
ГЕСТАЦИОННЫЙ ДИАБЕТ. СОВРЕМЕННЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

З.А. Махтибекова¹, А.А. Васина¹, Н.С. Голикова¹,
К.А. Бабич²

¹Российский университет дружбы народов
ул. Миклухо-Маклая, 8, Москва, Россия, 117198

²ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации
Федерального медико-биологического агентства»
Волоколамское шоссе, 91, Москва, Россия, 125371

В данной статье рассмотрены проблемы критериев диагностики различных типов диабета у беременных. По данным последних рандомизированных исследований, сахарный диабет (СД) представляет серьезную медико-социальную проблему, так как в значительной степени увеличивает частоту неблагоприятных исходов беременности для матери и для плода и новорожденного. На основании последних статистических данных стремительная урбанизация, изменение рациона питания, уменьшение двигательной активности, тенденция к отсрочке брака и увеличение числа возрастных первородящих, а также растущая эпидемия ожирения и СД типа 2 увеличивает распространенность гестационного сахарного диабета (ГСД). На сегодняшний день проблемы диагностики остаются открытыми, так как до сих пор нет четких критериев. Результаты исследования последних лет различных школ показали, что ранее используемые критерии диагностики ГСД требуют пересмотра. Необходимы единые стандарты диагностики и лечения нарушений углеводного обмена во время беременности. Понятия «сахарный диабет», «манифестный (впервые выявленный) СД во время беременности» и непосредственно «ГСД» требуют четкой клинко-лабораторной дифференцировки.

Ключевые слова: беременность, гипергликемия, диабет, фетопатия

По данным последних рандомизированных исследований, СД представляет серьезную медико-социальную проблему, так как в значительной степени увеличивает частоту неблагоприятных исходов беременности для матери и для плода и новорожденного. Последние исследования показывают, что нарушение углеводного обмена во время беременности ассоциируется с высоким риском развития акушерских и перинатальных осложнений [1]. Многие голландские и английские ученые говорят, что нормогликемия во время беременности не снижает как перинатальную смертность, так и перинатальную заболеваемость у пациенток с СД [2]. Даже незначительная гипергликемия у матери во время беременности может оказать неблагоприятное влияние как на организм беременной, так и на плод. Гипергликемия, не диагностированная на этапе планирования беременности и в первом триместре, может явиться причиной развития врожденных пороков у плода, увеличить число репродуктивных потерь. Отмечается, что критерии диагностики, широко используемые в Европе, слишком ограничены.

СД является социально значимым заболеванием. В Российской Федерации зарегистрировано более 3 млн пациентов с СД (из них 10% с СД 1 и 90% с СД 2). В Москве, по данным государственного регистра больных СД, к 2009 г. было зарегистрировано более 192 тысяч пациентов с СД обоих типов [3].

Растущая заболеваемость СД по всему миру привела к тому, что на 2011 г. примерно у 360 миллионов человек было выявлено это заболевание, среди которых 95% — СД 2 типа (СД2Т). Это число растет и к 2030 г. угрожает достичь 552 миллионов человек. Более того, предполагается, что более чем половину больных СД будет не диагностировано. В дополнение ко всему еще у 300 миллионов человек будут иметься те или иные состояния, предшествующие СД2, как, например, гипергликемия натощак, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), диабет беременных и зугликемическая резистентность к инсулину (РИ). Большинство новых случаев СД обнаруживается в контексте вестернизованного образа жизни, высокожировой диеты и гиподинамии, ведущими к повышению риска ожирения, РИ, компенсаторной гиперинсулинемии и в итоге к нарушению работы бета-клеток и СД2Т [17].

В связи с междисциплинарным характером рассматриваемой проблемы необходимо подчеркнуть, что проблеме СД при беременности посвящено множество научных исследований, в которых остается открытым вопрос о сроках и методах родоразрешения и перинатальных осложнениях, возникающих у новорожденных в раннем неонатальном периоде.

По данным экспертов ВОЗ, в мире более 100 млн человек страдают СД, а к 2020 г. согласно подсчетам эпидемиологов это число удвоится и достигнет 333 млн человек.

