

УДК 616.379-008.64:618.3-06

DOI: <https://doi.org/10.17816/mechnikov108134>

Артериальная гипертензия и сахарный диабет, развившиеся во время беременности

Е.Ю. Загарских¹, С.А. Парцерняк¹, С.В. Рищук¹, Г.А. Прощай²¹ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия;² Токсовская межрайонная больница, Ленинградская область, Россия

Обоснование. Гестационный сахарный диабет является значимой медицинской и социальной проблемой большинства стран. Несмотря на достаточно высокий уровень развития современной медицины, вслед за ростом частоты ожирения и сахарного диабета 2 типа увеличивается и распространенность гестационного сахарного диабета во всем мире. Патогенетически связанная с ним артериальная гипертензия увеличивает риски развития как преэклампсии, так и нарушений внутриутробного развития плода.

Цель работы — выявить частоту и структуру нарушений углеводного обмена и сравнить уровни артериального давления в случайной выборке беременных женщин, состоящих на учете в Перинатальном центре.

Материалы и методы. Проведен анализ данных исследования углеводного обмена беременных женщин, состоящих на учете в Перинатальном центре (Гатчина, Ленинградская область). Выполнены анализ медицинской документации обследованных, анкетирование, эндокринологический и гинекологический осмотры, расчет индекса массы тела и уровня гликированного гемоглобина.

Результаты. Отмечено увеличение количества беременных женщин с нарушением углеводного обмена за годы наблюдения. Доля гестационного сахарного диабета, компенсируемого диетотерапией, составила 64,4 % в 2019 г., 31,0 % — в 2020 г., 65,1 % — в 2021 г., а инсулинотерапией — 32,2, 62,3 и 28,9 % соответственно. Выявлено увеличение количества женщин с сахарным диабетом 1 и 2 типов, диагностированным до беременности или впервые установленным во время беременности. Индекс массы тела и уровень артериального давления выше, а уровень гликированного гемоглобина ниже у беременных с гестационным сахарным диабетом, компенсируемым диетотерапией, чем у женщин с показаниями к инсулинотерапии. Выявлено увеличение уровня гликированного гемоглобина ежегодно в группе женщин с гестационным сахарным диабетом, компенсируемым инсулинотерапией.

Заключение. Высокая распространенность нарушений углеводного обмена и связанного с ним повышения артериального давления у беременных женщин Санкт-Петербурга и Ленинградской области обуславливает целенаправленный поиск этих нарушений у беременных женщин.

Ключевые слова: беременность; сахарный диабет; артериальная гипертензия.

Как цитировать:

Загарских Е.Ю., Парцерняк С.А., Рищук С.В., Прощай Г.А. Артериальная гипертензия и сахарный диабет, развившиеся во время беременности // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2022. Т. 14. № 2. С. 75–84. DOI: <https://doi.org/10.17816/mechnikov108134>

DOI: <https://doi.org/10.17816/mechnikov108134>

Arterial hypertension and diabetes developed in pregnancy

Elena Yu. Zagarskich¹, Sergey A. Partsernyak¹, Sergey V. Rishchuk¹, Galina A. Proshchai²¹ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia;² Toksovskaya interdistrict hospital, Leningrad region, Russia

BACKGROUND: Gestational diabetes mellitus is a significant medical and social problem in most countries. Despite the relatively high level of development of modern medicine, following the growth of obesity and type 2 diabetes, the prevalence of gestational diabetes mellitus is also increasing worldwide.

AIM: To identify the frequency and structure of carbohydrate metabolism disorders and to compare the level of blood pressure in a random sample of pregnant women registered in the Perinatal center.

MATERIALS AND METHODS: The analysis of the data of examination of carbohydrate metabolism of pregnant women who are registered in the Perinatal Center (Leningrad region, Gatchina), has been carried out. The analysis of medical documentation, survey, endocrinological and gynecological examination, calculation of the body mass index and the study of carbohydrate metabolism have been carried out.

RESULTS: There is an increase in the number of pregnant women with impaired carbohydrate metabolism over the years of observation. Gestational diabetes on diet therapy was 64.4% in 2019, 31.0% — in 2020, 65.1% — in 2021, on insulin therapy — 32.2, 62.3, 28.9% respectively. There was an increase in the number of women with type 1 and type 2 diabetes diagnosed before pregnancy and newly diagnosed diabetes during pregnancy. Body mass index and blood pressure levels are higher and glycated hemoglobin levels are lower in diet-treated pregnant women with gestational diabetes compared with insulin therapy. An increase in glycated hemoglobin was found annually in a group of women with gestational diabetes mellitus on insulin therapy.

CONCLUSIONS: The high prevalence of carbohydrate metabolism disorders and the associated increase in blood pressure in pregnant women in Saint Petersburg and the Leningrad Region justifies a targeted search for carbohydrate metabolism disorders in pregnant women.

Keywords: pregnancy; diabetes mellitus; arterial hypertension.

To cite this article:

Zagarskich EYu, Partsernyak SA, Rishchuk SV, Proshchai GA. Arterial hypertension and diabetes developed in pregnancy. *Herald of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov.* 2022;14(2):75–84. DOI: <https://doi.org/10.17816/mechnikov108134>

ОБОСНОВАНИЕ

Актуальность темы связана с высокой распространенностью гестационного сахарного диабета (ГСД) в разных странах. В общей популяции он развивается при 1–14 % беременностей, а в России — при 4,5 % беременностей. Такие колебания этого показателя зависят от расовой и этнической принадлежности пациентки, наличия факторов риска (увеличения индекса массы тела [ИМТ] и возраста, наличия гиподинамии и др.), а также методов и критериев диагностики [1–3]. Тенденция к увеличению количества пациентов с ожирением и сахарным диабетом 2 типа (СД2) во всем мире объясняет повышение частоты выявления ГСД [4]. В исследованиях когорты 123 040 беременных женщин из северной Калифорнии без диабета М.М. Hedderston и соавт. [5] отметили, что распространенность ГСД была низкой среди неиспаноязычных белых женщин и афроамериканок и высокой — среди азиаток и филиппинок. Интересно, что более высокие показатели ГСД продемонстрированы у пациенток с самым низким ИМТ (азиаток и филиппинок), а более низкие показатели обнаружены у пациенток с самым высоким ИМТ (неиспаноязычных белых женщин и афроамериканок) [5].

