

© Н. Ю. Арбатская¹, Н. Г. Игнатова²,
В. В. Кандалина³, Е. П. Мельникова³,
М. В. Молдованова²

РОЛЬ ДИЕТОТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ФЕТОПАТИИ У ЖЕНЩИН С GESTАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

¹ Перинатальный медицинский центр,
кафедра эндокринологии и диабетологии
ФУВ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова
Минздравсоцразвития России, г. Москва;

² КДЦ ГКБ № 1 им. Н. И. Пирогова;

³ Родильный дом при ГКБ № 29, г. Москва

УДК: 618.3:616.379–008.64:618.33–007.61]–084:615.874.2

■ **Гестационный сахарный диабет (ГСД)** — это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности. Основным методом лечения ГСД является диетотерапия. В ходе нашего исследования мы сравнили эффективность различных рекомендаций по диетотерапии в профилактике macrosomia, рождения ребенка с весом более 90 перцентиль и других проявлений диабетической фетопатии (ДФ). Полученные результаты показали, что диета с низким и средним гликемическим индексом продуктов, дробное питание с учетом физиологической секреции инсулина и инсулинорезистентности во время беременности позволяет добиться целевой нормогликемии у беременных с ГСД, снижения частоты назначения инсулинотерапии в связи с внутриутробными проявлениями ДФ, снижения риска развития macrosomia новорожденного и частоты кесарева сечения в связи с крупными размерами плода.

■ **Ключевые слова:** беременность; гестационный сахарный диабет; диетотерапия; продукты с низким и средним гликемическим индексом; macrosomia; диабетическая фетопатия.

Гестационный сахарный диабет (ГСД) — это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» СД [4].

Распространенность ГСД в общей популяции разных стран варьирует от 1 до 14%, составляя в среднем 7% [6, 7, 17, 24]. Указанные вариации обусловлены различиями в способах его диагностики и напрямую связаны с распространенностью сахарного диабета 2 типа (СД2) в отдельных этнических группах.

В положениях ВОЗ и IDF указано, что ГСД представляет серьезную медико-социальную проблему, т. к. в значительной степени увеличивает частоту нежелательных исходов беременности для матери и для плода (новорожденного). Так как беременность является состоянием физиологической инсулинорезистентности, то она сама по себе является значимым фактором риска нарушения углеводного обмена и требуются единые стандарты диагностики и лечения нарушений углеводного обмена во время беременности.

До 2013 г. в России диагностика ГСД проводилась по критериям ВОЗ [5, 9], в настоящее время принят Российский консенсус по диагностике и лечению ГСД [4]. Во всех руководствах рекомендуется после установления диагноза ГСД назначить беременной диету с ограничением легкоусвояемых углеводов для достижения и стабильного поддержания целевых показателей гликемии, при отсутствии ацетонурии. Несомненно, что питание будущей матери играет значительную роль в обеспечении питательными веществами растущий плод, а в случае с ГСД является основным методом профилактики macrosomia [23, 28] и рождения ребенка с весом >90 перцентиль для гестационного возраста, что лежит в основе профилактики ожирения, сердечно-сосудистых заболеваний и СД в будущем [22]. Материнская гипергликемия, приводящая к фетальной гиперинсулинемии, является основной причиной вышеперечисленных осложнений ГСД. Диетотерапия с ограничением количества углеводов позволяет снизить уровень постпрандиальной гликемии у беременной с ГСД [28]. Кроме того, постпрандиальную гликемию можно снизить и путем употребления продуктов с низким гликемическим индексом (ГИ), что снижает скорость переваривания углеводов и их абсорбции. Таким образом, диета с низким ГИ может являться альтернативной стратегией снижения постпрандиальной гликемии при ГСД с ограничением или без ограничения углеводов [16].

Несмотря на то, что не существует специального консенсуса по диетотерапии при ГСД, такие ведущие общества, как American Diabetes Association, American College of Obstetricians and Gynecologist и American Dietetic Association рекомендуют индивидуальный подход к планированию питания с учетом национальных традиций, ограничения порций, выбора продуктов здорового питания и их кулинарной обработки [21, 25, 27].