Беременность представляет собой физиологический стрессовый тест для β -клеток поджелудочной железы, являясь для организма «диабетогенным фактором». Синтез плацентой стероидных гормонов (плацентарного лактогена, эстрогенов, прогестерона), а также повышение образования кортизола корой надпочечников при одновременном изменении метаболизма и тканевого эффекта инсулина, ускоренное разрушение инсулина почками и активизация инсулиназы плаценты приводят во время беременности к состоянию физиологической инсулинорезистентности с компенсаторной гиперинсулинемией. Последствием инсулинорезистентности и недостаточной секреции инсулина для ее преодоления является повышение концентрации в плазме крови глюкозы, свободных жирных кислот, некоторых аминокислот и кетонов. Каждый из этих показателей, в свою очередь, сопоставим с массой тела новорожденного и в некоторых случаях с неблагоприятным исходом беременности [6].

Несмотря на столь серьезные последствия гипергликемии для плода, история изучения ГСД насчитывает всего около 70 лет. Впервые обратили внимание на повышение уровня гликемии во время беременности в 20-х гг. прошлого века в Германии. На сегодняшний день на основании анализа результатов крупнейшего многонационального исследования НАРО был создан проект Российского консенсуса по диагностике и лечению ГСД.

Рабочая группа после обсуждения пришла к необходимости отказаться от проведения перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) у беременных высокой группы риска (до 24 нед. беременности). Основанием для этого послужили следующие соображения:

1) принятие критериев, рекомендованных IADPSG, исключает понятие «стратификации» беременных по группам риска;

2) доказательная база для «отрезных» точек ПГТТ с 75 г глюкозы в исследовании НАРО была получена только для сроков беременности 24—32 нед. [5].

В нашей стране для диагностики ГСД используются рекомендации ВОЗ, согласно которым диагностика ГСД базируется на проведении после ночного голодания двухчасового ПГТТ с 75 г глюкозы в группах высокого и среднего риска. Беременные из группы низкого риска тестируются только при высокой частоте СД 2 в популяции; к этой группе относят женщин из этнической группы с невысокой распространенностью ГСД, моложе 25 лет, с нормальным ИМТ до беременности ($< 25 \text{ кг/м}^2$), без указаний в анамнезе на СД у родственников I степени родства, не имевших в прошлом нарушений углеводного обмена (в том числе глюкозурии), с неотягощенным акушерским анамнезом. В группу высокого риска развития ГСД входят женщины со значительным ожирением ($\text{ИМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$), с СД у родственников I степени родства, с ГСД или любыми нарушениями углеводного обмена вне беременности (в том числе глюкозурия). Для отнесения женщины к группе высокого риска достаточно одного из перечисленных признаков. Группа со средним риском развития ГСД представлена женщинами, входящими в группы низкого и высокого риска: например, с незначительным избытком массы тела до беременности, отягощенным акушерским анамнезом (крупный плод, многоводие, самопроизвольные аборт, гестоз, пороки развития плода, мертворождения) и др.

Проведение ПГТТ рекомендовано в сроки 24—28 нед. или ранее при наличии высокого риска развития ГСД; повторное тестирование проводят при отрицательных результатах первого. У беременной подтверждается диагноз ГСД, если уровень глюкозы в плазме венозной крови натощак $\geq 7,0 \text{ ммоль/л}$ (126 мг/дл), или через 2 ч после нагрузки 75 г глюкозы — $\geq 7,8 \text{ ммоль/л}$ (140 мг/дл). Диагноз ГСД ставят также при случайном выявлении гликемии $\geq 11,1 \text{ ммоль/л}$ (200 мг/дл) вне зависимости от времени суток и приема пищи [6]. Также основанием для изменений послужило увеличение частоты случаев явного, но недиагностированного ранее диабета 2 типа у молодых женщин, что связано с распространением ожирения и недостаточным проведением тестирования в этой возрастной группе.