Необходимы единые диагностические критерии скрининга ГСД для выявления ранее неустановленных случаев заболевания и отображения истинного количества больных. При применении новых критериев IADPSG (2008) ГСД диагностируют на основании однократного превышения нормы гликемии, что увеличивает частоту выявления ГСД на 15–20 %. Американская диабетическая ассоциация (ADA) [6, 7], Всемирная организация здравоохранения [8] и Австралийское общество по изучению диабета беременных [9] одобрили применение критериев IADPSG. Российская ассоциация эндокринологов и Российское общество акушеров-гинекологов рекомендуют применять новые критерии в клинической практике. Вместе с тем массовое внедрение критериев IADPSG в мире увеличивает стоимость наблюдения и лечения пациентов [9]. Ранее применяемые критерии Карпентера и Кустана с двухступенчатой диагностикой сравнили с одношаговыми критериями IADPSG в проспективном исследовании, направленном на определение экономической эффективности применения этих критериев [10]. Согласно полученным результатам в популяции распространенность ГСД по первым критериям соответствовала 10,6 %, по вторым — 35,5 %. Однако при более тщательном наблюдении за большим числом женщин, выбранных по критериям IADPSG, установлено снижение количества случаев гипертензии беременных, недоношенности новорожденных, отклонений от нормы веса при рождении, родов при помощи кесарева сечения, необходимости интенсивной терапии новорожденных. Это исследование показывает экономическую эффективность применения критериев IADPSG в качестве международного стандарта

из-за представленных данных об улучшении течения и исходов беременности.

Факторы риска ГСД аналогичны таковым при СД: возраст, ожирение, этническое происхождение, наследственная предрасположенность, диагностированный ГСД в предшествующие беременности [11–15]. Большой вес детей при рождении и неблагоприятный исход предыдущей беременности, а также наличие в настоящей беременности гликозурии, признаков многоводия или макросомии плода, по данным ультразвукового исследования, тоже повышают вероятность гипергликемии у матери [16, 17].

Из вышеперечисленных факторов риска ожирение появляется наиболее часто и подлежит регрессу в ходе лечения [18]. Беременные с ожирением больше подвержены возникновению ГСД, чем женщины с нормальной массой тела. Выглядит логичным мнение о том, что модификация образа жизни, заключающаяся в здоровом питании и физических нагрузках, может привести к снижению риска развития ГСД или, по крайней мере, к снижению выявления связанных с ожирением гестационных заболеваний. Однако результаты исследований в данной области противоречивы. L. Poston и соавт. [19] не обнаружили большего снижения заболеваемости ГСД у беременных женщин с ожирением при здоровом питании и усилении физических нагрузок, чем при получении стандартного антенатального ухода. Напротив, в рандомизированном исследовании по профилактике ГСД в Финляндии S.B. Koivusalo и соавт. [20] показали, что комбинация физической активности и диеты у беременных женщин с ожирением при наличии высокого риска ГСД уменьшают частоту возникновения этого заболевания на 39 %. Характер потребляемой пищи может стать потенциальным фактором риска для развития ГСД. Продемонстрировано, что женщины, в рационе которых преобладают красное мясо, рафинированные углеводы, продукты с большим количеством жиров (пицца, картофель фри) в большей степени подвержены развитию ГСД, чем женщины придерживающиеся «разумной» диеты, включающей увеличенное потребление фруктов, зеленых листовых овощей, птицы и рыбы [20]. Компоненты «разумной» диеты обеспечивают поступление достаточного количества витамина С, полиненасыщенных и омега-жирных кислот, витамина D, дефицит которых в рационе так же связан с высокой вероятностью развития ГСД [21].

Немаловажную роль в развитии гестационных нарушений углеводного обмена играет ожирение женщины, связанное с инсулинорезистентностью. Мировая распространенность ожирения соответствует пандемии, и часто это нарушение возникает у женщин репродуктивного возраста. Жировая ткань представляет собой эндокринный орган, продуцирующий адипоцитокينات: лептин, адипонектин и резистин, фактор некроза опухоли альфа, интерлейкин-6 и др., обладающие про- и противовоспалительной активностью [22, 23]. Изменение секреции адипоцитокин

адипоцитами и макрофагами ассоциировано с ожирением [24]. Отмечено также локальное действие воспалительных медиаторов, усугубляющее воспаление в жировой ткани и увеличивающее периферическую резистентность к инсулину. Кроме того, на функцию гипоталамуса оказывает влияние измененная продукция адипоцитокинов, приводящая к потребности повысить объем потребляемой пищи. В течение беременности адипоцитокины влияют на толерантность к глюкозе, усиливая инсулинорезистентность путем нарушения регуляции секреции инсулина и передачи сигналов рецептора инсулина [25].

Проявление признаков инсулинорезистентности в период гестации является маркером предшествующих скрытых нарушений функционирования организма [26, 27]. Такое состояние может быть результатом увеличения производства диabetогенных гормонов в плаценте. Повышение уровня прогестерона, кортизола, пролактина и плацентарного лактогена также играет ключевую роль в развитии инсулинорезистентности. Причем плацентарный лактоген признан основным фактором, способствующим возникновению резистентности к инсулину у человека. При беременности, осложненной гестозом и СД возникает состояние окислительного стресса, связанное с повышением активности митохондрий в плаценте и увеличенной продукцией активных форм кислорода. Окислительный стресс при ГСД также ассоциирован с высокими уровнями лептина [28–30].

Исследователи считают, что наличие ГСД не повышает популяционный риск развития врожденных пороков и самопроизвольных аборт, поскольку обычно возникает после окончания формирования органов плода [31]. Однако перинатальная смерть возможна вследствие декомпенсации ГСД. Отмечено, что частота преэклампсии у женщин с диагностированным ранее ГСД в 4 раза выше, чем у беременных с нормогликемией [32]. По результатам исследования НАРО, частота преэклампсии при ГСД с самым высоким показателем ИМТ в 8 раз выше, чем при ГСД с самым низким показателем ИМТ. Развитие инфекции мочеполовых путей, преждевременный разрыв плодных оболочек и преждевременные роды также чаще возникают у женщин с ГСД.

В долгосрочной перспективе женщины с ГСД в анамнезе входят в группу повышенного риска развития СД2, гипертонии, метаболического синдрома и сердечно-сосудистых заболеваний [33]. Риск развития СД2 выше в 7,4 раза у женщин с ГСД, чем у женщин, не болевших ГСД.

