

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105653>

# Диетотерапия при гестационном сахарном диабете: что говорят научные данные?

Ю.А. Каминарская

000 «Клиники Чайка», Москва, Российская Федерация

## АННОТАЦИЯ

Гестационный сахарный диабет — заболевание, которое характеризуется гипергликемией, впервые возникшей во время беременности и не соответствующей критериям манифестного сахарного диабета. Гестационный сахарный диабет является серьёзной медико-социальной проблемой, поскольку увеличивает риск неблагоприятных перинатальных исходов. В качестве основного метода лечения данного заболевания используется диетотерапия, в ряде случаев дополняемая назначением лекарственных препаратов. Изменение питания и образа жизни показало свою эффективность в предотвращении развития осложнений гестационного сахарного диабета, однако единого мнения о том, какие диетические рекомендации должны применяться в случае нарушения углеводного обмена во время беременности, не существует. Наиболее часто предполагаются ограничение потребления углеводов или калорийности пищи, диета с низким гликемическим индексом, средиземноморская или DASH- (диетические подходы к прекращению гипертонии) диеты. Важным аспектом составления рекомендаций при гестационном сахарном диабете является безопасность выбранного плана питания для матери и плода.

Цель обзора — оценить текущие мировые рекомендации по питанию при гестационном сахарном диабете, и научные данные, их подтверждающие. Наряду с этим рассмотреть распространённые и предлагаемые варианты диетотерапии и предоставить анализ их безопасности и эффективности, возможности применения в клинической практике для лечения пациенток с гестационным сахарным диабетом.

**Ключевые слова:** гестационный сахарный диабет; беременность; диета.

## Как цитировать

Каминарская Ю.А. Диетотерапия при гестационном сахарном диабете: что говорят научные данные? // Клиническое питание и метаболизм. 2021. Т. 2, № 4. С. 202–214. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105653>

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105653>

# Nutritional therapy for gestational diabetes mellitus: what does the evidence say?

Yuliya A. Kaminarskaya

Chaika Health, Moscow, Russian Federation

## ABSTRACT

Gestational diabetes mellitus (DM) is a disease that is characterized by glucose intolerance first recognized during pregnancy but does not meet the criteria of overt diabetes. Gestational DM is a major medico-social issue because it is associated with adverse pregnancy outcomes. The primary method of gestational DM treatment is nutrition therapy, which can be supplemented with antihyperglycemic agents. Lifestyle modification has shown to be effective in preventing the complications of gestational diabetes mellitus. Despite this fact, there is no consensus on which dietary recommendations should be recommended in case of glucose intolerance during pregnancy. Most of the current guideline recommendations suggest controlling carbohydrate or calorie intake, diet with a low glycemic index, and Mediterranean or Dietary Approaches to Stop Hypertension diet. Another essential aspect of nutrition therapy in gestational DM is the safety of diet outcomes for both mothers and their offspring. This review aimed to evaluate the current recommendations for gestational diabetes mellitus nutrition management and their supporting evidence.

Along with this the goal was to the review common and uncommon proposed gestational diabetes mellitus diets and ultimately and provide an analysis of their safety and efficacy and the possibility of application in clinical practice for the treatment of patients with gestational diabetes mellitus.

**Keywords:** gestational diabetes; medical nutrition therapy; pregnancy.

## To cite this article

Kaminarskaya YuA. Nutritional therapy for gestational diabetes mellitus: what does the evidence say? *Clinical nutrition and metabolism*. 2021;2(4):202–214. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr105653>

Received: 30.03.2022

Accepted: 13.04.2022

Published: 12.05.2022

## ВВЕДЕНИЕ

Гестационный сахарный диабет (ГСД) — одно из наиболее частых осложнений беременности, которое встречается в 7–18% всех беременностей [1–3]. Распространённость ГСД во многом обусловлена наличием разных подходов к диагностике этого состояния [1–3]. В течение последних 50 лет наряду с ростом числа случаев ожирения и сахарного диабета 2-го типа неуклонно нарастал показатель заболеваемости ГСД [4].

ГСД является важной медико-социальной проблемой, поскольку значимо увеличивает частоту нежелательных исходов как для матери, так и для плода. Материнская гипергликемия может не только приводить к диабетической фетопатии, но также повышать риск неонатального ожирения, родовых травм, неонатальной гипогликемии и др. [5, 6]. Со стороны матери к возможным осложнениям ГСД относят высокий риск преэклампсии, травм промежности, более частое проведение операций кесарева сечения [5, 7]. У женщин с ГСД в 7 раз выше риск развития сахарного диабета 2-го типа в будущем [8].

Общепризнанными подходами к лечению ГСД являются изменение образа жизни и диетотерапия, при неэффективности которых может быть назначен инсулин (в ряде стран рассматриваются варианты применения пероральных сахароснижающих препаратов) [3, 9]. Вне зависимости от тяжести течения ГСД диета играет важную роль в ведении таких пациенток, при этом питание, с одной стороны, должно обеспечивать необходимыми макро- и микронутриентами растущий плод, с другой — не превышать объём и калорийность и способствовать достижению целевых показателей гликемии [3, 9, 10]. Поддержание нормогликемии снижает риск развития неблагоприятных исходов беременности, преэклампсии, макросомии плода и дистонии плечиков [11, 12]. В большинстве случаев контроль ГСД достигается именно изменением образа жизни и питания, что подчёркивает необходимость разработки диетических рекомендаций по ведению этого заболевания [3, 9, 10].

Несмотря на ведущую роль питания в лечении ГСД, на данный момент не существует общепризнанного единого подхода к диетотерапии.

## ДЕЙСТВУЮЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПИТАНИЮ

Общие принципы диетотерапии, обсуждаемые как зарубежными (Американская диабетическая ассоциация, Американский колледж акушеров) [3, 13], так и российскими (Российская ассоциация эндокринологов и Российское общество акушеров-гинекологов) [9] сообществами, включают в себя ограничение потребления легкоусвояемых углеводов, трансжиров. Рекомендуются индивидуальный подбор плана питания, который будет включать не менее 175 г углеводов, 71 г белка и 28 г клетчатки,

обеспечивая достаточное количество калорий для оптимальной прибавки массы тела во время беременности. Международное эндокринное сообщество (Endocrine Society) советует всем женщинам с ГСД диетотерапию, ограничивающую потребление углеводов и содержащую достаточное количество необходимых питательных веществ для роста и развития плода, а также позволяющую поддерживать нормогликемию в отсутствие кетоза [10], однако чёткого понимания того, насколько необходимо ограничивать потребление углеводов в настоящий момент, нет. Так, разные мировые сообщества демонстрируют противоречивые нормы рекомендуемой доли углеводов от общего калоража — от 26 до 60%, в России — не менее 40% [9], и не все подчёркивают необходимость ограничения потребления продуктов с высоким гликемическим индексом (ГИ) [14, 15]. Умеренное ограничение калорийности пищи до 1600–1800 ккал рекомендуется лишь при наличии предшествующего беременности избытка массы тела [10, 16]. Обобщённые данные о диетологических рекомендациях разных стран представлены в табл. 1.

### Низкоуглеводная диета

Низкоуглеводная диета подразумевает ограничение потребления углеводов менее 35–45% суточной калорийности пищи.

**Преимущества низкоуглеводной диеты.** При ГСД ограничение потребления легкоусвояемых углеводов показало свою эффективность в снижении постпрандиальной гипергликемии, уменьшении риска макросомии плода [10, 20]. Исследование С.М. Peterson и соавт. [21] показало, что у пациенток с ГСД на диетотерапии уровень гликемии через час после употребления смешанной пищи с фиксированным количеством белка и жира напрямую был ассоциирован с количеством содержащихся углеводов. Это было также косвенно подтверждено в исследовании С.А. Мајог и соавт. [22], показавшем взаимосвязь между размером плода и постпрандиальной гипергликемией. В нерандомизированном исследовании низкоуглеводная диета (содержание углеводов в питании менее 42% от суточной калорийности) снижала потребность в назначении инсулинотерапии и проведении кесаревых сечений, имела более низкий уровень постпрандиальной гликемии, меньший риск развития крупного плода и макросомии [22].

