB. Gestational diabetes. Unsuspected, asymptomatic diabetes in pregnancy. N Engl J Med 1961; 264: 1082–5.
5. O'Sullivan JB, Mahan CM. Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. Diabetes 1964; 13: 278–85.
6. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. N Engl J Med 2008; 358 (19): 1991–2002. DOI: 10.1056/NEJMoa0707943
7. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel; Metzger BE, Gabbe SG, Persson B et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. Diabetes Care 2010; 33 (3): 676–82. DOI: 10.2337/dco9-1848
8. World Health Organization. Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy: a World Health Organization guideline. Diabetes Res Clin Pract 2014; 103: 341–63.9.
9. Hod M, Kapur A, Sacks DA et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus: a pragmatic guide for diagnosis, management, and care. Int J Gynaecol Obstet 2015; 131 (Suppl. 3): S173–S211. DOI: 10.1016/S0020-7292(15)30007-2
10. Nankervis A, McIntyre H, Moses R et al. ADIPS consensus guidelines for the testing and diagnosis of gestational diabetes mellitus in Australia and New Zealand. 2014. Available from: <http://adips.org/>.

11. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2022; 46: S1–S4. DOI: 10.2337/dc23-Sint
12. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение». Сахарный диабет. 2012; 4. [Dedov I.I., Krasnopolsky V.I., Sukhikh G.T. Russian National Consensus "Gestational diabetes mellitus: diagnosis, treatment, postpartum follow-up". *Diabetes mellitus*. 2012; 4 (in Russian).]
13. McIntyre HD, Catalano P, Zhang C et al. Gestational diabetes mellitus. *Nat Rev Dis Primers* 2019; 5: 47. DOI: 10.1038/s41572-019-0098-8
14. IDF Diabetes Atlas. 10th edition Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2021.
15. McIntyre HD. Discovery knowledge, and action diabetes in pregnancy across the translational spectrum: the 2016 Norbert Freinkel Award Lecture. *Diabetes Care* 2018; 41: 227–32. DOI: 10.2337/dci17-0056
16. Hormones and Pregnancy/Basic Science and Clinical Implications. Eds. F. Petraglia, M. Di Tommaso, F. Mecacci. 2022. DOI: 10.1017/9781009030830
17. Barden A, Singh R, Walters B et al. Factors predisposing to pre-eclampsia in women with gestational diabetes. *J Hypertens* 2004; 22: 2371–78. DOI: 10.1097/00004872-200412000-00020
18. Bryson CL, Ioannou GN, Rulyak SJ, Critchlow C. Association between gestational diabetes and pregnancy-induced hypertension. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 1148–53. DOI: 10.1093/aje/kwg273
19. Yogev Y, Xenakis EM, Langer O. The association between preeclampsia and the severity of gestational diabetes: the impact of glycemic control. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191: 1655–60. DOI: 10.1016/j.ajog.2004.03.074
20. Athukorala C, Crowther CA, Willson K. Women with gestational diabetes mellitus in the ACHOIS trial: risk factors for shoulder dystocia. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2007; 47: 37–41. DOI: 10.1111/j.1479-828X.2006.00676.x
21. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM, Reed GF et al. Maternal postprandial glucose levels and infant birth weight: the Diabetes in Early Pregnancy Study. The National Institute of Child Health and Human Development – Diabetes in Early Pregnancy Study. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 103–11.
22. Crowther C, Hiller J, Moss J et al. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2005; 352: 2477–86.
23. Metzger BE, Persson B, Lowe LP et al; HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study: Neonatal Glycemia. *Pediatrics* 2010; 126 (6).
24. Lowe WL Jr, Scholtens DM, Lowe LP, et al. Association of gestational diabetes with maternal disorders of glucose metabolism and childhood adiposity. *JAMA* 2018; 320: 1005–16.
25. Retnakaran R, Shah BR. Role of type 2 diabetes in determining retinal, renal, and cardiovascular outcomes in women with previous gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2017; 40: 101–8.
26. Retnakaran R. Hyperglycemia in pregnancy and its implications for a woman's future risk of cardiovascular disease. *Diabetes Res Clin Pract* 2018; 145: 193–9.
27. Kramer CK, Campbell S, Retnakaran R. Gestational diabetes and the risk of cardiovascular disease in women: a systematic review and metaanalysis. *Diabetologia* 2019; 62: 905–14.
28. Verma A, Boney CM, Tucker R, Vohr BR. Insulin resistance syndrome in women with prior history of gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87 (7): 3227–35. DOI: 10.1210/jcem.87.7.8684
29. Vohr BR, Boney ChM. Gestational diabetes: the forerunner for the development of maternal and childhood obesity and metabolic syndrome? *J Matern Fetal Neonatal Med* 2008; 21 (3): 149–57. DOI: 10.1080/14767050801929430
30. Lowe WL Jr, Scholtens DM, Kuang A et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcome follow-up study (HAPO FUS): maternal gestational diabetes and childhood glucose metabolism. *Diabetes Care* 2019; 42: 372–80. DOI: 10.2337/dci18-1646
31. Lowe WL Jr, Lowe LP, Kuang A, et al. Maternal glucose levels during pregnancy and childhood adiposity in the Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Follow-up Study. *Diabetologia* 2019; 62: 598–610. DOI: 10.1007/s00125-018-4809-6