В период гестации для формирования и развития плода главным субстратом является глюкоза матери, проникающая через плаценту при помощи транспортера GLUT-1 посредством облегченной диффузии. Кроме глюкозы также осуществляется трансплацентарный перенос кетоновых тел. При поступлении глюкозы и кетоновых тел к плоду в количестве, превышающем норму, в результате нарушения углеводного обмена у матери развивается диабетическая фетопатия плода [34]. Морфологические изменения

в формирующейся плаценте под воздействием гипергликемии характеризуются пролиферацией цитотрофобласта, отеком и фиброзом стромы ворсин, их разветвлением и повышением их площади. Вследствие этих изменений уменьшается объем межворсинчатого пространства и замедляется кровоток между плодом и плацентой. Эти изменения в сочетании с повышением уровня гликированного гемоглобина беременной, имеющего высокое сродство к кислороду, усугубляют и делают хронической гипоксию плода. Гипергликемия после 13 нед. гестации способствует увеличению объема и количества β -клеток поджелудочной железы плода, вызывая фетальную гиперинсулинемию — пусковой фактор ускорения темпов внутриутробного развития плода за счет индуцированного липогенеза после 28 нед. гестации. Происходят увеличение печени и селезенки, а также замедление морфогенеза легких плода. На долю диабетической фетопатии приходится большая доля преждевременных родов, асфиксии новорожденных, неонатальных болезней и перинатальных потерь у беременных с ГСД [35]. Макросомия плода часто вызывает родовые травмы: перелом ключицы, вывих плеча, пневмоторакс, повреждения головы, шеи и внутренних органов, а также асфиксию плода при родах. Последствием асфиксии может быть недостаточность функций легких, почек и центральной нервной системы [36].

Расстройства функции дыхания у детей с фетопатией обусловлены респираторным дистресс-синдромом, возникающем в том числе вследствие того, что повышенный уровень инсулина в крови плода косвенно снижает синтез сурфактанта за счет угнетения секреции кортизола [37]. Установлено, что респираторный дистресс-синдром является главной причиной смерти в ранний послеродовой период, а вероятность его возникновения после беременности с ГСД превышает общепопуляционную в 5,6 раза. Кроме того, возможны и другие причины дыхательных расстройств после беременности с ГСД: заболевания сердца, диафрагмальная грыжа, аспирация меконием, пневмомедиастинум, пневмоторакс и транзиторное тахипноэ [38]. Возможно также развитие гипогликемии, гипокальциемии, гипомагниемии. Кроме того, у детей от матерей с ГСД выше риск развития ожирения и СД2: по некоторым данным, к возрасту 19–27 лет он превышает в 8 раз аналогичный риск у их ровесников, рожденных от женщин без ГСД [39–41].

В 7–30 % случаев при беременности диагностируют артериальную гипертензию, занимающую ведущее место в структуре экстрагенитальных патологий как главная причина акушерской и перинатальной смертности, а также значимого ухудшения прогноза у матери и детей. Среди осложнений беременности при артериальной гипертензии выделяют фетоплацентарную недостаточность, преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, перинатальную смертность, кровоизлияние в мозг, острые почечную и сердечную недостаточности, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, эклампсию

и экламптическую кому. Существуют две группы гипертензивных состояний при беременности: артериальная гипертензия, существовавшая до беременности, и гестационная артериальная гипертензия [42].

Гестационная артериальная гипертензия возникает в 6 % беременностей. По мнению исследователей, беременность не является причиной возникновения ни гипертонической болезни, ни вторичных артериальных гипертензий, но способствует активизации предшествующих сердечно-сосудистых проблем в организме женщины из-за повышенной нагрузки на сердечно-сосудистую систему во время беременности, родов и послеродового периода [42].

Женщины с ГСД находятся в группе повышенного риска возникновения артериальной гипертензии. ГСД и гипертензивные состояния при беременности связаны с сосудистой дисфункцией, способной стимулировать развитие гипертонии после беременности. У женщин с ожирением и повышением артериального давления при беременности в анамнезе риск развития артериальной гипертензии в 17,3 раза выше, чем у женщин с ГСД и нормальным весом до беременности без гестационной гипертензии. Женщины с ГСД, ожирением до беременности (ИМТ ≥ 28 кг/м²) и прибавкой веса за время беременности не менее 7 кг показали в 11,7 раза более высокий риск развития артериальной гипертонии, чем женщины с ГСД, нормальной массой тела (ИМТ < 23 кг/м²) до беременности и прибавкой массы тела менее 7 кг [43].

Цель работы — выявить частоту и структуру нарушений углеводного обмена и сравнить уровни артериального давления в случайной выборке беременных женщин, состоящих на учете в Перинатальном центре.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ данных исследования углеводного обмена беременных женщин, состоящих на учете в Перинатальном центре (Гатчина, Ленинградская область). В 2019 г. обследовано 1380 беременных женщин, в 2020 г. — 640, в 2021 г. — 1310. Средний возраст

пациенток составил $29 \pm 3,5$ года. Обследование включало анализ медицинской документации, анкетирование, эндокринологический и гинекологический осмотры. Для расчета ИМТ величину массы тела пациентки разделили на величину ее роста. Уровень гликированного гемоглобина оценили с использованием наборов Cobas Integra (Германия) на биохимическом анализаторе COBAS INTEGRA 400 plus (Roche Diagnostics, Швейцария). Артериальное давление измеряли по общепринятой методике Н.С. Короткова автоматическим тонометром Omron M2 Basic. В исследовательской работе соблюдены этические принципы, закрепленные в Хельсинской Декларации Всемирной медицинской ассоциации. Статистический анализ проведен методами дисперсионного анализа сравнения двух групп с использованием критерия Стьюдента, результаты представлены в форме средних значений и стандартных отклонений ($M \pm \sigma$). Для расчета уровня доверия (p) к нулевой гипотезе применены непараметрические критерии (критерий углового преобразования Фишера). Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В табл. 1 представлена сравнительная характеристика обследованных женщин в зависимости от диагностированных у них нарушений углеводного обмена.

Согласно данным табл. 1 за указанные годы наблюдения отмечено увеличение количества беременных женщин с нарушением углеводного обмена (49,1 % общего количества обследованных в 2019 г., 58,9 % — в 2020 г., 67,9 % — в 2021 г.). В нескольких статьях, опубликованных в недавних выпусках журнала «Диабет, ожирение и метаболизм» и других изданиях, выражены опасения по поводу двусторонней связи между СД и новой коронавирусной инфекцией. В настоящее время доказан факт ассоциации СД с плохим прогнозом COVID-19. Пациенты с СД при COVID-19 часто испытывают неуправляемую гипергликемию и эпизоды острых гипергликемических состояний с необходимостью получения исключительно

Таблица 1. Частота и структура нарушений углеводного обмена у обследованных женщин

Table 1. Frequency and structure of carbohydrate metabolism disorders in the examined women

Патология	Обследованные женщины		
	в 2019 году <i>n</i> = 1380	в 2020 году <i>n</i> = 640	в 2021 году <i>n</i> = 1310
Гестационный сахарный диабет, компенсируемый диетотерапией, <i>n</i>	437*, ***	117*, **	579**, ***
Гестационный сахарный диабет, компенсируемый инсулинотерапией, <i>n</i>	218*, ***	235*, **	257**, ***
Сахарный диабет 1 типа, диагностированный до беременности, <i>n</i>	4*, ***	8*, **	12**, ***
Сахарный диабет 2 типа, диагностированный до беременности, <i>n</i>	12***	10**	26**, ***
Манифестный сахарный диабет, <i>n</i>	7***	7**	16**, ***
Всего, <i>n</i>	678*, ***	377*, **	890**, ***

Примечание. * различия между показателями в 2019 и 2020 гг. достоверны, $p < 0,05$; ** различия между показателями в 2020 и 2021 гг. достоверны, $p < 0,05$; *** различия между показателями в 2019 и 2021 гг. достоверны, $p < 0,05$.