**Ограничения применения низкоуглеводной диеты.** Применение низкоуглеводной диеты широко распространено, учитывая её благоприятное действие на постпрандиальную гипергликемию. Однако этот тип диеты носит ограничительный характер, что затрудняет её применение на практике. Многие пациентки отмечают, что им сложно резко сократить потребление углеводов и длительно придерживаться таких рекомендаций по питанию [23]; также наблюдаются усиление тревоги [24] и несоответствие данной диетотерапии культурным традициям,

**Таблица 1.** Сводная таблица по диетологическим рекомендациям при гестационном сахарном диабете разных стран**Table 1.** Summary dietary recommendations for gestational diabetes

Медицинское сообщество/ ассоциация	Диетологические рекомендации
Американская диабетическая ассоциация (American Diabetes Association, ADA) [3]	Составление индивидуального плана питания для пациентки с ГСД. Питание должно содержать достаточное количество калорий для обеспечения потребностей растущего плода и матери, способствовать физиологической прибавке массы тела во время беременности, улучшать контроль гликемии и соответствовать дневным нормам потребления пищевых веществ (ДНПВ). ДНПВ для беременных рекомендуют потребление не менее 175 г углеводов, 71 г белков и 28 г клетчатки. Предпочтение стоит отдавать мононенасыщенным и полиненасыщенным жирам, ограничивая насыщенные жиры и избегая трансжиров. Рекомендуется также ограничить потребление легкоусвояемых углеводов
Мировое эндокринологическое сообщество (Endocrine Society, ES) [10]	Женщинам с ГСД рекомендуется ограничить потребление углеводов до 35–45% суточной калорийности и распределять их на 3 небольших или умеренных приёма пищи и на 2–4 перекуса (в том числе вечерний). Контроль гликемии зависит от общего сокращения потребления углеводов и их распределения в течение дня, а также выбора более качественных источников углеводов пищи с более низким гликемическим индексом (ГИ). Умеренное ограничение калорийности пищи (до 1600–1800 ккал, или на 33% от исходного потребления) рекомендовано пациенткам с избытком массы тела или ожирением
Международная федерация диабета (International Diabetes Federation, IDF) [17]	Составление специалистом индивидуального плана питания, учитывающего культурные традиции. Гликемический контроль может быть улучшен за счёт снижения количества углеводов, их процентного содержания в пище, выбора продуктов с низким ГИ. Умеренное ограничение калорийности пищи (на 30% от исходного) безопасно и может применяться у пациенток с избытком массы тела
Национальный институт здравоохранения и передового опыта Великобритании (National Institute for Health and Care Excellence, NICE) [18]	Пациентки с ГСД должны быть проконсультированы диетологом. Им должны быть рекомендованы соблюдение правил правильного питания, замена продуктов с высоким ГИ на пищу с низким ГИ
Российская ассоциация эндокринологов (РАЭ) и Российское общество акушеров-гинекологов (РОАГ) [9]	Диетотерапия с исключением углеводов с высоким ГИ, легкоусвояемых углеводов, трансжиров, с суточным количеством углеводов 175 г или не менее 40% от расчётной суточной калорийности питания под контролем гликемии и кетоновых тел в моче всем беременным с ГСД для адекватного обеспечения потребностей матери и плода и профилактики акушерских и перинатальных осложнений. Продукты, содержащие углеводы, распределяются в течение дня на 3 основных приёма пищи и 2–3 дополнительных. Каждый приём пищи должен содержать медленно усвояемые углеводы, белок, моно- и полиненасыщенные жиры, пищевые волокна. Суточное количество пищевых волокон должно быть не менее 28 г. Беременным с ожирением рекомендовано ограничить насыщенные жиры до 10% от суточного употребления жиров. Ограничение калорийности питания до 1800 ккал в сутки рекомендуется беременным с ожирением и с патологической прибавкой массы тела во время беременности. 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 приёмами пищи — 2,5–3 ч, между последним приёмом пищи и первым на следующий день — не более 10 ч. Для профилактики кетонурии или кетонемии рекомендуется введение дополнительного приёма углеводов (~12–15 г) перед сном или в ночное время
Канадская диабетическая ассоциация (Diabetes Canada, CDA) [19]	Все пациентки с ГСД должны быть консультированы диетологом и находиться под его наблюдением. Диетотерапия предусматривает соблюдение правил здорового питания, потребление не менее 175 г углеводов в день, которые равномерно распределены на 3 основных приёма пищи и на 2 и более перекуса (1 перед сном), также стоит предпочитать продукты с низким ГИ

что тоже снижает приверженность к лечению [25]. Более того, низкоуглеводная диета не имеет доказанных в рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ) преимуществ по сравнению с другими. Так, например, в ряде исследований при сравнении влияния

низкоуглеводной (не более 40–45% углеводов от общей калорийности пищи) и высокоуглеводной (55–65% углеводов) диет не было выявлено достоверной разницы в гликемическом контроле, частоте назначения инсулинотерапии и развития осложнений как для матери, так

и для плода, также не было отличий в риске развития макросомии, неонатальной гипогликемии [26, 27]. Не менее важным вопросом является то, чем заменяются углеводы в пище, поскольку их замена на продукты, богатые жиром, может оказывать отрицательное влияние на здоровье [25]. В рандомизированном исследовании T.L. Hernandez и соавт. [28] пациентки с ГСД были разделены на две группы. Диета первой группы была низкоуглеводной и высокожировой (40% углеводов, 45% жиров и 15% белков от суточной калорийности), вторая группа потребляла пищу с высоким содержанием сложных углеводов и низким количеством жира (60% углеводов, 25% жира и 15% белков от суточной калорийности). Через 7 нед группа на высокоуглеводной диете имела ниже уровень тощаковой глюкозы, меньший уровень инсулинорезистентности, тенденцию к снижению уровня свободных жирных кислот [28].

Результаты этого исследования согласуются с данными систематических обзоров и метаанализов. Систематический обзор и метаанализ L.V. Viana и соавт. [29] включали в себя 9 РКИ (общее число участников составило 884), посвящённых влиянию различных вариантов диетотерапии (диеты с низким ГИ, низкоуглеводная и низкокалорийная диеты) на развитие осложнений ГСД. Значимой разницы в частоте назначения инсулинотерапии, количестве кесаревых сечений, риске развития макросомии между диетами с низким (менее 45%) и высоким (55–60%) содержанием углеводов обнаружено не было [29]. Согласно Кокрейновскому систематическому обзору 19 РКИ (общее количество участников 1398), не было выявлено существенных преимуществ между разными типами диетотерапии (в том числе низкоуглеводной) [30].

Ограничение углеводов в пище может приводить к увеличению потребления насыщенных жиров и трансжиров, которые, в свою очередь, провоцируют повышение уровня свободных жирных кислот и триглицеридов, потенциально усиливая материнскую инсулинорезистентность и ухудшая контроль гликемии [31, 32]. Наряду с этим в такой ситуации возможно также увеличение поступления свободных жирных кислот и триглицеридов плоду, что может спровоцировать избыточные рост плода и накопление им жировой ткани [25, 33]. Помимо этого, низкоуглеводная диета, как правило, содержит низкое количество клетчатки, что в некоторых случаях усугубляет характерную для беременности констипацию и дополнительно снижает приверженность к лечению [34, 35].

## Кетодиета

Кетогенная диета является разновидностью низкоуглеводной диеты и подразумевает потребление менее 20–50 г углеводов в день (менее 10% от суточной калорийности). У большинства взрослых такие ограничения приводят к образованию кетоновых тел [20]. Её применение никогда не рассматривалось в качестве метода лечения

ГСД, поэтому научных исследований при ГСД нет. Однако из-за растущей популярности кетодиеты многих пациентов волнуют вопросы о возможности её соблюдения во время беременности.