Цель исследования

Сравнить эффективность различных рекомендаций по диетотерапии в профилактике макросомии, рождения ребенка с весом >90 перцентиль и других проявлений диабетической фетопатии (ДФ) при ГСД.

Материалы и методы

В исследование были включены 337 женщин с ГСД, наблюдавшихся в КДЦ ГКБ № 1 им. Н. И. Пирогова и родоразрешенных в роддоме при ГКБ № 29 г. Москвы за период 2011–2012 гг. Диагноз ГСД выставлялся по критериям ВОЗ при выявлении гипергликемии натощак или в результате проведения перорального глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы [5, 9]. Группу А составили 102 беременные, которым индивидуально в зависимости от массы тела рассчитывалась суточная калорийность питания: 30 ккал/кг веса при нормальном индексе массы тела (ИМТ), 25 ккал/кг при избыточном весе и 1800 ккал/сутки при ожирении. Содержание углеводов в начале терапии составляло 40%, белков и жиров от 20 до 30% (белки 20 и жиры 30% при нормальном ИМТ и, напротив, 30 и 20% при избыточном весе и ожирении). Углеводы распределялись в течение дня по схеме: 10–15% от суточной нормы на завтрак, 5–10% на 2-й завтрак, 20–30% на обед, 5–10% на полдник, 20–30% на ужин и 5–10% на 2-й ужин. При нормогликемии количество углеводов расширялось до 50% от суточной калорийности питания по желанию пациентки или при появлении кетоновых тел в утренней порции мочи. В состав дробного питания включались только продукты с низким и средним гликемическим индексом (ГИ), не рекомендовалось смешивать углеводы из разных групп и с разным ГИ в один прием пищи. Все женщины получали печатную инструкцию по рекомендуемым продуктам и их сочетанию в разные приемы пищи в течение дня, таблицу ГИ, подробный перечень исключаемых продуктов [1, 3]. В Группу Б вошли 235 женщин с ГСД, которым давались рекомендации по исключению легкоусвояемых углеводов [2] и подсчету хлебных единиц (ХЕ), без акцента на калорийность питания, ГИ продуктов. Все женщины получали печатную

таблицу ХЕ [5]. Углеводы в питании женщин Группы Б составляли 50–60%, рекомендовалось в основной прием пищи не употреблять более 5 ХЕ и в дополнительный более 2 ХЕ. Пациентки обеих групп проводили самоконтроль гликемии глюкометрами, калиброванными по плазме (цель натощак до 5,5 ммоль/л, через 1 час после еды до 7,2 ммоль/л), кетонурии, вели пищевые дневники, анализ которых проводился на приеме эндокринологом. При сохраняющейся гипергликемии на фоне диетотерапии назначалась инсулинотерапия (ультракороткий аналог инсулина (УАИ) и/или инсулин НПХ). При выявлении признаков ДФ при УЗИ пациентке назначали УАИ перед едой.

Определение срока беременности, основных фетометрических параметров плода, а также локализацию, толщину, стадию структурности плаценты, оценку количества околоплодных вод проводили в отделении ультразвуковой диагностики КДЦ ГКБ № 1 им. Н. И. Пирогова.

Состояние новорожденных определялось сразу после рождения. Для оценки показателей их физического развития использовались перцентильные таблицы по Дементьевой Г. М.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием методов непараметрической статистики программы Statistica for Windows 8.0. Сравнение количественных параметров в исследуемых группах осуществляли с использованием критериев Манна–Уитни, Уилкоксона. Данные представлены в виде $M \pm sd$. Для анализа нормальности распределения использовался критерий Шапиро–Уилка. Для оценки различий значений качественных клинических параметров между группами применялся критерий хи-квадрат (χ^2) по стандартной формуле с учетом поправки Йетса. Анализ корреляций признаков осуществлялся методом Спирмана. Различия и корреляционные взаимосвязи считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования

По основным клиническим характеристикам (возраст, ожирение до беременности, общая прибавка в весе (ОПВ), наследственность по СД 2 типа, сопутствующие заболевания, сроки выявления ГСД, способы лечения ГСД, сроки родоразрешения) обе группы были сопоставимы (табл. 1). Достоверные отличия были в наследственности по СД 1 типа, что, возможно, и послужило причиной более частой выявляемости ГСД в 1-й половине беременности в Группе А: 34,3% vs 24,7% в Группе Б ($p = 0,06$). Всем женщинам была начата инсулинотерапия в 1-й половине беременности в связи с сохраняющейся гипергликемией на фоне диетотерапии. У 4 женщин с наследственностью

Таблица 1

Общая характеристика групп беременных с СД типа 1

Показатель	Группа А (N = 102)	Группа Б (N = 235)
Возраст (лет, M ± sd)	31,3 ± 5,6	31,9 ± 5,4
Избыточная масса тела до беременности, n (%)	18 (17,6%)	68 (29%)*
Ожирение до беременности, n (%)	39 (38,2%)	76 (32,3%)
Нормальный вес до беременности, n (%)	45 (44,2%)	91 (38,7%)
Общая прибавка в весе за беременность (кг, M ± sd)	10,1 ± 4,1	11,7 ± 6,5
Наследственность по СД 1 типа, n (%)	8 (7,8%)*	2 (0,9%)
Наследственность по СД 2 типа, n (%)	39 (38,2%)	102 (43,4%)
ГСД в предыдущую беременность, n (%)	6 (5,8%)	13 (5,5%)
Глюкозурия в анамнезе, n (%)	0 (0%)	4 (1,7%)
Крупный плод в анамнезе, n (%)	7 (6,8%)	37 (15,7%)
Гестационный гипотиреоз, n (%)	13 (12,7%)	31 (13,2%)
Срок выявления ГСД, n (%)		
до 24 недель, n (%)	35 (34,3%)	58 (24,7%)
24–28 недель, n (%)	30 (29,4%)	72 (30,6%)
после 28 недель, n (%)	37 (36,3%)	105 (44,6%)
Лечение ГСД		
Диетотерапия, n (%)	74 (72,5%)	179 (76,2%)
Диета + инсулинотерапия, n (%)	28 (27,5%)	56 (23,8%)
Срок родоразрешения (неделя)	38,6	38,7
Примечание: *p < 0,05		

по СД 1 типа (Группа А) и выявленным ГСД в 1-м триместре были обнаружены антитела к GAD и выставлен диагноз манифестный СД 1 типа после родов в связи с сохраняющейся потребностью в инсулине.

Несмотря на то, что по способам лечения ГСД обе группы не отличались между собой, существенное отличие было в показаниях к инсулинотерапии. Так, в Группе А инсулинотерапия в связи с признаками ДФ при УЗИ плода в 3-м триместре беременности на фоне нормогликемии при диетотерапии назначалась всего в 18% случаев против 50% в Группе Б (p < 0,05). По частоте возникновения кетоза достоверных отличий между группами не было, все случаи кетоза (18,6% vs 14,9% в группах А и Б соответственно) купировались изменением тактики диетотерапии или дието/инсулинотерапии.

Достоверных отличий в среднем весе новорожденных получено не было (в Группе А 3432,0 ± 352,7 грамм против 3394,4 ± 581,6 грамм в Группе Б), однако анализ веса в зависимости от гестационного возраста показал значительную разницу в весе новорожденных более 90 перцен-

тиль между группами. Так, частота макросомии (вес при рождении более 4000 граммов) составила 3,9% в Группе А и 18,3% в Группе Б (p < 0,001). Частота рождения детей с весом >90 перцентиль была 12,7% vs 39,6% в группах соответственно (p < 0,001), причем достоверные отличия прослеживались при разных сроках выявления ГСД и назначения соответствующей диеты по группам (рис. 1).