высоких доз инсулина. С другой стороны, исследователи предполагают, что SARS-CoV-2 разрушает островковые клетки поджелудочной железы, что вызывает развитие СД или ухудшение его течения. Чаще этому подвержены пациенты с ожирением, нарушенной толерантностью к углеводам и гипергликемией натощак, а также лица пожилого возраста [44].

В 2020 г. обращаемость больных СД за медицинской помощью снизилась практически в 2 раза из-за пандемии новой коронавирусной инфекции. Этот факт не свидетельствует о снижении заболеваемости СД, а означает перемещение части больных в «серую зону», в которой внимания на умеренных нарушениях углеводного обмена

не акцентировали. Однако за условным снижением количества женщин с различными степенями выраженности гипергликемии в 2020 г. последовало увеличение выявленных случаев этого нарушения в сравнении с показателями до пандемии в 2019 г. Это произошло под влиянием стрессовой обстановки и снижения физической нагрузки в условиях самоизоляции.

В структуре нарушений углеводного обмена в 2019 и 2021 гг. преобладает ГСД, компенсируемый диетотерапией, и составляет 64,4 и 65,1 % соответственно, треть всех нарушений приходится на ГСД, компенсируемый инсулинотерапией (32,2 % и 28,9 % соответственно). При этом в 2020 г. отмечена противоположная ситуация: пациентки

Таблица 2. Индекс массы тела в группах обследованных женщин

Table 2. Body mass index in the groups of examined women

Индекс массы тела	Обследованные женщины		
	в 2019 году n = 1380	в 2020 году n = 640	в 2021 году n = 1310
Индекс массы тела при гестационном сахарном диабете, компенсируемом диетотерапией, кг/м ²	27,1 ± 3,1*	26,8 ± 2,3**	25,9 ± 1,6***
Индекс массы тела при гестационном сахарном диабете, компенсируемом инсулинотерапией, кг/м ²	25,5 ± 2,8*	25,2 ± 1,5**	25,9 ± 1,7***

Примечание. *различия между показателями при диетотерапии и инсулинотерапии в 2019 г. достоверны, $p < 0,05$; **различия между показателями при диетотерапии и инсулинотерапии в 2020 г. достоверны, $p < 0,05$; ***различия между показателями при диетотерапии и на инсулинотерапии в 2021 г. достоверны, $p < 0,05$.

Таблица 3. Уровень гликированного гемоглобина в группах обследованных женщин

Table 3. The level of glycated hemoglobin in the groups of examined women

Уровень гликированного гемоглобина	Обследованные женщины		
	в 2019 году n = 1380	в 2020 году n = 640	в 2021 году n = 1310
Уровень гликированного гемоглобина при гестационном сахарном диабете, компенсируемом диетотерапией, %	4,8 ± 0,9*	4,9 ± 1,1**	4,9 ± 1,2***
Уровень гликированного гемоглобина при гестационном сахарном диабете, компенсируемом инсулинотерапией, %	5,1 ± 1,0 ^{*, ^, ^^^}	5,3 ± 0,8 ^{*, ^, ^^}	5,5 ± 0,8 ^{***, ^^, ^^^}

Примечание. *различия между показателями при диетотерапии и инсулинотерапии в 2019 г. достоверны, $p < 0,05$; **различия между показателями при диетотерапии и инсулинотерапии в 2020 г. достоверны, $p < 0,05$; ***различия между показателями при диетотерапии и на инсулинотерапии в 2021 г. достоверны, $p < 0,05$; ^различия между показателями 2019 и 2020 гг. достоверны, $p < 0,05$; ^^различия между показателями 2020 и 2021 гг. достоверны, $p < 0,05$; ^^^различия между показателями 2019 и 2021 гг. достоверны, $p < 0,05$.

Таблица 4. Уровень систолического артериального давления в группах обследованных женщин

Table 4. The level of systolic blood pressure in the groups of examined women

Уровень систолического артериального давления	Обследованные женщины		
	в 2019 году n = 1380	в 2020 году n = 640	в 2021 году n = 1310
Уровень систолического артериального давления при гестационном сахарном диабете, компенсируемом диетотерапией, мм рт. ст.	129 ± 10,4*	132 ± 11,8**	131 ± 11,2***
Уровень систолического артериального давления при гестационном сахарном диабете, компенсируемом инсулинотерапией, мм рт. ст.	114 ± 8,7*	119 ± 9,3**	117 ± 8,9***

Примечание. *различия между показателями при диетотерапии и инсулинотерапии в 2019 г. достоверны, $p < 0,05$; **различия между показателями при диетотерапии и инсулинотерапии в 2020 г. достоверны, $p < 0,05$; ***различия между показателями при диетотерапии и инсулинотерапии в 2021 г. достоверны, $p < 0,05$.

с диетотерапией составили 31,0 %, а женщины с инсулинотерапией — 62,3 %. Это также обусловлено изменениями в подходах к плановой и экстренной помощи в 2020 г.

Известно, что стресс является пусковым фактором в развитии аутоиммунных патологий, в том числе СД1. Вероятно, с этим связано увеличение количества женщин с указанным диагнозом в 2020 г. (0,6 % в 2019 г., 2,1 % в 2020 г., 1,3 % в 2021 г.).

Кроме того, выявлено увеличение количества женщин с СД2, диагностированным до беременности и впервые обнаруженным СД во время беременности.

В табл. 2 представлены результаты сравнения обследованных женщин по ИМТ. Интересно, что диетотерапия эффективна у женщин с более высоким ИМТ, а потребность в инсулине возникает чаще у женщин с более низким ИМТ.

Согласно действующим рекомендациям инсулинотерапию назначают при недостигнутых целевых показателях глюкозы крови в течение 1–2 нед. диетотерапии [45]. В табл. 3 представлена тенденция к увеличению уровня гликированного гемоглобина с каждым годом в группе женщин с ГСД, компенсируемым инсулинотерапией. Исходный уровень гликированного гемоглобина ниже у женщин с ГСД, компенсируемым диетотерапией.