**Возможные преимущества кетогенной диеты.** Вне беременности кетогенная диета у пациентов с сахарным диабетом снижает уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), количество необходимых лекарств, способствует более быстрому снижению массы тела [20].

**Ограничения применения кетодиеты.** Несмотря на потенциально положительное влияние кетодиеты на углеводный обмен, её безопасность во время беременности неизвестна.

Во время гестации в норме может образовываться незначительное количество кетоновых тел, что связано с повышенными метаболическими потребностями вследствие необходимости обеспечивать плод питательными веществами. Однако до конца не определено, насколько отличается влияние умеренного гестационного кетоза от стабильного повышения уровня кетоновых тел, которое наблюдается на фоне кетодиеты [36].

Большинство имеющихся данных о влиянии кетоза во время беременности было получено либо на животных моделях, либо при изучении диабетического кетоацидоза. Несмотря на то что кетоновые тела являются альтернативным источником энергии, в том числе и для центральной нервной системы (ЦНС), их высокие уровни могут нарушать работу гематоэнцефалического барьера, а также синтез нуклеиновых кислот, тем самым замедляя рост клеток [37]. В исследованиях на крысах ювенильного возраста кетоз приводил к значимому снижению кровоснабжения коры головного мозга и полосатого тела по сравнению с группой контроля [38], а длительное воздействие кетонемии выражалось в развитии метаболической энцефалопатии [39]. Эти результаты согласуются с исследованием D. Sussman и соавт. [37], которые изучали влияние кетогенной диеты на потомство. Выявлено, что эмбрионы мышшей, получавшие кетодиету во время гестации, отставали в росте, имели грубые дефекты развития ЦНС и меньшие размеры при рождении [37, 40]. В постнатальном периоде при возобновлении стандартного полноценного питания такие мышата продолжали отставать в развитии, плохо прибавляли вес, а по данным нейровизуализации у них сохранялись пороки развития головного мозга [37]. Несмотря на убедительность исследований на животных моделях, нельзя полноценно экстраполировать эти данные на человеческую популяцию.

Диабетический кетоацидоз, развившийся во время беременности, ассоциирован с высоким уровнем перинатальной смертности и заболеваемости [41]. Стоит отметить, что концентрация кетоновых тел в таком случае повышается более чем в 100 раз по сравнению с нормой [42]. Однако до конца не известно, с чем связано ухудшение состояния плода во время эпизода диабетического кетоацидоза: с токсическим действием кетоновых



тел, наличием ацидоза, выраженным обезвоживанием или другими факторами.

В нерандомизированном исследовании, включившем 223 беременные женщины (99 с ГСД, 89 с предшествующим диабетом, 35 без диабета), было изучено влияние уровня кетонов в III триместре на интеллектуальное развитие детей. По его результатам была выявлена обратная взаимосвязь между концентрацией кетоновых тел, особенно бета-гидроксibuтирата, и уровнем развития детей в 2 года; те же результаты получены при оценке развития в возрасте от 3 до 5 лет. Даже при учёте достижения адекватного гликемического контроля данная ассоциация сохранялась (HbA1c 5,3–6,2%) [43]. Это согласуется с результатами некоторых ретроспективных исследований [44]. Однако стоит отметить, что большинство из них не учитывают факторы, которые доказанно влияют на уровень интеллектуального развития детей: социально-экономический статус, образование родителей и их IQ, наличие аномалий развития ЦНС и др. Более того, ряд исследований не выявил взаимосвязи между уровнем кетоновых тел у матери и IQ у детей [44].

Учитывая серьёзные отличия в методологии проведённых исследований, отсутствие РКИ, не предоставляется возможным оценить безопасность кетогенной диеты для плода [44]. Помимо этого, поскольку данный вид диетотерапии относится к низкоуглеводным, для него характерны все те же недостатки, которые были описаны выше.

### Диета с низким гликемическим индексом

Гликемический индекс отражает влияние углеводов, потребляемых с пищей, на изменение уровня гликемии. Все продукты оцениваются по шкале от 0 до 100, при этом чем выше GI, тем более высокий уровень глюкозы ожидается после потребления. Существует разделение пищевых продуктов по уровню GI: с высоким GI (более 55) и низким GI (менее 55).

**Преимущества диеты с низким гликемическим индексом.** Диета с низким GI показала свою эффективность в достижении адекватного контроля гликемии как у женщин с сахарным диабетом во время беременности [45], так и у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа [46]. Предполагается, что за счёт лучшего контроля постпрандиальной гликемии этот вид диетотерапии ассоциирован с улучшением показателей инсулинорезистентности, снижением потребности в инсулинотерапии и других сахароснижающих препаратах как во время беременности, так и вне её [20, 47, 48]. Другими достоинствами являются большая свобода выбора продуктов и менее ограничительный характер диеты, отсутствие снижения потребления клетчатки [49].

**Ограничения применения диеты с низким GI.** Несмотря на все вышеперечисленные потенциальные преимущества потребления продуктов с низким GI, исследования влияния этого типа питания на осложнения ГСД имеют противоречивые результаты. Так, согласно данным

R.G. Moses и соавт. [50], применение диеты с низким GI у пациенток с ГСД позволило на 50% снизить необходимость назначения инсулинотерапии, но различия в исходах беременности и частоте осложнений ГСД не наблюдались. Другое РКИ, опубликованное в 2011 г., не выявило значимой разницы в назначении медикаментозного лечения при сравнении питания с низким GI и традиционной диеты [51]. Систематический обзор и метаанализ 5 РКИ (общее число участников 302), посвящённых изучению эффективности диеты с низким GI по предотвращению осложнений ГСД, показал снижение риска макросомии и уменьшение потребности в назначении инсулинотерапии. Наилучший результат был достигнут в группе с увеличенным потреблением клетчатки [52]. Схожие результаты получены в метаанализах L.V. Viana и соавт. [29] и J.M. Yamamoto и соавт. [14], в то время как Кокрейновский систематический обзор не выявил преимуществ диеты с низким GI по сравнению с другими типами диетотерапии [30].

### Низкокалорийная диета

Умеренным снижением калорийности пищи во время беременности считается ограничение до 1600–1800 ккал/сут, или уменьшение калоража на 30% от добеременного потребления. Реже гипокалорийная диета предусматривает потребление менее 1500 ккал/сут, или уменьшение калорийности пищи на 50% от добеременного уровня [10].

**Преимущества низкокалорийной диеты.** Снижение потребления калорий вне беременности позволяет уменьшить массу тела и улучшить контроль гликемии [20], однако такие изменения в питании могут приводить к гестационному кетозу [10, 53] и не должны препятствовать нормальной прибавке веса во время беременности и росту плода [54]. Умеренное ограничение калорийности пищи во время беременности у женщин с избытком массы тела и нарушением углеводного обмена способствовало улучшению гликемического контроля, не вызывая образования кетоновых тел и не влияя на развитие плода [10, 16, 55], в то время как более сильное снижение калорийности также улучшило показатели гликемии, но приводило к кетонурии [16].

**Ограничения применения низкокалорийной диеты.** По данным систематических обзоров и метаанализов, применение низкокалорийной диеты не показало значимых преимуществ при ГСД по сравнению с другими вариантами диетотерапии. Так, L.V. Viana и соавт. [29] проанализировали два РКИ, сравнивающие ограничение калорийности пищи со стандартными рекомендациями по питанию (общее число участников 425), и не обнаружили различий в частоте кесаревых сечений, случаев развития макросомии или неонатальной гипогликемии. Схожие результаты были получены в Кокрейновском обзоре [30]. Стоит отметить также отсутствие неблагоприятных последствий низкокалорийной диеты в этих исследованиях [29, 30].