Вес новорожденного ниже 10 перцентили отмечался у 1 ребенка в Группе А и у 2 детей в Группе Б.

Значительная разница в весе новорожденных при разных подходах к диетотерапии сопровождалась отличиями и в состоянии новорожденных (рис. 2).

В 6 случаях из 337 родов у новорожденных отмечались переломы ключицы. Все дети были с весом >90 перцентиль, рожденные от матерей Группы Б с установленным диагнозом ГСД после 28 недель беременности.

При оценке корреляций веса новорожденного от индекса массы тела матери до беременности (Spearman R = 0,187; p = 0,06) и от ОПВ во вре-

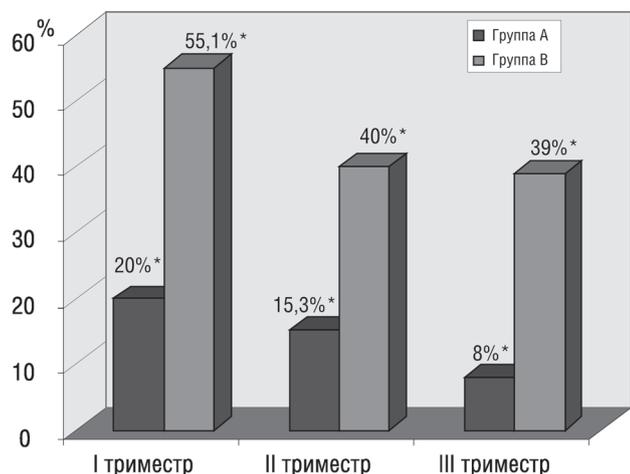


Рис. 1. Вес новорожденного >90 перцентиль в зависимости от сроков выявления ГСД и вида диетотерапии

* — $p < 0,05$

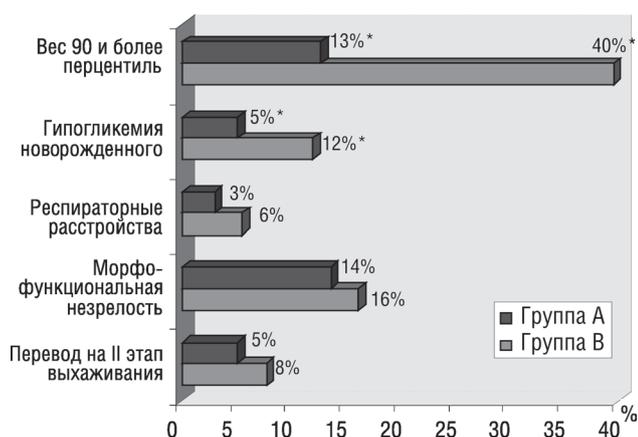


Рис. 2. Состояние новорожденных в исследуемых группах

* — $p < 0,05$

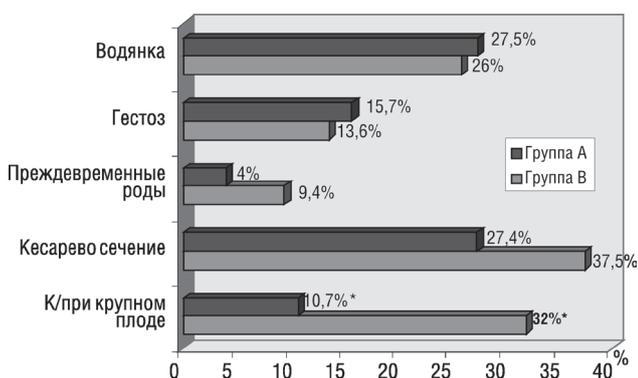


Рис. 3. Течение и исходы беременности

* — $p < 0,05$

мя беременности (Spearman $R = -0,003$; $p = 0,997$) прямой зависимости получено не было.