В соответствии с данными табл. 4 отмечены более высокие уровни систолического артериального давления у беременных с ГСД, получающих диетотерапию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день ГСД является важной проблемой, поскольку отягощает беременность и период новорожденности некоторыми сопутствующими заболеваниями матери, в том числе развитием гестационной артериальной гипертензии, а в отдаленном периоде повышает риск возникновения СД2 и ряда сердечно-сосудистых заболеваний не только у матери, но и у детей в будущем.

Для прогнозирования риска развития ГСД используют клинические данные, включающие сведения из анамнеза,

а также результаты антропометрии и биохимического анализа крови. Однако эта информация недостаточна для идентификации повышенного риска развития гипергликемии. Этим обусловлена необходимость поиска универсальных маркеров для обнаружения беременных, предрасположенных к развитию ГСД. По этой причине интересна оценка уровня маркеров воспаления и эндотелиальной дисфункции. Перспективным методом их определения является масс-спектрометрия, способная генерировать значимые данные о белках.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Исследование не имело финансового обеспечения или спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. *Е.Ю. Загарских* — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материалов, анализ полученных данных, написание текста; *С.А. Парцернак* — концепция и дизайн исследования, написание текста; *С.В. Рущук* — диагностические исследования, анализ полученных данных; *Г.А. Прошчай* — сбор и обработка материалов, обзор литературы.

Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding. The study had no external funding.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Author contributions. *E.Yu. Zagarskikh* — concept and design of the study, material collection and processing, analysis of the data obtained, text writing; *S.A. Partsernyak* — concept and design of the study, text writing; *S.V. Rishchuk* — diagnostic studies, analysis of the data obtained; *G.A. Proshchai* — material collection and processing, literature review.

All authors made a significant contribution to the study and preparation of the article and read and approved the final version before its publication.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беттихер О.А., Зазерская И.Е., Попова П.В., Кустаров В.Н. Исходы индуцированных родов у пациенток с гестационным сахарным диабетом // Сахарный диабет. 2016. Т. 19, № 2. С. 158–163. DOI: 10.14341/DM2004130-33
2. Дедов И.И., Колесникова Л.И., Бардымова Т.П. и др. Этнические особенности сахарного диабета у народов Прибайкалья // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2008. Т. 28, № 1. С. 16–20.
3. Hajifaraji M., Jahanjou F., Abbasalizadeh F. et al. Effect of probiotic supplements in women with gestational diabetes mellitus on inflammation and oxidative stress biomarkers: a randomized clinical trial // Asia Pac. J. Clin. Nutr. 2018. Vol. 27, No. 3. P. 581–591. DOI: 10.6133/apjcn.082017.03
4. Moyer V.A. Screening for gestational diabetes mellitus: U.S. Preventive Services Task Force recommendation

statement // Ann. Intern. Med. 2014. Vol. 160. P. 414–420. DOI: 10.7326/M13-2905

5. Peng T.Y., Ehrlich S.F., Crites Y. et al. Trends and racial and ethnic disparities in the prevalence of pregestational type 1 and type 2 diabetes in Northern California: 1996–2014 // Am. J. Obstet. Gynecol. 2017. Vol. 216, No. 2. P. 177e1–177e8. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.10.007

6. Hagiwara Y., Kasai J., Nakanishi S. et al. Should the IADPSG criteria be applied when diagnosing early-onset gestational diabetes? // Diabetes Res. Clin. Pract. 2018. Vol. 140. P. 154–161. DOI: 10.1016/j.diabres.2018.03.048
7. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus // Diabetes Care. 2010. Vol. 33 Suppl 1, No. Suppl 1. P. S62–69. DOI: 10.2337/dc10-S062

8. Эндокринология: национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.