## Средиземноморская диета и диета DASH

Как средиземноморская диета, так и диета DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension — *диетические подходы к прекращению гипертонии*) характеризуются высоким потреблением овощей, фруктов, орехов, цельнозерновых круп. Оба вида питания предусматривают также умеренное потребление нежирных сортов мяса, курицы, рыбы, ограничение добавленного сахара и переработанного мяса. В отличие от средиземноморской диеты, DASH включает в себя большее количество нежирных молочных продуктов, ограничивает потребление оливкового масла и исключает алкоголь. Для обеих диет характерны низкий GI продуктов и высокий уровень содержания антиоксидантов [56, 57].

**Преимущества средиземноморской диеты и диеты DASH.** Для обоих видов питания вне беременности выявлены такие положительные эффекты на здоровье, как снижение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета и ожирения [56–60], однако исследований по применению средиземноморской диеты и DASH у пациенток с ГСД крайне мало.

Согласно РКИ, проведённому в Испании, раннее соблюдение принципов средиземноморского питания (начиная с 8–12-й нед беременности) в сравнении с традиционной диетой позволило снизить назначение инсулинотерапии, уменьшить количество преждевременных родов, травм промежности и экстренных операций кесарева сечения, снизить число детей с недостаточной и избыточной массой тела при рождении [61]. При дополнительном анализе данных было обнаружено, что выявленные улучшения прогноза беременности характерны для участниц исследования с ГСД [62].

Рандомизированные исследования DASH показали, что соблюдение диеты позволяет улучшить контроль гликемии у пациенток с ГСД [63], а также снизить потребность в назначении инсулинотерапии, число операций кесарева сечения и риск развития крупного плода [64, 65]. Кокрейновский систематический обзор выявил, что диета DASH в сравнении с другими видами диетотерапии больше снижала количество кесаревых сечений [30].

**Ограничения применения.** Учитывая небольшое количество проведённых РКИ, сделать однозначный вывод об эффективности средиземноморской или DASH-диеты затруднительно. Применение обоих видов диетотерапии в реальной клинической практике может быть затруднено вследствие увеличения стоимости питания, которое предусматривает доступ к качественным продуктам, прежде всего к свежим овощам, фруктам и др. [66, 67].

## ОБСУЖДЕНИЕ

Имеющиеся научные данные не позволяют выделить какой-либо вид диетотерапии как наиболее оптимальный для лечения ГСД. Обобщённая информация

о преимуществах и недостатках различных видов диет приведена в табл. 2. Диеты с резким ограничением потребления углеводов (кетодиета) и калорий нуждаются в дальнейшем изучении с целью определения их безопасности и эффективности, поскольку оба типа питания потенциально приводят к неблагоприятным последствиям.

Низкоуглеводная диета также имеет ряд существенных недостатков. Так, например, большее потребление насыщенных жиров взамен углеводов может усиливать явления инсулинорезистентности, в то время как питание без жёсткого ограничения в количестве углеводов, но учитывающее их качество, способно снизить продукцию свободных жирных кислот у матери, что улучшает чувствительность к инсулину и препятствует избыточному отложению жира у плода [25, 28, 32].

Помимо этого, по данным систематических обзоров, диета с низким GI также улучшает контроль гликемии, частоту назначения инсулинотерапии, в том числе уменьшает массу тела новорождённых. Средиземноморскую и DASH-диету, показавших свою эффективность в профилактике развития хронических заболеваний, тоже относят к питанию с низким GI, однако научных данных по их применению в лечении ГСД пока недостаточно, чтобы судить об эффективности.

План питания, богатый продуктами с низким GI, также позволяет получать большее количество клетчатки, витаминов и минералов, не приводя к резкому дефициту калорий [22, 48]. Отсутствие строгих ограничений и более разнообразный выбор продуктов делает этот вид диетотерапии более доступным и вызывает меньше тревоги у беременных, что улучшает приверженность к лечению [23, 25, 68]. При удобстве соблюдения диетотерапии наиболее вероятно сохранение новых пищевых привычек пациенткой в дальнейшем. Это важно как с точки зрения высокого риска развития сахарного диабета 2-го типа после перенесённого ГСД, так и предотвращения нарушений углеводного обмена в будущем. Многие профессиональные сообщества, включая Национальный институт здравоохранения и передового опыта (NICE), Международную федерацию диабета (IDF), Российскую ассоциацию эндокринологов (РАЭ) и Российское общество акушеров-гинекологов (РОАГ), рекомендуют при ГСД диетотерапию с ограничением потребления продуктов с высоким GI [9, 17, 18].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, имеющиеся научные данные свидетельствуют, что диета с потреблением продуктов с низким GI, богатая клетчаткой, безопасна и ассоциирована с улучшением перинатальных исходов. Однако для определения наиболее эффективных методов питания для пациенток с ГСД необходимо проведение более крупных и качественных исследований.

**Таблица 2.** Преимущества и ограничения применения различных видов диетотерапии при гестационном сахарном диабете**Table 2.** Advantages and limitations of various types of dietary therapy in gestational diabetes mellitus

Диета	Предполагаемые преимущества	Потенциальные ограничения применения
Низкоуглеводная диета	Снижение постпрандиальной гликемии. Снижение частоты развития крупного плода, макросомии [21, 22]	Недостаточное количество проведённых рандомизированных контролируемых исследований [14, 29, 30]. Ограничительный характер, что может снижать комплаенс [24]. Часто низкое содержание клетчатки [34]. Потенциально неблагоприятные последствия замены углеводов пищи на насыщенные жиры [25]
Кетодиета	Улучшение контроля гликемии и снижение потребности в сахароснижающей терапии [20]	Нет данных о безопасности применения во время беременности. Нарушения развития центральной нервной системы, результаты преимущественно на животных моделях [37, 43]. Потенциально неблагоприятные последствия замены углеводов пищи на насыщенные жиры [25]
Диета с низким гликемическим индексом	Улучшение контроля гликемии [45]. Снижение постпрандиальной гипергликемии, уменьшение потребности в применении медикаментозной терапии [20, 47, 48]. Менее ограничительный характер [45]. Большее количество клетчатки в питании, что может дополнительно улучшать чувствительность к инсулину [49]	Не выявлено потенциально неблагоприятных последствий для здоровья. Стоимость качественных продуктов и их доступность могут ограничивать применение диетотерапии [66, 67]
Низкокалорийная диета	Улучшение контроля гликемии и снижение веса вне беременности [20]. Улучшение контроля гликемии у пациенток с гестационным сахарным диабетом (ГСД) и избытком массы тела [10, 16, 55]	Не выявлено значительных преимуществ в предотвращении осложнений ГСД [29, 30]. Риск развития кетоза у матери [16]
Средиземноморская диета / DASH	Вне беременности — снижение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета и ожирения [56–60]. Улучшение контроля гликемии у пациенток с ГСД [63]. Снижение потребности в медикаментозной терапии, количества кесаревых сечений, риска развития крупного плода [64, 65]. Диета DASH в сравнении с другими видами диетотерапии чаще снижала число операций кесарева сечения [30]	Недостаточное количество научных данных. Стоимость качественных продуктов и их доступность могут ограничивать применение диетотерапии [66, 67]

## ДОПОЛНИТЕЛЬНО

**Источник финансирования.** Автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при проведении поисково-аналитической работы и подготовке публикации.

**Конфликт интересов.** Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Вклад автора.** Автор подтверждает соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (автор внёс существенный вклад в разработку концепции и подготовку статьи, прочёл и одобрил финальную версию перед публикацией).