В дополнение к этому около 10% женщин, ранее классифицированных как имеющие ГСД, имели повышенный уровень ICA антител, что означает, что у них может иметься латентная форма СД 1. Риск развития СД1 у них неизвестен, но наличие специфических аллелей HLA DR3 или HLA DR4 и присутствие повышенного титра ICA говорят о возможности развития СД 1 после родов. Проявление ГСД у беременной с недостаточностью массы тела, необходимость применения инсулина при ГСД, диабетический кетоацидоз во время беременности и послеродовая гипергликемия также являются признаками, говорящими о возможном наличии у пациентки нераспознанного СД1.

Раннее обнаружение манифестного диабета при беременности является важным, потому что у таких пациенток повышены риски развития разнообразных осложнений беременности.

Диагноз «гестационный СД» ставится женщинам, удовлетворяющим любому из следующих критериев:

1) глюкоза плазмы крови натощак равна или превышает 5,1 ммоль/л, но менее 7,0 ммоль/л на любом сроке беременности (обнаружение уровня выше 7,0 ммоль/л говорит о явном диабете);

2) с 24 по 28 неделю гестации: 75-граммовый двухчасовой пероральный глюкозотолерантный тест (ОГТТ) показал хотя бы один из следующих ненормальных результатов: глюкоза плазмы крови натощак больше или равна 5,1 ммоль/л, но меньше 7,0 ммоль/л;

3) глюкоза плазмы крови через час после стандартизированной нагрузки глюкозой больше или равна 10,0 ммоль/л;

4) глюкоза плазмы крови через два часа после стандартизированной нагрузки глюкозой больше или равна 8,5 ммоль/л.

В исследовании НАРО было показано, что при этих отклонениях начинают проявляться риски осложнений беременности как для матери, так и для ребенка [8].

В 2010—2013 гг. ряд экономически развитых стран (США, Япония, Германия, Израиль и др.) самостоятельно приняли новые критерии, руководствуясь следующими положениями ВОЗ:

1) СД представляет собой серьезную медико-социальную проблему, так как в значительной степени увеличивает частоту нежелательных исходов беременности;

2) ГСД является фактором риска развития ожирения, СД 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний у матери и потомства в будущем;

3) беременность — состояние физиологической инсулинорезистентности, поэтому является сильным фактором риска нарушений углеводного обмена;

4) понятие СД манифестный (впервые выявленный), СД во время беременности и непосредственно ГСД требуют четкой клинико-лабораторной дефиниции [3].

Вопрос об актуальности СД во время беременности становится приоритетным направлением охраны здоровья матери и ребенка, однако вопрос от том, как лучше всего бороться с проблемой, остается спорным, так как имеется множество пробелов в знаниях профилактики, диагностики и управления СД в беременность, чтобы оптимизировать сроки и методы родоразрешения, исходы беременности и родов [23].

По данным обращаемости в научно-консультативное отделение Московского областного НИИ акушерства и гинекологии, в 50—60% случаев диагноз ГСД ставится с опозданием на 4—20 недель [8].

Жесткие критерии компенсации сахарного диабета у беременных требуют частого контроля уровня гликемии. Минимальная частота измерений уровня сахара у женщин на инсулинотерапии составляет 7 раз: перед основными приемами пищи, через 1—2 часа после приема пищи и перед сном. Но в реальной практике для достижения и поддержания целевого уровня гликированного гемоглобина требуется от 10 до 20 измерений в течение суток. В связи с этим изучаются воз-

возможности постоянного контроля гликемии для улучшения компенсации сахарного диабета беременных.

Эксперты Российской ассоциации эндокринологов и эксперты Российского общества акушеров-гинекологов в результате многократных наблюдений и обсуждений данного вопроса пришли к выводу о необходимости принятия новых критериев диагностики ГСД и других нарушений углеводного обмена во время беременности в Российской Федерации [8].

СД — это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» СД.

При получении аномальных значений в исходном измерении нагрузка глюкозой не проводится; при получении аномальных значений во второй точке третье измерение не требуется.

По представленному протоколу Минздрава РФ в 2014 г. диагностика нарушений углеводного обмена при беременности проводится в 2 фазы.

1 фаза — проводится при первом обращении беременной к врачу.