9. Flack J.R., Ross G.P. Survey on testing for gestational diabetes mellitus in Australia // *Aust. NZ J. Obstet. Gynaecol.* 2016. Vol. 56, No. 4. P. 346–348. DOI: 10.1111/ajo.12457
10. Wu E.T., Nien F.J., Kuo C.H. et al. Diagnosis of more gestational diabetes lead to better pregnancy outcomes: Comparing the International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Group criteria, and the Carpenter and Coustan criteria // *J. Diabetes Investig.* 2016. Vol. 7, No. 1. P. 121–126. DOI: 10.1111/jdi.12378
11. Дедов И.И., Колесникова Л.И., Иванова О.Н. и др. Полиморфизм генов HLA класса II и CTLA4 здоровых бурят и больных сахарным диабетом 1 типа в Бурятской Республике // *Сахарный диабет.* 2006. № 1. С. 2–8. DOI: 10.14341/2072-0351-5373
12. Lavery J.A., Friedman A.M., Keyes K.M. et al. Gestational diabetes in the United States: temporal changes in prevalence rates between 1979 and 2010 // *VJOG.* 2017. Vol. 124, No. 5. P. 804–813. DOI: 10.1111/1471-0528.14236
13. Zaman F., Nohjah S., Shahbazian H. et al. Risk factors of gestational diabetes mellitus using results of a prospective population-based study in Iranian pregnant women // *Diabetes Metab. Syndr.* 2018. Vol. 12, No. 5. P. 721–725. DOI: 10.1016/j.dsx.2018.04.014
14. Xiao Y., Chen R., Chen M. et al. Age at menarche and risks of gestational diabetes mellitus: a meta-analysis of prospective studies // *Oncotarget.* 2017. Vol. 9, No. 24. P. 17133–17140. DOI: 10.18632/oncotarget.23658
15. Lizneva D., Suturina L., Walker W. et al. Criteria, prevalence and phenotypes of polycystic ovary syndrome // *Fertil. Steril.* 2016. Vol. 106, No. 1. P. 6–15. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2016.05.003
16. Buckley B.S., Harreiter J., Damm P. et al. Gestational diabetes mellitus in Europe: prevalence, current screening practice and barriers to screening. A review // *Diabet. Med.* 2012. Vol. 29, No. 7. P. 844–854. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2011.03541.x
17. McGuane J.T., Grlj L., Peek M.J. Obesity, gestational diabetes and macrosomia are associated with increasing rates of early-term induction of labour at The Canberra Hospital // *Aust. NZ J. Obstet. Gynaecol.* 2019. Vol. 59, No. 2. P. 215–220. DOI: 10.1111/ajo.12820
18. Lima R.J.C.P., Batista R.F.L., Ribeiro M.R.C. et al. Prepregnancy body mass index, gestational weight gain, and birth weight in the BRISA cohort // *Rev. Saude Publica.* 2018. Vol. 52. P. 46. DOI: 10.11606/s1518-8787.2018052000125
19. International Weight Management in Pregnancy (i-WIP) Collaborative Group. Effect of diet and physical activity based interventions in pregnancy on gestational weight gain and pregnancy outcomes: meta-analysis of individual participant data from randomised trials // *BMJ.* 2017. Vol. 358. P. j3119. DOI: 10.1136/bmj.j3119
20. Meinilä J., Valkama A., Koivusalo S.B. et al. Association between diet quality measured by the Healthy Food Intake Index and later risk of gestational diabetes—a secondary analysis of the RADIEL trial // *Eur. J. Clin. Nutr.* 2017. Vol. 71, No. 7. P. 913. DOI: 10.1038/ejcn.2017.66
21. Valkama A.J., Meinilä J., Koivusalo S. et al. The effect of pre-pregnancy lifestyle counselling on food intakes and association between food intakes and gestational diabetes in high-risk women: results from a randomised controlled trial // *J. Hum. Nutr. Diet.* 2018. Vol. 31, No. 3. P. 301–305. DOI: 10.1111/jhn.12547
22. Michalakis K., Mintzioti G., Kaprara A. et al. The complex interaction between obesity, metabolic syndrome and reproductive axis: A narrative review // *Metabolism.* 2013. Vol. 62, No. 4. P. 457–478. DOI: 10.1016/j.metabol.2012.08.012
23. Петунина Н.А., Кузина И.А. Роль гормонов жировой ткани в развитии осложнений беременности у женщин с ожирением // *Ожирение и метаболизм.* 2013. Т. 10, № 1. С. 3–8. DOI: 10.14341/2071-8713-5063
24. Lobo T.F., Torloni M.R., Mattar R. et al. Adipokine levels in overweight women with early-onset gestational diabetes mellitus // *J. Endocrinol. Invest.* 2019. Vol. 42, No. 2. P. 149–156. DOI: 10.1007/s40618-018-0894-0
25. Nanda S., Yu C.K.H., Giurcaneanu L. et al. Maternal serum adiponectin at 11–13 weeks of gestation in preeclampsia // *Fetal. Diagn. Ther.* 2011. Vol. 29, No. 3. P. 208–215. DOI: 10.1159/000322402
26. Parlea L., Bromberg I.L., Feig D.S. et al. Association between serum 25-hydroxyvitamin D in early pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus // *Diabet. Med.* 2012. Vol. 29, No. 7. P. 25–32. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2011.03550.x
27. Рюткина Л.А., Сорокин М.Ю. Возможности применения инсулина детемир при лечении сахарного диабета у беременных: доказанные преимущества и перспективы использования // *Сахарный диабет.* 2016. Т. 19, № 2. С. 171–178. DOI: 10.14341/DM2004150-55
28. Капустин Р.В., Аржанова О.Н., Тиселько А.В. Оксидативный стресс у беременных с сахарным диабетом // *Сахарный диабет.* 2017. Т. 20, № 6. С. 461–471. DOI: 10.14341/DM8669
29. Колесникова Л.И., Гребенкина Л.А., Даренская М.А., Власов Б.Я. Окислительный стресс как неспецифическое патогенетическое звено репродуктивных нарушений (обзор) // *Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук.* 2012. Т. 32, № 1. С. 58–66.
30. Колесникова Л.И., Осипова Е.В., Гребенкина Л.А. Окислительный стресс при репродуктивных нарушениях эндокринного генеза у женщин. Новосибирск, 2011.
31. Cundy T., Gamble G., Townend K. et al. Perinatal mortality in Type 2 diabetes mellitus // *Diabet. Med.* 2000. Vol. 17, No. 1. P. 33–39. DOI: 10.1046/j.1464-5491.2000.00215.x
32. Li X., Zhang W., Lin J. et al. Risk factors for adverse maternal and perinatal outcomes in women with preeclampsia: analysis of 1396 cases // *J. Clin. Hypertens (Greenwich).* 2018. Vol. 20, No. 6. P. 1049–1057. DOI: 10.1111/jch.13302
33. Baliutiavičienė D., Buinauskienė J.B., Petrenko V. et al. Gestational diabetes, obesity, and metabolic syndrome diagnosed during pregnancy // *Metab. Syndr. Relat. Disord.* 2012. Vol. 10, No. 3. P. 214–217. DOI: 10.1089/met.2011.0067
34. Sacks D.A. The use of pharmacotherapy in pregnancies with suspected diabetic fetopathy // *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* 2012. Vol. 25, No. 1. P. 45–49. DOI: 10.3109/14767058.2012.626929
35. Desoye G., Nolan C.J. The fetal glucose steal: an underappreciated phenomenon in diabetic pregnancy // *Diabetologia.* 2016. Vol. 59, No. 6. P. 1089–1094. DOI: 10.1007/s00125-016-3931-6
36. Esakoff T.F., Cheng Y.W., Sparks T.N., Caughey A.B. The association between birthweight 4000 g or greater and perinatal outcomes in patients with and without gestational diabetes mellitus // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2009. Vol. 200, No. 6. P. 672.e1–4. DOI: 10.1016/j.ajog.2009.02.035
37. Li J., Qian G., Zhong X., Yu T. Insulin treatment cannot promote lipogenesis in rat fetal lung in gestational diabetes mellitus because of failure to redress the imbalance among SREBP-1, SCAP, and INSIG-1 // *DNA Cell. Biol.* 2018. Vol. 37, No. 3. P. 264–270. DOI: 10.1089/dna.2017.3906
38. Михалев Е.В., Шанина О.М., Саприна Т.В. Гормональные, электролитные нарушения и особенности гемостаза у доношенных новорожденных детей от матерей с гестационным сахарным диабетом // *Сахарный диабет.* 2015. Т. 18, № 1. С. 78–86. DOI: 10.14341/DM2015178-86
39. Чабанова Н.Б., Матаев С.И., Василькова Т.Н., Трошина И.А. Метаболические нарушения при адипоцитокинном дисбалансе и гестационные осложнения. // *Ожирение и метаболизм.* 2017. Т. 14, № 1. С. 9–16. DOI: 10.14341/OMET201719-16

40. McLachlan K.A., O'Neal D., Jenkins A., Alford F.P. Do adiponectin, TNF α , leptin and CRP relate to insulin resistance in pregnancy? Studies in women with and without gestational diabetes, during and after pregnancy // *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2006. Vol. 22, No. 2. P. 131–138. DOI: 10.1002/dmrr.591

41. Agarwal M.M., Punnose J., Sukhija K. et al. Gestational diabetes mellitus: Using the fasting plasma glucose level to simplify the International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Diagnostic Algorithm in an adult South Asian population // *Can. J. Diabetes.* 2018. Vol. 42, No. 5. P. 500–504. DOI: 10.1016/j.cjcd.2017.12.009

42. Абдрахманова А.И., Ослопова Ю.В., Хасанова Р.Н., Цибулькин Н.А. Артериальная гипертензия у беременных: учебное пособие. Казань, 2017.