## ADDITIONAL INFORMATION

**Funding source.** This article was not supported by any external sources of funding.

**Competing interests.** The author declare no competing interests.

**Author's contribution.** The author made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.



## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Metzger B.E. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy // *Diabetes Care*. 2010. Vol. 33, N 3. P. 676–682. doi: 10.2337/dc09-1848
2. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. Проект Российского консенсуса гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение? // *Сахарный диабет*. 2012. Т. 15, № 2. С. 6–12. doi: 10.14341/2072-0351-5511
3. American Diabetes Association. 14. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes-2021 // *Diabetes Care*. 2020. Vol. 44, Suppl. 1. P. S200–210. doi: 10.2337/dc21-S014
4. Simmons D. Diabetes and obesity in pregnancy // *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2011. Vol. 25, N 1. P. 25–36. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2010.10.006
5. Catalano P.M., McIntyre H.D., Cruickshank J.K., et al. The hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study: associations of GDM and obesity with pregnancy outcomes // *Diabetes Care*. 2012. Vol. 35, N 4. P. 780–786. doi: 10.2337/dc11-1790
6. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes // *N Engl J Med*. 2008. Vol. 358, N 19. P. 1991–2002. doi: 10.1056/NEJMoa0707943
7. Egan A.M., Simmons D. Lessons learned from lifestyle prevention trials in gestational diabetes mellitus // *Diabet Med*. 2019. Vol. 36, N 2. P. 142–150. doi: 10.1111/dme.13772
8. Jiwani A., Marseille E., Lohse N., et al. Gestational diabetes mellitus: results from a survey of country prevalence and practices // *J Matern Neonatal Med*. 2012. Vol. 25, N 6. P. 600–610. doi: 10.3109/14767058.2011.587921
9. Андреева Е.Н., Арбатская Н.Ю., Аржанова О.Н., и др. Гестационный сахарный диабет. Диагностика, лечение, акушерская тактика, послеродовое наблюдение: клинические рекомендации. Москва, 2020. 53 с.
10. Blumer I., Hadar E., Hadden D.R., et al. Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline // *J Clin Endocrinol Metab*. 2013. Vol. 98, N 11. P. 4227–4249. doi: 10.1210/jc.2013-2465
11. Hartling L., Dryden D.M., Guthrie A., et al. Benefits and harms of treating gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis for the U.S. preventive services task force and the national institutes of health office of medical applications of research // *Ann Intern Med*. 2013. Vol. 159, N 2. P. 123–129. doi: 10.7326/0003-4819-159-2-201307160-00661
12. Landon M.B., Spong C.Y., Thom E., et al. A Multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes // *N Engl J Med*. 2009. Vol. 361, N 14. P. 1339–1348. doi: 10.1056/NEJMoa0902430
13. Practice Bulletin No. 180: Gestational diabetes mellitus // *Obstet Gynecol*. 2017. Vol. 130, N 1. P. e17–e37. doi: 10.1097/AOG.0000000000002159
14. Yamamoto J.M., Kelleth J.E., Balsells M., 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. Vol. 41, N 7. P. 1346–1361. doi: 10.2337/dc18-0102
15. García-Patterson A., Balsells M., Yamamoto J.M., et al. Usual dietary treatment of gestational diabetes mellitus assessed after control diet in randomized controlled trials: subanalysis of a systematic review and meta-analysis // *Acta Diabetol*. 2019. Vol. 56, N 2. P. 237–240. doi: 10.1007/s00592-018-1238-4
16. Knopp R.H., Magee M.S., Raisys V., et al. Hypocaloric diets and ketogenesis in the management of obese gestational diabetic women // *J Am Coll Nutr*. 1991. Vol. 10, N 6. P. 649–667. doi: 10.1080/07315724.1991.10718184
17. Global Guideline on Pregnancy and Diabetes. Brussels: International Diabetes Federation, 2009. 36 p.
18. National Institute for Health and Clinical Excellence. Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period. London, 2015. 39 p.
19. Ivers N.M., Jiang M., Alloo J., et al. Diabetes Canada 2018 clinical practice guidelines // *Can Fam Physician*. 2019. Vol. 65, N 1. P. 255–282.
20. Feinman R.D., Pogozelski W.K., Astrup A., et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base // *Nutrition*. 2015. Vol. 31, N 1. P. 1–13. doi: 10.1016/j.nut.2014.06.011
21. Peterson C.M., Jovanovic-Peterson L. Percentage of carbohydrate and glycemic response to breakfast, lunch, and dinner in women with gestational diabetes // *Diabetes*. 1991. Vol. 40, Suppl. 2. P. 172–174. doi: 10.2337/diab.40.2.S172
22. Major C.A., Henry M.J., de Veciana M., Morgan M.A. The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes // *Obstet Gynecol*. 1998. Vol. 91, N 4. P. 600–604. doi: 10.1016/S0029-7844(98)00003-9
23. Hui A.L., Sevenhuysen G., Harvey D., Salamon E. Stress and anxiety in women with gestational diabetes during dietary management // *Diabetes Educ*. 2014. Vol. 40, N 5. P. 668–677. doi: 10.1177/0145721714535991
24. Hernandez T.L. Carbohydrate content in the gdm diet: two views: view 1: nutrition therapy in gestational diabetes: the case for complex carbohydrates // *Diabetes Spectr*. 2016. Vol. 29, N 2. P. 82–88. doi: 10.2337/diaspect.29.2.82
25. Hernandez T.L., Mande A., Barbour L.A. Nutrition therapy within and beyond gestational diabetes // *Diabetes Res Clin Pract*. 2018. Vol. 145. P. 39–50. doi: 10.1016/j.diabres.2018.04.004
26. Moreno-Castilla C., Hernandez M., Bergua M., et al. Low-carbohydrate diet for the treatment of gestational diabetes mellitus: a randomized controlled trial // *Diabetes Care*. 2013. Vol. 36, N 8. P. 2233–2238. doi: 10.2337/dc12-2714
27. Cypriak K., Kamińska P., Kosiński M., et al. A comparison of the effectiveness, tolerability and safety of high and low carbohydrate diets in women with gestational diabetes // *Endokrynol Pol*. 2007. Vol. 58, N 4. P. 314–319.
28. Hernandez T.L., van Pelt R.E., Anderson M.A., et al. Women with gestational diabetes mellitus randomized to a higher-complex carbohydrate/low-fat diet manifest lower adipose tissue insulin resistance, inflammation, glucose, and free fatty acids: a pilot study // *Diabetes Care*. 2016. Vol. 39, N 1. P. 39–42. doi: 10.2337/dc15-0515
29. Viana L.V., Gross J.L., Azevedo M.J. Dietary intervention in patients with gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials on maternal and newborn outcomes // *Diabetes Care*. 2014. Vol. 37, N 12. P. 3345–3355. doi: 10.2337/dc14-1530
30. Han S., Middleton P., Shepherd E., et al. Different types of dietary advice for women with gestational diabetes mellitus // *Cochrane Database Syst Rev*. 2017. Vol. 2, N 2. P. CD009275. doi: 10.1002/14651858.CD009275.pub3