При первом обращении беременной к врачу любой специальности (акушеру-гинекологу, эндокринологу, терапевту, врачу общей практики) на сроке до 24 недель всем женщинам в обязательном порядке проводится одно из следующих исследований:

— глюкоза венозной плазмы натощак (определение глюкозы венозной плазмы проводится после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и не более 14 часов); данное исследование можно провести при проведении первого биохимического анализа крови;

— с использованием метода определения, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в DCCT (Diabetes Control and Complications Study); исследование проводится в соответствии с «Алгоритмами специализированной помощи больным сахарным диабетом»;

— глюкоза венозной плазмы в любое время дня вне зависимости от приема пищи.

В том случае, если результат исследования соответствует категории манифестного (впервые выявленного) СД, больная немедленно передается эндокринологу для уточнения типа СД в соответствии с «Алгоритмами специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом».

Если аномальные значения были получены впервые и нет симптомов гипергликемии, то предварительный диагноз манифестного СД во время беременности должен быть подтвержден уровнем глюкозы венозной плазмы натощак или с использованием стандартизованных тестов. При наличии симптомов гипергликемии для установления диагноза СД достаточно одного определения в диабетическом диапазоне. В случае выявления манифестного СД он должен быть в ближайшие сроки квалифицирован в какую-либо диагностическую категорию, согласно действующей классификации ВОЗ, например, СД 1 типа, СД 2 типа и т.д.;

2 фаза — проводится на 24—28 неделе беременности. Всем женщинам, у которых не было выявлено нарушений углеводного обмена на ранних сроках беременности, между 24 и 28 неделями проводится ПГТТ с 75 г глюкозы. Оптимальным временем для проведения ПГТТ, по мнению экспертов, считается срок 24—26 недель. В исключительных случаях ПГТТ с 75 г глюкозы может быть проведен вплоть до 32 недели беременности (высокий риск ГСД, размеры плода по данным УЗ-таблиц внутриутробного роста перцентилей, УЗ-признаки диабетической фетопатии).

Исследование НАРО продемонстрировало, что более высокий исходный ИМТ у беременных с ГСД (≥ 42 , от уровня материнской гликемии) был ассоциирован с весом новорожденного более 90-го перцентилей, процентом жировой ткани у новорожденного более 90-го перцентилей, первым кесаревым сечением (концентрацией С-пептида в пуповинной крови выше 90-го перцентилей), преэклампсией и досрочным родоразрешением [4]. Перинатальная смертность при данном состоянии колеблется от 10 до 50%.

Основным спорным вопросом в диагностике ГСД остается разногласие между различными международными организациями. Более традиционными и более распространенными в Соединенных Штатах являются рекомендации Американского Конгресса Акушеров и Гинекологов — American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) и Национального Института Здоровья США — US National Institutes of Health. Это 2-этапный подход, когда на первом этапе, без необходимости быть натощак, проводится определение уровня глюкозы в крови через час после приема 50 г глюкозы. В случае, когда уровень глюкозы превышает норму, назначается второй этап — глюкозотолерантный тест (ГТТ) натощак со 100 граммами глюкозы. В настоящее время по рекомендациям ACOG диагноз «гестационный диабет» выставляется при уровне глюкозы в крови 135—140 мг/дл (от 7,5 до 7,8 ммоль/л). Основное преимущество 2-этапного метода в том, что женщины не должны голодать. Однако, используя 1-этапный метод, выявляется больше пациентов с ГСД.

Новое руководство NICE рекомендует использовать 1-этапный метод как это делает IADPSG и ВОЗ. Американская Диабетическая Ассоциация — American Diabetes Association (ADA) — заявила, что оба метода могут быть использованы, так как необходимы дополнительные исследования, чтобы определить, который из них является лучшим.

Важную роль в формировании репродуктивных потерь, плацентарной недостаточности, осложнений родовой деятельности, перинатальных осложнений у новорожденных играют фоновые заболевания, возникающие на фоне недифференцированной гипергликемии [10].

Невынашивание беременности — главная научно-практическая проблема отечественной репродуктологии. До 30% перинатальных потерь составляют самопроизвольные выкидыши у женщин, имеющих в анамнезе искусственные аборты. В структуре невынашивания около 25% составляет привычный выкидыш, в этом случае большинство прерываний происходит в первом триместре по типу неразвивающейся беременности [11].