32. Halse RE, Wallman KE, Newnham JP, Guelfi KJ. Home-based exercise training improves capillary glucose profile in women with gestational diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2014; 46: 1702–9. DOI: 10.1249/MSS.0000000000000302
33. Brown J, Alwan NA, West J et al. Lifestyle interventions for the treatment of women with gestational diabetes. *Cochrane Database Sys Rev* 2017; 5. DOI: 10.1002/14651858.CD011970.pub2
34. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 10-й вып., доп. М., 2021. [Algorithms of specialized medical care for patients with diabetes mellitus. Eds. I.I. Dedov, M.V. Shestakova, A.Yu. Mayorov. 10th edition, add. M., 2021 (in Russian).]
35. ГОСТ Р ИСО 15197-2015. Тест-системы для диагностики in vitro. Требования к системам мониторинга глюкозы в крови для самоконтроля при лечении сахарного диабета. Режим доступа: <http://docs.cntd.ru/document/1200120137> [ГОСТ Р ИСО 15197-2015. In vitro diagnostic test systems. Requirements for blood glucose monitoring systems for self-testing in managing diabetes mellitus. Available at: <http://docs.cntd.ru/document/1200120137> (in Russian).]
36. Hawkins JS, Casey BM, Lo JY et al. Weekly compared with daily blood glucose monitoring in women with diet-treated gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 2009; 113 (6): 1307–12. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181a4549
37. De Veciana M, Major CA, Morgan MA, et al. Postprandial versus preprandial blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus requiring insulin therapy. *N Engl J Med* 1995; 333 (19): 1237–41. DOI: 10.1056/NEJM199511093331901
38. Landon MB, Spong CY, Thom E et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med* 2009; 361 (14): 1339–48. DOI: 10.1056/NEJMoa0902430
39. Mackillop L, Loerup L, Bartlett K et al. Development of a real-time smartphone solution for the management of women with or at high risk of gestational diabetes. *J Diabetes Sci Technol* 2014; 8 (6): 1105–14. DOI: 10.1177/1932296814542271
40. Cosson E, Carbillon L, Valensi P. High Fasting Plasma Glucose during Early Pregnancy: A Review about Early Gestational Diabetes Mellitus. *J Diabetes Res* 2017. DOI: 10.1155/2017/8921712
41. Guo J, Long Q, Li J et al. Barriers and facilitators of self-monitoring of blood glucose engagement among women with gestational diabetes mellitus in China: A mixed-methods study. *Midwifery* 2020; 90: 102797. DOI: 10.1016/j.midw.2020.102797
42. Sousa AM, Fiuza D, Mikami FC et al. Evaluation of information retention and adherence to treatment in patients with gestational diabetes mellitus after multidisciplinary group. *Rev Assoc Med Bras* 2016; 62 (3): 212–7. DOI: 10.1590/1806-9282.62.03.212
43. Cosson E, Baz B, Gary F, Pharisien I et al. Poor Reliability and Poor Adherence to Self-Monitoring of Blood Glucose Are Common in Women With Gestational Diabetes Mellitus and May Be Associated With Poor Pregnancy Outcomes. *Diabetes Care* 2017; 40 (9): 1181–6. DOI: 10.2337/dci17-0369
44. Boelig RC, Saccone G, Bellussi F, Berghella V. MFM Guidance for COVID-19. *Am J Obstet Gynecol MFM* 2020; 2 (2): 100106. DOI: 10.1016/j.ajogmf.2020.100106
45. Poon L, Yang H, Kapur A et al. Global interim guidance on coronavirus disease 2019 (COVID-19) during pregnancy and puerperium from FIGO and allied partners: Information for healthcare professionals. *Int J Gynaecol Obstet* 2020; 149 (3): 273–86. DOI: 10.1002/ijgo.13156
46. Rasekaba TM, Furler J, Blackberry I et al. Telemedicine interventions for gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract* 2015; 110 (1): 1e9.
47. Ming WK, Mackillop LH, Farmer AJ et al. Telemedicine technologies for diabetes in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *J Med Internet Res* 2016; 18 (11): e290.
48. Mackillop L, Hirst JE, Bartlett KJ et al. Comparing the efficacy of a Mobile phone-based blood glucose management system with standard Clinic Care in Women with Gestational Diabetes: randomized controlled trial. *JMIR Mhealth Uhealth* 2018; 6 (3): e71.
49. Xie W, Dai P, Qin Y et al. Effectiveness of telemedicine for pregnant women with gestational diabetes mellitus: an updated metaanalysis of 32 randomized controlled trials with trial sequential analysis. *BMC Pregnancy Childbirth* 2020; 198: 20.

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ / INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

**Бурумкулова Фатима Фархадовна** – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. ГБУЗ МО МОНИИАГ, проф. каф. акушерства и гинекологии ФУВ ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского». E-mail: fatima-burumkulova@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-9943-0964; eLibrary SPIN: 6592-7736

**Fatima F. Burumkulova** – D. Sci. (Med.), Prof., Moscow Regional Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute. E-mail: fatima-burumkulova@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-9943-0964; eLibrary SPIN: 6592-7736

Поступила в редакцию / Received: 07.03.2023  
Поступила после рецензирования / Revised: 19.03.2023  
Принята к публикации / Accepted: 30.03.2023