При анализе течения и исходов беременности частота родоразрешения путем кесарева сечения в связи с крупными размерами плода была значительно ниже в Группе А ($p = 0,02$). По другим параметрам (частота гестоза, преждевременных родов и кесарева сечения) существенной разницы выявлено не было (рис. 3).

Обсуждение

Ожирение и сахарный диабет 2 типа стали уже эпидемией 21-го века. Вес при рождении имеет U-образную взаимосвязь с риском развития ожирения уже у взрослого человека. Таким образом, и низкий вес при рождении (менее 10 перцентиль) и превышающий гестационный возраст (более 90 перцентиль) значительно увеличивают риск ожирения и развития СД 2 типа в будущем. Материнская гипергликемия и, как следствие, фетальная гиперинсулинемия провоцируют рождение ребенка с весом >90 перцентиль и служат основой для развития вышеперечисленных осложнений [11]. Соответственно, задача команды врачей, ведущих здоровую или осложненную беременность, избежать рождения крупного ребенка с избыточным количеством жировой ткани с целью профилактики ожирения и других заболеваний в популяции.

Целью нашего исследования являлась оценка влияния различных диетических рекомендаций на течение и исходы беременности при ГСД у беременных в г. Москва.

Здоровое питание будущей беременной должно обеспечить адекватное поступление питательных веществ к плоду и в тоже время предотвращать избыточную ОПВ у матери. Поэтому калорийность питания играет немаловажную роль в диете беременной. В исследованиях с резким ограничением калорийности питания до 1200 ккал/день было отмечено быстрое развитие выраженной кетонемии и кетонурии в течение 7 дней от начала терапии со значительным снижением концентрации инсулина и гликемии в крови у беременных [18, 20]. Не такое жесткое ограничение калорийности (до 1600–1800 ккал/день) позволило также достичь нормогликемии и снижения инсулинемии, но уже без развития кетонемии/кетонурии [18]. В обоих исследованиях отмечалась меньшая ОПВ за период беременности у матери, но это не сопровождалось снижением частоты рождения детей с весом >90 перцентиль. Так как калорийность питания определяет ОПВ за беременность, то она должна обязательно учитываться при расчете диетических потребностей матери в зависимости от ИМТ

до беременности [27], что мы и положили в основу расчета суточной калорийности питания женщин в Группе А. В нашем исследовании ОПВ в Группе А была ниже, чем в Группе Б ($10,1 \pm 4,1$ vs $11,7 \pm 6,5$ кг), но без статистической достоверности ($p = 0,06$), что, возможно, связано с разными сроками выявления ГСД и назначения диетотерапии.

Постпрандиальная гипергликемия матери является ведущей причиной развития макросомии плода, так как трансплацентарный перенос глюкозы происходит по градиенту концентрации и не является инсулинзависимым процессом [21, 23, 28]. Соответственно, ограничение одномоментного поступления в кровоток беременной значительного количества углеводов, а также снижение их ГИ стратегически может улучшить течение и исходы беременности при ГСД за счет снижения гиперинсулинемии [15] и оксидативного стресса [26].

Процентное распределение углеводов в течение дня, их прием в составе смешанной пищи, ограничение в завтрак (в связи с утренним повышением кортизола и развитием «феномена утренней зари») напрямую коррелирует с обеспечением нормогликемии через 1 час после еды у беременных [23, 28]. Употребление углеводов менее 42% от суточной калорийности питания (по сравнению с 45–50%) значительно снижает частоту рождения ребенка с весом >90 перцентиль и частоту кесарева сечения. Однако ограничение углеводов <35% с их заменой на белки может приводить к рождению детей с весом <10 перцентиль [19]. Поэтому альтернативой в снижении постпрандиальной гликемии может являться диета с низким ГИ. Так, в исследовании Moses et al. при соблюдении диеты с низким ГИ частота рождения детей с весом > 90 перцентиль составила 3,1%, в то время как при употреблении продуктов с высоким ГИ — 33,3% [13]. Кроме того, применение диеты с низким ГИ привело к снижению назначения инсулинотерапии у беременных в группе диеты с низким ГИ: 29% против 59% в группе диеты с высоким ГИ, $p=0,02$ [10]. В нашем исследовании мы получили не только достоверную разницу в частоте макросомии и крупных размеров новорожденных в Группе А, но и значительное снижение внутриутробных проявлений ДФ и назначения инсулинотерапии в связи с признаками ДФ при УЗИ плода на фоне нормогликемии ($17,8\%$ vs 50% в Группе Б) независимо от сроков выявления ГСД. С учетом того, что в Группе А разрешалось употребление продуктов со средним ГИ в течение дня в период наименьшей потребности в инсулине (дневное время), а также уделялось