- 31.** Butte N.F. Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: normal compared with gestational diabetes mellitus // *Am J Clin Nutr.* 2000. Vol. 71, N 5. P. 1256S–1261S. doi: 10.1093/ajcn/71.5.1256s
- 32.** Hernandez T.L., Sutherland J.P., Wolfe P., et al. Lack of suppression of circulating free fatty acids and hypercholesterolemia during weight loss on a high-fat, low-carbohydrate diet // *Am J Clin Nutr.* 2010. Vol. 91, N 3. P. 578–585. doi: 10.3945/ajcn.2009.27909
- 33.** Schaefer-Graf U.M., Graf K., Kulbacka I., et al. Maternal lipids as strong determinants of fetal environment and growth in pregnancies with gestational diabetes mellitus // *Diabetes Care.* 2008. Vol. 31, N 9. P. 1858–1863. doi: 10.2337/dc08-0039
- 34.** Elidottir A.S., Halldorsson T.I., Gunnarsdottir I., Ramel A. Dietary intake and cardiovascular risk factors in icelanders following voluntarily a low carbohydrate diet // *PLoS One.* 2016. Vol. 11, N 8. P. e0156655. doi: 10.1371/journal.pone.0156655
- 35.** Derbyshire E., Davies J., Costarelli V., Dettmar P. Diet, physical inactivity and the prevalence of constipation throughout and after pregnancy // *Matern Child Nutr.* 2006. Vol. 2, N 3. P. 127–134. doi: 10.1111/j.1740-8709.2006.00061.x
- 36.** Barry D., Ellul S., Watters L., et al. The ketogenic diet in disease and development // *Int J Dev Neurosci.* 2018. Vol. 68. P. 53–58. doi: 10.1016/j.ijdevneu.2018.04.005
- 37.** Sussman D., Ellegood J., Henkelman M. A gestational ketogenic diet alters maternal metabolic status as well as offspring physiological growth and brain structure in the neonatal mouse // *BMC Pregnancy Childbirth.* 2013. Vol. 13. P. 198. doi: 10.1186/1471-2393-13-198
- 38.** Glaser N., Ngo C., Anderson S., et al. Effects of hyperglycemia and effects of ketosis on cerebral perfusion, cerebral water distribution, and cerebral metabolism // *Diabetes.* 2012. Vol. 61, N 7. P. 1831–1837. doi: 10.2337/db11-1286
- 39.** Al-Mudallal A.S., Levin B.E., Lust W.D., Harik S.I. Effects of unbalanced diets on cerebral glucose metabolism in the adult rat // *Neurology.* 1995. Vol. 45, N 12. P. 2261–2265. doi: 10.1212/WNL.45.12.2261
- 40.** Sussman D., van Eede M., Wong M.D., et al. Effects of a ketogenic diet during pregnancy on embryonic growth in the mouse // *BMC Pregnancy Childbirth.* 2013. Vol. 13. P. 109. doi: 10.1186/1471-2393-13-109
- 41.** Sibai B.M., Viteri O.A. Diabetic ketoacidosis in pregnancy // *Obstet Gynecol.* 2014. Vol. 123, N 1. P. 167–178. doi: 10.1097/AOG.000000000000060
- 42.** Coetzee E.J., Jackson W.P., Berman P.A. Ketonuria in pregnancy — with special reference to calorie-restricted food intake in obese diabetics // *Diabetes.* 1980. Vol. 29, N 3. P. 177–181. doi: 10.2337/diab.29.3.177
- 43.** Rizzo T., Metzger B.E., Burns W.J., Burns K. Correlations between antepartum maternal metabolism and intelligence of offspring // *N Engl J Med.* 1991. Vol. 325, N 13. P. 911–916. doi: 10.1056/NEJM199109263251303
- 44.** Tanner H.L., Nitert M.D., Callaway L.K., Barrett H.L. Ketones in pregnancy: why is it considered necessary to avoid them and what is the evidence behind their perceived risk? // *Diabetes Care.* 2020. Vol. 44, N 6. P. 280–289. doi: 10.2337/dc20-2008
- 45.** Louie J.C., Brand-Miller J.C., Markovic T.P., et al. Glycemic index and pregnancy: a systematic literature review // *J Nutr Metab.* 2010. P. 282464. doi: 10.1155/2010/282464
- 46.** Brand-Miller J., Hayne S., Petocz P., et al. Low-glycemic index diets in the management of diabetes. A meta-analysis of randomized controlled trials // *Diabetes Care.* 2003. Vol. 26, N 8. P. 2261–2267. doi: 10.2337/diacare.26.8.2261
- 47.** Moses R.G., Luebcke M., Davis W.S., et al. Effect of a low-glycemic-index diet during pregnancy on obstetric outcomes // *Am J Clin Nutr.* 2006. Vol. 84, N 4. P. 807–812. doi: 10.1093/ajcn/84.4.807
- 48.** Barr S., Reeves S., Sharp K., Jeanes Y.M. An isocaloric low glycemic index diet improves insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome // *J Acad Nutr Diet.* 2013. Vol. 113, N 11. P. 1523–1531. doi: 10.1016/j.jand.2013.06.347
- 49.** Zhang C., Liu S., Solomon C.G., Hu F.B. Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus // *Diabetes Care.* 2006. Vol. 29, N 10. P. 2223–2230. doi: 10.2337/dc06-0266
- 50.** Moses R.G., Barker M., Winter M., et al. Can a low glycemic index diet reduce the need for insulin in gestational diabetes mellitus? A randomized trial // *Diabetes Care.* 2009. Vol. 32, N 6. P. 996–1000. doi: 10.2337/dc09-0007
- 51.** Louie J.C., Markovic T.P., Perera N., et al. A randomized controlled trial investigating the effects of a low glycemic index diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes mellitus // *Diabetes Care.* 2011. Vol. 34, N 11. P. 2341–2346. doi: 10.2337/dc11-0985
- 52.** Wei J., Heng W., Gao J. Effects of low glycemic index diets on gestational diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials // *Medicine (Baltimore).* 2016. Vol. 95, N 22. P. e3792–e3792. doi: 10.1097/MD.00000000000003792
- 53.** Moreno-Castilla C., Mauricio D., Hernandez M. Role of medical nutrition therapy in the management of gestational diabetes mellitus // *Curr Diab Rep.* 2016. Vol. 16, N 4. P. 22. doi: 10.1007/s11892-016-0717-7
- 54.** Catalano P.M., Mele L., Landon M.B., et al. Inadequate weight gain in overweight and obese pregnant women: what is the effect on fetal growth? // *Am J Obstet Gynecol.* 2014. Vol. 211, N 2. P. 137.e1–137.e7. doi: 10.1016/j.ajog.2014.02.004
- 55.** Rae A., Bond D., Evans S., et al. A randomised controlled trial of dietary energy restriction in the management of obese women with gestational diabetes // *Aust New Zeal J Obstet Gynaecol.* 2000. Vol. 40, N 4. P. 416–422. doi: 10.1111/j.1479-828X.2000.tb01172.x
- 56.** D’Almeida M.K., Spillere R.S., Zuchinali P., Souza C.G. Mediterranean diet and other dietary patterns in primary prevention of heart failure and changes in cardiac function markers: a systematic review // *Nutrients.* 2018. Vol. 10, N 1. P. 58. doi: 10.3390/nu10010058
- 57.** Estruch R., Ros E., Salas-Salvadó J., et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts // *N Engl J Med.* 2018. Vol. 378, N 25. P. e34. doi: 10.1056/NEJMoa1800389
- 58.** Salas-Salvadó J., Bulló M., Babio N., et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the mediterranean diet: results of the PREDIMED-reus nutrition intervention randomized trial // *Diabetes Care.* 2010. Vol. 34, N 1. P. 14–19. doi: 10.2337/dc10-1288
- 59.** Estruch R., Martínez-González M.A., Corella D., et al. Effect of a high-fat mediterranean diet on bodyweight and waist circumference: a prespecified secondary outcomes analysis of the PREDIMED randomised controlled trial // *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019. Vol. 7, N 5. P. e6–e17. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30074-9
- 60.** Shirani F., Salehi-Abargouei A., Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on some risk for developing type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis

on controlled clinical trials // *Nutrition*. 2013. Vol. 29, N 7-8. P. 939–947. doi: 10.1016/j.nut.2012.12.021

61. Assaf-Balut C., García de la Torre N., Durán A., et al. A mediterranean diet with additional extra virgin olive oil and pistachios reduces the incidence of gestational diabetes mellitus (GDM): a randomized controlled trial: The St. Carlos GDM prevention study // *PLoS One*. 2017. Vol. 12, N 10. P. e0185873. doi: 10.1371/journal.pone.0185873

62. Assaf-Balut C., Garcia de la Torre N., Durán A., et al. Medical nutrition therapy for gestational diabetes mellitus based on Mediterranean Diet principles: a subanalysis of the St Carlos GDM Prevention Study // *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2018. Vol. 6, N 1. P. e000550. doi: 10.1136/bmjdc-2018-000550

63. Asemi Z., Tabassi Z., Samimi M., et al. Favourable effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension diet on glucose tolerance and lipid profiles in gestational diabetes: a randomised clinical trial // *Br J Nutr*. 2013. Vol. 109, N 11. P. 2024–2030. doi: 10.1017/S0007114512004242

64. Yao J., Cong L., Zhu B., Wang T. Effect of dietary approaches to stop hypertension diet plan on pregnancy outcome patients with gestational diabetes mellitus // *Bangladesh J Pharmacol*. 2015. Vol. 10, N 4. P. 732. doi: 10.3329/bjp.v10i4.23813