43. Wang L., Leng J., Liu H. et al. Association between hypertensive disorders of pregnancy and the risk of postpartum hypertension: a cohort study in women with gestational diabetes // *J. Hum. Hypertens.* 2017. Vol. 31, No. 11. P. 725–730. DOI: 10.1038/jhh.2017.46

44. Sathish T., Kapoor N., Cao Y. et al. Proportion of newly diagnosed diabetes in COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis // *Diabetes Obes. Metab.* 2021. Vol. 23, No. 3. P. 870–874. DOI: 10.1111/dom.14269

45. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 10-й выпуск (дополненный). М., 2021. DOI: 10.14341/DM12802

REFERENCES

1. Bettikher OA, Zazerskaya IE, Popova PV, Kustarov VN. A comparison of the clinical outcomes of induced and spontaneous labour in patients with gestational diabetes. *Diabetes mellitus.* 2016;19(2):158–163. (In Russ.). DOI: 10.14341/DM2004130-33

2. Dedov II, Kolesnikova LI, Bardymova TP, et al. Ethnic specific features of diabetes mellitus in nations of Pribaikalje. *The Bulletin of Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences.* 2008;28(1):16–20. (In Russ.)

3. Hajifaraji M, Jahanjou F, Abbasalizadeh F, et al. Effect of probiotic supplements in women with gestational diabetes mellitus on inflammation and oxidative stress biomarkers: a randomized clinical trial. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2018;27(3):581–591. DOI: 10.6133/apjcn.082017.03

4. Moyer VA. Screening for gestational diabetes mellitus: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2014;160:414–420. DOI: 10.7326/M13-2905

5. Peng TY, Ehrlich SF, Crites Y, et al. Trends and racial and ethnic disparities in the prevalence of pregestational type 1 and type 2 diabetes in Northern California: 1996–2014. *Am J Obstet Gynecol.* 2017;216(2):177.e1–177.e8. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.10.007

6. Hagiwara Y, Kasai J, Nakanishi S, et al. Should the IADPSG criteria be applied when diagnosing early-onset gestational diabetes? *Diabetes Res Clin Pract.* 2018;140:154–161. DOI: 10.1016/j.diabres.2018.03.048

7. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2010;33 Suppl 1(Suppl 1):S62–69. DOI: 10.2337/dc10-S062

8. Endocrinology: national guidelines. Ed. by I.I. Dedov, G.A. Melnichenko. Moscow: GEHOTAR-Media; 2008. (In Russ.)

9. Flack JR, Ross GP. Survey on testing for gestational diabetes mellitus in Australia. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2016;56(4):346–348. DOI: 10.1111/ajo.12457

10. Wu ET, Nien FJ, Kuo CH, et al. Diagnosis of more gestational diabetes lead to better pregnancy outcomes: Comparing the International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Group criteria, and the Carpenter and Coustan criteria. *J Diabetes Investig.* 2016;7(1):121–126. DOI: 10.1111/jdi.12378

11. Dedov II, Kolesnikova LI, Ivanova ON, et al. Polimorfizm genov HLA klasse II i CTLA4 zdorovykh buryat i bol'nykh sakharnym diabetom 1 tipa v Buryatskoj Respublike. *Diabetes mellitus.* 2006;(1):2–8. (In Russ.). DOI: 10.14341/2072-0351-5373

12. Lavery JA, Friedman AM, Keyes KM, et al. Gestational diabetes in the United States: temporal changes in prevalence rates between 1979 and 2010. *BJOG.* 2017;124(5):804–813. DOI: 10.1111/1471-0528.14236

13. Zaman F, Nouhjah S, Shahbazian H, et al. Risk factors of gestational diabetes mellitus using results of a prospective

population-based study in Iranian pregnant women. *Diabetes Metab Syndr.* 2018;12(5):721–725. DOI: 10.1016/j.dsx.2018.04.014

14. Xiao Y, Chen R, Chen M, et al. Age at menarche and risks of gestational diabetes mellitus: a meta-analysis of prospective studies. *Oncotarget.* 2017;9(24):17133–17140. DOI: 10.18632/oncotarget.23658

15. Lizneva D, Suturina L, Walker W, et al. Criteria, prevalence and phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2016;106(1):6–15. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2016.05.003

16. Buckley BS, Harreiter J, Damm P, et al. Gestational diabetes mellitus in Europe: prevalence, current screening practice and barriers to screening. A review. *Diabet Med.* 2012;29(7):844–854. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2011.03541.x

17. McGuane JT, Grlj L, Peek MJ. Obesity, gestational diabetes and macrosomia are associated with increasing rates of early-term induction of labour at The Canberra Hospital. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2019;59(2):215–220. DOI: 10.1111/ajo.12820

18. Lima RJCP, Batista RFL, Ribeiro MRC, et al. Prepregnancy body mass index, gestational weight gain, and birth weight in the BRISA cohort. *Rev Saude Publica.* 2018;52:46. DOI: 10.11606/s1518-8787.2018052000125

19. International Weight Management in Pregnancy (i-WIP) Collaborative Group. Effect of diet and physical activity based interventions in pregnancy on gestational weight gain and pregnancy outcomes: meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *BMJ.* 2017;358:j3119. DOI: 10.1136/bmj.j3119

20. Meinilä J, Valkama A, Koivusalo SB, et al. Association between diet quality measured by the Healthy Food Intake Index and later risk of gestational diabetes—a secondary analysis of the RADIEL trial. *Eur J Clin Nutr.* 2017;71(7):913. DOI: 10.1038/ejcn.2017.66

21. Valkama AJ, Meinilä J, Koivusalo S, et al. The effect of pre-pregnancy lifestyle counselling on food intakes and association between food intakes and gestational diabetes in high-risk women: results from a randomised controlled trial. *J Hum Nutr Diet.* 2018;31(3):301–305. DOI: 10.1111/jhn.12547

22. Michalakis K, Mintziori G, Kaprara A, et al. The complex interaction between obesity, metabolic syndrome and reproductive axis: A narrative review. *Metabolism.* 2013;62(4):457–478. DOI: 10.1016/j.metabol.2012.08.012

23. Petunina NA, Kuzina IA. The role of hormones of adipose tissue in the development pregnancy complications in obese women. *Obesity and metabolism.* 2013;10(1):3–8. (In Russ.). DOI: 10.14341/2071-8713-5063

24. Lobo TF, Torloni MR, Mattar R, et al. Adipokine levels in overweight women with early-onset gestational diabetes mellitus. *J Endocrinol Invest.* 2019;42(2):149–156. DOI: 10.1007/s40618-018-0894-0