большое внимание дробности питания, достоверно значимого увеличения частоты рождения детей с весом <10 перцентиль или развития годоводного кетоза получено не было.

Некоторыми исследователями до сих пор обсуждаются вопросы о целесообразности лечения «незначительной гипергликемии» во время беременности. Исследования Maternal-Fetal Medicine Unit и Australian Carboglycator Intolerance Study in Pregnant Women показали, что на фоне интенсивного вмешательства при «нетяжелом» ГСД снижается риск преэклампсии, макросомии и перинатальной заболеваемости, в том числе дистонии плечиков плода [8, 14]. Кроме того, проспективное эпидемиологическое исследование Nurses' Health Study у 13110 беременных показало, что диета с учетом ГИ и богатая пищевыми волокнами снижает риск развития ГСД [12]. Так, повышение употребления пищевых волокон на 10 граммов в день снижало риск развития ГСД на 26%, в то время как питание с низким содержанием клетчатки и продуктами с высоким ГИ повышало риск развития ГСД в 2,5 раза [12].

Выводы

Диета с низким и средним ГИ продуктов, дробное питание с учетом физиологической секреции инсулина и инсулинорезистентности во время беременности позволяет добиться целевой нормогликемии у беременных с ГСД, снижения частоты назначения инсулинотерапии в связи с внутриутробными проявлениями ДФ, снижения риска развития макросомии новорожденного и частоты кесарева сечения в связи с крупными размерами плода. Ранняя диагностика ГСД по новым критериям [4], профилактическое назначение диетотерапии с низко/средним ГИ и богатым содержанием клетчатки у женщин с избыточной массой тела и ожирением с 1-го триместра беременности возможно, улучшат течение и исходы беременности как для матери, так и для ребенка. Требуется дальнейшие рандомизированные исследования в поисках эффективной диетотерапии у беременных с избыточным весом/ожирением, ГСД, с определением ГИ российских продуктов питания, их влияния на постпрандиальную гликемию во время беременности.

Литература

1. Арбатская Н., Хареева-Швец В. Как родить здорового ребенка, если у тебя сахарный диабет. — М.: Эксмо, 2009. — 256 с.
2. Арбатская Н.Ю. Тактика диагностики и лечения нарушения углеводного обмена во время беременности // Доктор. Ру. — 2008. — № 6. — С. 81–86.