65. Asemi Z., Samimi M., Tabassi Z., Esmaillzadeh A. The effect of DASH diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes: a randomized controlled clinical trial // *Eur J Clin Nutr*. 2014. Vol. 68, N 4. P. 490–495. doi: 10.1038/ejcn.2013.296

66. Seligman H.K., Jacobs E.A., López A., et al. Food insecurity and glycemic control among low-income patients with type 2 diabetes // *Diabetes Care*. 2012. Vol. 35, N 2. P. 233–238. doi: 10.2337/dc11-1627

67. Drewnowski A., Darmon N. Food choices and diet costs: an economic analysis // *J Nutr*. 2005. Vol. 135, N 4. P. 900–904. doi: 10.1093/jn/135.4.900

68. Teixeira P.J., Carraça E.V., Marques M.M., et al. Successful behavior change in obesity interventions in adults: a systematic review of self-regulation mediators // *BMC Med*. 2015. Vol. 13. P. 84. doi: 10.1186/s12916-015-0323-6

## REFERENCES

1. Metzger BE. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care*. 2010;33(3):676–682. doi: 10.2337/dc09-1848

2. Dedov I, Krasnopol'skiy V, Sukhikh G. Project of Russian Consensus on gestational diabetes mellitus: Diagnostics, treatment and postnatal care. *Diabetes Mellit*. 2012;15(2):6–12. (In Russ). doi: 10.14341/2072-0351-5511

3. American Diabetes Association. 14. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care*. 2020;44(Suppl. 1):S200–210. doi: 10.2337/dc21-S014

4. Simmons D. Diabetes and obesity in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2011;25(1):25–36. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2010.10.006

5. Catalano PM, McIntyre HD, Cruickshank JK, et al. The hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study: associations of GDM and obesity with pregnancy outcomes. *Diabetes Care*. 2012;35(4):780–786. doi: 10.2337/dc11-1790

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. Egan AM, Simmons D. Lessons learned from lifestyle prevention trials in gestational diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2019;36(2):142–150. doi: 10.1111/dme.13772

8. Jiwani A, Marseille E, Lohse N, et al. Gestational diabetes mellitus: results from a survey of country prevalence and practices. *J Matern Neonatal Med*. 2012;25(6):600–610. doi: 10.3109/14767058.2011.587921

9. Andreeva EN, Arbatskaya NYu, Arzhanova ON, et al. Gestational diabetes mellitus. Diagnosis, treatment, obstetric tactics, postpartum follow-up: clinical recommendations. 2020. 53 p. (In Russ).

10. Blumer I, Hadar E, Hadden DR, et al. Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(11):4227–4249. doi: 10.1210/jc.2013-2465

11. Hartling L, Dryden DM, Guthrie A, et al. Benefits and harms of treating gestational diabetes mellitus: a systematic review

and meta-analysis for the U.S. preventive services task force and the national institutes of health office of medical applications of research. *Ann Intern Med*. 2013;159(2):123–129. doi: 10.7326/0003-4819-159-2-201307160-00661

12. 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):1339–1348. doi: 10.1056/NEJMoa0902430

13. Practice Bulletin No. 180: Gestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol*. 2017;130(1):e17–e37. doi: 10.1097/AOG.0000000000002159

14. Yamamoto JM, Kellett JE, Balsells M, 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. doi: 10.2337/dc18-0102

15. García-Patterson A, Balsells M, Yamamoto JM, et al. Usual dietary treatment of gestational diabetes mellitus assessed after control diet in randomized controlled trials: subanalysis of a systematic review and meta-analysis. *Acta Diabetol*. 2019;56(2):237–240. doi: 10.1007/s00592-018-1238-4

16. Knopp RH, Magee MS, Raisys V, et al. Hypocaloric diets and ketogenesis in the management of obese gestational diabetic women. *J Am Coll Nutr*. 1991;10(6):649–667. doi: 10.1080/07315724.1991.10718184

17. *Global Guideline on Pregnancy and Diabetes*. Brussels: International Diabetes Federation; 2009. 36 p.

18. *National Institute for Health and Clinical Excellence. Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period*. London; 2015. 39 p.

19. Ivers NM, Jiang M, Alloo J, et al. Diabetes Canada 2018 clinical practice guidelines. *Can Fam Physician*. 2019;65(1):255–282.

20. Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base. *Nutrition*. 2015;31(1):1–13. doi: 10.1016/j.nut.2014.06.011

21. Peterson CM, Jovanovic-Peterson L. Percentage of carbohydrate and glycemic response to breakfast, lunch, and dinner in women