25. Nanda S, Yu CKH, Giurcaneanu L, et al. Maternal Serum Adiponectin at 11–13 weeks of gestation in preeclampsia. *Fetal Diagn Ther.* 2011;29(3):208–215. DOI: 10.1159/000322402
26. Parlea L, Bromberg IL, Feig DS, et al. Association between serum 25-hydroxyvitamin D in early pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabet Med.* 2012;29(7):e25–32. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2011.03550.x
27. Ruyatkina LA, Sorokin MY. Detemir potential applications in the treatment of diabetes during pregnancy: proven benefits and perspectives. *Diabetes mellitus.* 2016;19(2):171–178. DOI: 10.14341/DM2004150-55
28. Kapustin RV, Arzhanova ON, Tisel'ko AV. Oxidative stress in pregnant women with diabetes mellitus. *Diabetes mellitus.* 2017;20(6):461–471. (In Russ.). DOI: 10.14341/DM8669
29. Kolesnikova LI, Grebenkina LA, Darenskaya MA, Vlasov BYa. Oxidative stress as nonspecific pathogenetic link of reproductive disorders (systematic review). *The Bulletin of Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences.* 2012;32(1):58–66. (In Russ.)
30. Kolesnikova LI, Osipova EV, Grebenkina LA. Okislitel'nyy stress pri reproduktivnykh narusheniyakh ehndokrinnogo geneza u zhenshin. Novosibirsk, 2011. (In Russ.)
31. Cundy T, Gamble G, Townend K, et al. Perinatal mortality in Type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med.* 2000;17(1):33–39. DOI: 10.1046/j.1464-5491.2000.00215.x
32. Li X, Zhang W, Lin J, et al. Risk factors for adverse maternal and perinatal outcomes in women with preeclampsia: analysis of 1396 cases. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2018;20(6):1049–1057. DOI: 10.1111/jch.13302
33. Baliutavičienė D, Buinauskienė JB, Petrenko V, et al. Gestational diabetes, obesity, and metabolic syndrome diagnosed during pregnancy. *Metab Syndr Relat Disord.* 2012;10(3):214–217. DOI: 10.1089/met.2011.0067
34. Sacks DA. The use of pharmacotherapy in pregnancies with suspected diabetic fetopathy. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012;25(1):45–49. DOI: 10.3109/14767058.2012.626929
35. Desoye G, Nolan CJ. The fetal glucose steal: an underappreciated phenomenon in diabetic pregnancy. *Diabetologia.* 2016;59(6):1089–1094. DOI: 10.1007/s00125-016-3931-6
36. Esakoff TF, Cheng YW, Sparks TN, Caughey AB. The association between birthweight 4000 g or greater and perinatal outcomes in patients with and without gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;200(6):672.e1–4. DOI: 10.1016/j.ajog.2009.02.035
37. Li J, Qian G, Zhong X, Yu T. Insulin treatment cannot promote lipogenesis in rat fetal lung in gestational diabetes mellitus because of failure to redress the imbalance among SREBP-1, SCAP, and INSIG-1. *DNA Cell Biol.* 2018;37(3):264–270. DOI: 10.1089/dna.2017.3906
38. Mikhalev EV, Shanina OM, Saprina TV. Hormonal, electrolyte disturbances and features of hemostasis in term newborn infants of mothers with gestational diabetes mellitus. *Diabetes mellitus.* 2015;18(1):78–86. (In Russ.). DOI: 10.14341/DM2015178-86
39. Chabanova NB, Mataev SI, Vasil'kova T, Troshina IA. Metabolic disorders in adipocytokine imbalance and gestational complications. *Obesity and metabolism.* 2017;14(1):9–16. (In Russ.). DOI: 10.14341/OMET201719-16
40. McLachlan KA, O'Neal D, Jenkins A, Alford FP. Do adiponectin, TNF α , leptin and CRP relate to insulin resistance in pregnancy? Studies in women with and without gestational diabetes, during and after pregnancy. *Diabetes Metab Res Rev.* 2006;22(2):131–138. DOI: 10.1002/dmrr.591
41. Agarwal MM, Punnoose J, Sukhija K, et al. Gestational diabetes mellitus: Using the fasting plasma glucose level to simplify the International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Diagnostic Algorithm in an adult South Asian population. *Can J Diabetes.* 2018;42(5):500–504. DOI: 10.1016/j.cjcd.2017.12.009
42. Abdrakhmanova AI, Oslopova YuV, Khasanova RN, Tsibul'kin NA. Arterial'naya gipertenziya u beremennykh: uchebnoe posobie. Kazan'; 2017. (In Russ.)
43. Wang L, Leng J, Liu H, et al. Association between hypertensive disorders of pregnancy and the risk of postpartum hypertension: a cohort study in women with gestational diabetes. *J Hum Hypertens.* 2017;31(11):725–730. DOI: 10.1038/jhh.2017.46
44. Sathish T, Kapoor N, Cao Y, et al. Proportion of newly diagnosed diabetes in COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab.* 2021;23(3):870–874. DOI: 10.1111/dom.14269
45. Standards of specialized diabetes care. Ed. by I.I. Dedov, M.V. Shestakova, A.Yu. Mayorov. 10th edition. Moscow; 2021. (In Russ.). DOI: 10.14341/DM12802

ОБ АВТОРАХ

Елена Юрьевна Загарских, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9716-1905>,
eLibrary SPIN: 1149-7540; e-mail: zagarsklена@mail.ru

Сергей Александрович Парцерняк, д-р мед. наук, профессор;
eLibrary SPIN: 4182-2470;
e-mail: professorpsa@mail.ru

* **Сергей Владимирович Ришчук**, д-р мед. наук, профессор;
адрес: Россия, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9993-7543>;
eLibrary SPIN: 1558-3335; e-mail: s.rishchuk@mail.ru

Галина Александровна Прошчай, канд. мед. наук;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3539-0398>;
eLibrary SPIN: 7247-7085;
e-mail: galina.proshchai@mail.ru

AUTHORS INFO

Elena Yu. Zagarskikh, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9716-1905>;
eLibrary SPIN: 1149-7540; e-mail: zagarsklена@mail.ru

Sergey A. Partsernyak, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
eLibrary SPIN: 4182-2470;
e-mail: professorpsa@mail.ru

* **Sergey V. Rishchuk**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
address: 41 Kirochnaya St., Saint Petersburg, 191015, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9993-7543>;
eLibrary SPIN: 1558-3335; e-mail: s.rishchuk@mail.ru

Galina A. Proshchai, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3539-0398>;
eLibrary SPIN: 7247-7085;
e-mail: galina.proshchai@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author