3. Арбатская Н.Ю., Демидова И.Ю., Рагозин А.К. Дневник по сахарному диабету и беременности. — М.: СофтИздат, 2010. — 102 с.
4. Дедов И.И., Краснополский В.И., Сухих Г.Т. От имени рабочей группы Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение» // Сахарный диабет. — 2012. — № 4. — С. 4–10.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. — М., 2011.
6. Краснополский В.И., Петрухин В.А., Бурумкулова Ф.Ф. Гестационный сахарный диабет — новый взгляд на старую проблему // Акушерство и гинекология. — 2010. — № 2. — С. 3–6.
7. Распространенность нарушений углеводного обмена у женщин Крайнего Севера в период гестации / Сметанина С.А., Суплотова Л.А., Бельчикова Л.Н., Новаковская Н.А. // Материалы V Всероссийского диабетологического конгресса. — М., 2010. — С. 462.
8. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes / Landon M.B., Spang C.Y., Thom E. [et al.] // New England Journal of Medicine. — 2009. — Vol. 361, N 14. — P. 1339–1348.
9. Alberti K.G., Zimmet P.Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications // Diab. Med. — 1998. — Vol. 15. — P. 539–553.
10. Can a low-glycemic index diet reduce the need for insulin in gestational diabetes mellitus? / Moses R.G., Barker M., Winter M. [et al.] // Diabetes Care. — 2009. — Vol. 32, N 6. — P. 996–1000.
11. Childhood obesity and metabolic imprinting: the ongoing effect of maternal hyperglycemia / Hiller T.A., Pedula K.L., Schmind M.M. [et al.] // Diabetes Care. — 2007. — Vol. 30, N 9. — P. 2287–2292.
12. Dietary fiber intake, dietary glyceic load, and the risk for gestational diabetes mellitus / Zhang C., Liu S., Solomon C.G., Hu F.B. // Diabetes Care. — 2006. — Vol. 29. — P. 2223–2230.
13. Effect of a low-glycemic-index diet during pregnancy on obstetric outcomes / Moses R.G., Luebecke M., Davis W.S. [et al.] // Am. J. Clin. Nutrition. — 2006. — Vol. 84. — P. 807–812.
14. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes / Crowther C.A., Hiller J.E., Moss J.R. [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2005. — Vol. 352, N 24. — P. 2477–2486.
15. Galgani J., Aguirre C., Dnaz E. Acute effect of meal glyceic index and glyceic load on blood glucose and insulin responses in humans // Nutr. J. — 2006. — Vol. 5. — P. 22.
16. Glycemic indices and pregnancy: a systematic literature review / Louie J.C., Bar-Eyal A., Voet H., Madar Z. // J. Nutr. Metab. — 2010. URL: <http://www.hindawi.com/journals/jnume/2010/282464> / (дата обращения 17.04.2013).
17. Hod M., Carrapato M. Diabetes and pregnancy evidence based update and guidelines / Working group on Diabetes and pregnancy. — Prague, 2006.
18. Kopp W. Role of high-insulinogenic nutrition in the etiology of gestational diabetes mellitus // Med. Hypotheses. — 2005. — Vol. 64. — P. 101–103.
19. Kramer M.S., Kakuma R. Energy and protein intake in pregnancy // Cochrane Database of systematic reviews. — 2008. — Vol. 31, N 1.
20. Magee M.S., Knopp R.H., Benedetti T.J. Metabolic effects of 1200-kcal diet in obese pregnant women with gestational diabetes // Diabetes. — 1990. — Vol. 39. — P. 234–240.
21. Medical nutrition therapy evidence-based guides for practice: nutrition practice guidelines type 1 and type 2 diabetes mellitus / American Diabetes Association. — Chicago, 2001.
22. Metabolik syndrm in bes children brn large for gestaional age / Wang X., Liang L., Jufen F.U., Lizhong D.U. // Indian J. Pediatr. — 2007. — Vol. 74. — P. 561–565.
23. Peterson C.M., Jovanovik-Peterson L. Percentage of carbohydrate and glyceic response to breakfast, lunch, and dinner in women with gestational diabetes // Diabetes. — 1991. — Vol. 40. — P. 172–174.
24. Position statement: diagnosis and classification of diabetes mellitus / American Diabetes Association // Diabetes Care. — 2010. — Vol. 33, suppl. — P. 62–69.
25. Pregestational diabetes mellitus Practice bulletin / American College of Obstetricians and Gynecologist. N 60 // Obstet. Gynecol. — 2005. — Vol. 105. — P. 675–685.
26. Relations of glyceic index and glyceic load with plasma oxidative stress markers / Hu Y., Block G., Norkus E.P. [et al.] // Am. J. Clin. Nutrition. — 2006. — Vol. 84, N 1. — P. 70–76.
27. Summary and recommendations of the fifth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus // Diabetes Care. — 2007. — Vol. 30, suppl. 2. — P. 251–260.
28. The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes / Major C.A., Henry M.J., De Venciana M., Morgan M.A. // Obstet. Gynecol. — 1998. — Vol. 91. — P. 600–604.