- with gestational diabetes. *Diabetes*. 1991;40(Suppl 2):172–174. doi: 10.2337/diab.40.2.S172
22. Major CA, Henry MJ, de Veciana M, Morgan MA. The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. *Obstet Gynecol*. 1998;91(4):600–604. doi: 10.1016/S0029-7844(98)00003-9
23. Hui AL, Sevenhuysen G, Harvey D, Salamon E. Stress and anxiety in women with gestational diabetes during dietary management. *Diabetes Educ*. 2014;40(5):668–677. doi: 10.1177/0145721714535991
24. Hernandez TL. Carbohydrate content in the gdm diet: two views: view 1: nutrition therapy in gestational diabetes: the case for complex carbohydrates. *Diabetes Spectr*. 2016;29(2):82–88. doi: 10.2337/diaspect.29.2.82
25. Hernandez TL, Mande A, Barbour LA. Nutrition therapy within and beyond gestational diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2018;145:39–50. doi: 10.1016/j.diabres.2018.04.004
26. Moreno-Castilla C, Hernandez M, Bergua M, et al. Low-carbohydrate diet for the treatment of gestational diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2013;36(8):2233–2238. doi: 10.2337/dc12-2714
27. Cypriak K, Kamińska P, Kosiński M, et al. A comparison of the effectiveness, tolerability and safety of high and low carbohydrate diets in women with gestational diabetes. *Endokrynol Pol*. 2007;58(4):314–319.
28. Hernandez TL, van Pelt RE, Anderson MA, et al. Women with gestational diabetes mellitus randomized to a higher-complex carbohydrate/low-fat diet manifest lower adipose tissue insulin resistance, inflammation, glucose, and free fatty acids: a pilot study. *Diabetes Care*. 2016;39(1):39–42. doi: 10.2337/dc15-0515
29. Viana LV, Gross JL, Azevedo MJ. Dietary Intervention in patients with gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials on maternal and newborn outcomes. *Diabetes Care*. 2014;37(12):3345–3355. doi: 10.2337/dc14-1530
30. Han S, Middleton P, Shepherd E, et al. Different types of dietary advice for women with gestational diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;2(2):CD009275. doi: 10.1002/14651858.CD009275.pub3
31. Butte NF. Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: normal compared with gestational diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*. 2000;71(5 Suppl):1256S–1261S. doi: 10.1093/ajcn/71.5.1256s
32. Hernandez TL, Sutherland JP, Wolfe P, et al. Lack of suppression of circulating free fatty acids and hypercholesterolemia during weight loss on a high-fat, low-carbohydrate diet. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(3):578–585. doi: 10.3945/ajcn.2009.27909
33. Schaefer-Graf UM, Graf K, Kulbacka I, et al. Maternal lipids as strong determinants of fetal environment and growth in pregnancies with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2008;31(9):1858–1863. doi: 10.2337/dc08-0039
34. Elidottir AS, Halldorsson TI, Gunnarsdottir I, Ramel A. Dietary intake and cardiovascular risk factors in icelanders following voluntarily a low carbohydrate diet. *PLoS One*. 2016;11(8):e0156655. doi: 10.1371/journal.pone.0156655
35. Derbyshire E, Davies J, Costarelli V, Dettmar P. Diet, physical inactivity and the prevalence of constipation throughout and after pregnancy. *Matern Child Nutr*. 2006;2(3):127–134. doi: 10.1111/j.1740-8709.2006.00061.x
36. Barry D, Ellul S, Watters L, et al. The ketogenic diet in disease and development. *Int J Dev Neurosci*. 2018;68:53–58. doi: 10.1016/j.ijdevneu.2018.04.005
37. Sussman D, Ellegood J, Henkelman M. A gestational ketogenic diet alters maternal metabolic status as well as offspring physiological growth and brain structure in the neonatal mouse. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2013;13:198. doi: 10.1186/1471-2393-13-198
38. Glaser N, Ngo C, Anderson S, et al. Effects of hyperglycemia and effects of ketosis on cerebral perfusion, cerebral water distribution, and cerebral metabolism. *Diabetes*. 2012;61(7):1831–1837. doi: 10.2337/db11-1286
39. Al-Mudallal AS, Levin BE, Lust WD, Harik SI. Effects of unbalanced diets on cerebral glucose metabolism in the adult rat. *Neurology*. 1995;45(12):2261–2265. doi: 10.1212/WNL.45.12.2261
40. Sussman D, van Eede M, Wong MD, et al. Effects of a ketogenic diet during pregnancy on embryonic growth in the mouse. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2013;13:109. doi: 10.1186/1471-2393-13-109
41. Sibai BM, Viteri OA. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2014;123(1):167–178. doi: 10.1097/AOG.000000000000060
42. Coetzee EJ, Jackson WP, Berman PA. Ketonuria in pregnancy — with special reference to calorie-restricted food intake in obese diabetics. *Diabetes*. 1980;29(3):177–181. doi: 10.2337/diab.29.3.177
43. Rizzo T, Metzger BE, Burns WJ, Burns K. Correlations between antepartum maternal metabolism and intelligence of offspring. *N Engl J Med*. 1991;325(13):911–916. doi: 10.1056/NEJM199109263251303
44. Tanner HL, Nitert DM, Callaway LK, Barrett HL. Ketones in pregnancy: why is it considered necessary to avoid them and what is the evidence behind their perceived risk? *Diabetes Care*. 2020;44(6):280–289. doi: 10.2337/dc20-2008
45. Louie JC, Brand-Miller JC, Markovic TP, et al. Glycemic index and pregnancy: a systematic literature review. *J Nutr Metab*. 2010;282464. doi: 10.1155/2010/282464.
46. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, et al. Low-glycemic index diets in the management of diabetes. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care*. 2003;26(8):2261–2267. doi: 10.2337/diacare.26.8.2261
47. Moses RG, Luebcke M, Davis WS, et al. Effect of a low-glycemic-index diet during pregnancy on obstetric outcomes. *Am J Clin Nutr*. 2006;84(4):807–812. doi: 10.1093/ajcn/84.4.807
48. Barr S, Reeves S, Sharp K, Jeanes YM. An isocaloric low glycemic index diet improves insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113(11):1523–1531. doi: 10.1016/j.jand.2013.06.347
49. Zhang C, Liu S, Solomon CG, Hu FB. Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2006;29(10):2223–2230. doi: 10.2337/dc06-0266
50. Moses RG, Barker M, Winter M, et al. Can a low glycemic index diet reduce the need for insulin in gestational diabetes mellitus? A randomized trial. *Diabetes Care*. 2009;32(6):996–1000. doi: 10.2337/dc09-0007
51. Louie JC, Markovic TP, Perera N, et al. A randomized controlled trial investigating the effects of a low glycemic index diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2011;34(11):2341–2346. doi: 10.2337/dc11-0985
52. Wei J, Heng W, Gao J. Effects of low glycemic index diets on gestational diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(22):e3792–e3792. doi: 10.1097/MD.0000000000003792
53. Moreno-Castilla C, Mauricio D, Hernandez M. Role of medical nutrition therapy in the management of gestational diabetes mellitus. *Curr Diab Rep*. 2016;16(4):22. doi: 10.1007/s11892-016-0717-7

54. Catalano PM, Mele L, Landon MB, et al. Inadequate weight gain in overweight and obese pregnant women: what is the effect on fetal growth? *Am J Obstet Gynecol*. 2014;211(2):137.e1–137.e7. doi: 10.1016/j.ajog.2014.02.004
55. Rae A, Bond D, Evans S, et al. A randomised controlled trial of dietary energy restriction in the management of obese women with gestational diabetes. *Aust New Zeal J Obstet Gynaecol*. 2000;40(4):416–422. doi: 10.1111/j.1479-828X.2000.tb01172.x
56. D'Almeida MK, Spillere RS, Zuchinali P, Souza CG. Mediterranean diet and other dietary patterns in primary prevention of heart failure and changes in cardiac function markers: a systematic review. *Nutrients*. 2018;10(1):58. doi: 10.3390/nu10010058
57. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *N Engl J Med*. 2018;378(25):e34. doi: 10.1056/NEJMoa1800389
58. Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the mediterranean diet: results of the PREDIMED-reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care*. 2010;34(1):14–19. doi: 10.2337/dc10-1288
59. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, et al. Effect of a high-fat Mediterranean diet on bodyweight and waist circumference: a prespecified secondary outcomes analysis of the PREDIMED randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7(5):e6–e17. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30074-9
60. Shirani F, Salehi-Abargouei A, Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on some risk for developing type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis on controlled clinical trials. *Nutrition*. 2013;29(7-8):939–947. doi: 10.1016/j.nut.2012.12.021
61. Assaf-Balut C, García de la Torre N, Durán A, et al. A Mediterranean diet with additional extra virgin olive oil and pistachios reduces the incidence of gestational diabetes mellitus (GDM): a randomized controlled trial: The St. Carlos GDM prevention study. *PLoS One*. 2017;12(10):e0185873. doi: 10.1371/journal.pone.0185873
62. Assaf-Balut C, Garcia de la Torre N, Durán A, et al. Medical nutrition therapy for gestational diabetes mellitus based on Mediterranean Diet principles: a subanalysis of the St Carlos GDM Prevention Study. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2018;6(1):e000550. doi: 10.1136/bmjdr-2018-000550
63. Asemi Z, Tabassi Z, Samimi M, et al. Favourable effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension diet on glucose tolerance and lipid profiles in gestational diabetes: a randomised clinical trial. *Br J Nutr*. 2013;109(11):2024–2030. doi: 10.1017/S0007114512004242.
64. Yao J, Cong L, Zhu B, Wang T. Effect of dietary approaches to stop hypertension diet plan on pregnancy outcome patients with gestational diabetes mellitus. *Bangladesh J Pharmacol*. 2015;10(4):732. doi: 10.3329/bjp.v10i4.23813.
65. Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z, Esmailzadeh A. The effect of DASH diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes: a randomized controlled clinical trial. *Eur J Clin Nutr*. 2014;68(4):490–495. doi: 10.1038/ejcn.2013.296
66. Seligman HK, Jacobs EA, López A, et al. Food insecurity and glycemic control among low-income patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2012;35(2):233–238. doi: 10.2337/dc11-1627
67. Drewnowski A, Darmon N. Food choices and diet costs: an economic analysis. *J Nutr*. 2005;135(4):900–904. doi: 10.1093/jn/135.4.900
68. Teixeira PJ, Carraça E V, Marques MM, et al. Successful behavior change in obesity interventions in adults: a systematic review of self-regulation mediators. *BMC Med*. 2015;13:84. doi: 10.1186/s12916-015-0323-6

## ОБ АВТОРЕ

**Каминарская Юлия Андреевна;**

адрес: Россия, 125008, Москва,

ул. Большая Академическая, д. 49, к. 2;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9893-3292>;

eLibrary SPIN: 1333-6058; e-mail: [osipovaulia@gmail.com](mailto:osipovaulia@gmail.com)

## AUTHOR'S INFO

**Yuliya A. Kaminarskaya, MD;**

address: 49-2 Bolshaya Academicheskaya street,

125008, Moscow; Russia;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9893-3292>;

eLibrary SPIN: 1333-6058; e-mail: [osipovaulia@gmail.com](mailto:osipovaulia@gmail.com)