Статья представлена И.Ю. Коганом,
ФГБУ «НИИАГ им. Д.О. Отта» СЗО РАМН,
Санкт-Петербург

THE ROLE OF DIETOTHERAPY IN PREVENTION OF A DIABETIC FETOPATHY AT WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

Arbatskaya N. Y., Ignatova N. G., Kandalina V. V., Melnikova E. P.

■ **Summary:** The Gestational Diabetes Mellitus (GDM) is the disease, being characterized a hyperglycemia for the first time revealed during pregnancy. The main method of GDM treatment is diet. During our research we com-

pared efficiency of different recommendations about a diet therapy in prevention of macrosomia, the birth with large gestation age (LGA) and other diabetic fetopathy (DF) manifestations. Our results showed that a diet with a low and medium glycemic index of products, a fractional food taking into account physiological secretion of insulin and insulinoreistance during pregnancy allows to achieve a target values of glucose from pregnant women with

GDM, decrease the frequency of purpose of insulin therapy because of pre-natal manifestations of DF, decrease the risk of macrosomia development and frequency of cesarean section in connection with the LGA a fetus.

■ **Key words:** pregnancy; gestational diabetes mellitus; dietotherapy; products with a low and medium glycemic index; macrosomia; diabetic fetopathy.

■ Адреса авторов для переписки

Арбатская Наталья Юрьевна — врач-эндокринолог. Перинатальный Медицинский Центр г. Москва. Севастопольский проспект 24/1. Кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии диабетологии ФУВ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова. Минздравсоцразвития России. **E-mail:** narbatskaya@yandex.ru.

Arbatskaya Natalia Yurjevna — Endocrinologist. Perinatal Medical Center of Moscow, Sevastopolskiy prospect 24/1. Candidate of medical sciences, Associate professor Department of Endocrinology and Diabetology, Russian State Medical University, Moscow, Russia. Moscow, st. Lobninskaya, 10. **E-mail:** narbatskaya@yandex.ru.

Игнатова Надежда Геннадьевна — врач эндокринолог. КДЦ ГКБ № 1 им. Н. И. Пирогова г. Москвы. Москва, Ленинский проспект, 10. **E-mail:** ignatova_nadia@mail.ru.

Ignatova Nadejda Gennadjevna — endocrinologist. Clinical — diagnostic centre, City Clinical Hospital № 1. Moscow, Leninskiy prospect, 10. **E-mail:** ignatova_nadia@mail.ru.

Молдованова Марина Владиславовна — врач-эндокринолог. КДЦ ГКБ № 1 им. Н. И. Пирогова г. Москвы. Москва, Ленинский проспект, 10. **E-mail:** mvmoldovanova@mail.ru.

Moldovanova Marina Vladislavovna — endocrinologist. Clinical — diagnostic centre, City Clinical Hospital № 1. Moscow, Leninskiy prospect, 10. **E-mail:** mvmoldovanova@mail.ru.

Мельникова Елена Петровна — врач-эндокринолог, кандидат медицинских наук. Родильный дом при ГКБ № 29 г. Москвы. Москва, Госпитальная площадь, 2. **E-mail:** docelena@newmail.ru.

Melnikova Elena Petrovna — doctor endocrinologist, candidate of medical sciences. Maternity hospital City Clinical Hospital № 29 Moscow. Moscow, Hospital'naya sq, 2.

Кандалина Виолетта Владимировна — врач-эндокринолог. Родильный дом при ГКБ № 29 г. Москвы. Москва, Госпитальная площадь, 2. **E-mail:** vetaarteago@yandex.ru.

Kandalina Violetta Vladimirovna — endocrinologist. Maternity hospital City Clinical Hospital № 29 Moscow. Moscow, Hospital'naya sq, 2. **E-mail:** vetaarteago@yandex.ru.