Многолетние наблюдения за развитием детей, рожденных пациентками с плацентарной недостаточностью без задержки роста плода, показали, что в первые годы жизни такого ребенка весьма вероятны нарушения его физического и умственного развития, а также повышена соматическая и инфекционная заболеваемость. Дети, имеющие задержку роста внутриутробно, входят в группу риска по поражениям ЦНС, адаптационным срывам, у них снижены возможности специфического и неспецифического иммунитета [11].

Сахарный диабет у беременных, нарушение клеточного метаболизма и ангиопатии не могут не отразиться на процессах эмбриогенеза.

Из-за того, что инсулин не проходит через плаценту, а плод 8—12 нед. беременности не вырабатывает собственный инсулин, поступление от матери к плоду больших доз глюкозы в этот период приводит к выраженному нарушению обменных процессов, формированию эмбриопатии.

Одним из специфических и наиболее тяжелых заболеваний плода и новорожденного при сахарном диабете (СД) матери является симптомокомплекс диабетической фетопатии (ДФ), осложняющий от 40,0% до 60,0% беременностей с СД. Актуальность проблемы ДФ определяется, во-первых, ростом частоты ГСД, на фоне которой ДФ встречается в полтора — два раза чаще, чем при СД 1 типа; во-вторых, отсутствием эффективных и доступных методов прогнозирования, как самого ГСД, так и ДФ, что оставляет ГСД наиболее неблагоприятной в отношении перспективного перинатального риска формой диабета.

Различают две формы диабетической фетопатии в зависимости от преобладания влияния нарушенного обмена веществ либо поражения сосудов. Гипертрофическую при массе плода выше 4 кг и гипопластическую, которая проявляется ЗРП с низкой массой тела при рождении [13].

В исследованиях И.А. Литвиненко (2012) доказано, что на первый план выступают анамнестические данные (ожирение, гиперандрогения, СД у родителей), нежели суточное мониторирование уровня гликемии, а также разобщенность акушера-гинеколога и эндокринолога на фоне низкой комплаентности у беременных, что оказывает решающее значение на уровень перинатальной заболеваемости при ГСД у матери [9].

В исследованиях А.В. Тисселько, проведенного на базе ФГБУ «НИИАГ им. Д.О. Отта» (СЗО РАН Санкт-Петербург, Российская Федерация), доказано, что критерием выявления ГСД: гликемия натощак $\geq 5,1$ ммоль/л в оценке углеводного обмена у беременных, является прогностически значимым, т.к. в 28,4% в лечении беременных потребовалась инсулинотерапия. Своевременная оценка гликемии натощак привела к снижению частоты осложнений беременности, частоты макросомии и гипогликемий новорожденного [18].

Одним из новых направлений в дифференциальной диагностике ГСД является улучшение перинатальных исходов путем раннего выявления и патогенетически обоснованной коррекции специфических и неспецифических иммунных нарушений у женщин с СД в ходе предгравидарной подготовки и в процессе наступившей беременности.

В настоящее время получено много данных, свидетельствующих об участии гуморальных и клеточных иммунных механизмов в регуляции развития эмбриона и плода.

На основании полученных данных разработан актуальный метод оценки состояния иммунореактивности, позволяющий получить представление об условиях, в которых происходит или будет происходить закладка органов и тканей будущего ребенка, соответственно прогнозировать степень риска неблагоприятного исхода беременности. В исследованиях доказано, что данный метод в первом и в начале второго триместра гестации может являться ранним информативным критерием не только для прогноза развития эмбриона и плода, но и состояния здоровья новорожденных первых лет жизни [2].

Немаловажную роль в процессе осложнений беременности играют патологические процессы, возникающие в плацентарном ложе у беременных с ГСД. Впервые активное изучение плацентарного ложа было начато в конце 50-х гг. прошлого столетия. Объектом исследования служили как удаленные матки, так и биоптат плацентарного ложа при самопроизвольных родах или во время операции кесарева сечения. Известно, что при различных видах осложнений беременности не происходит физиологической перестройки (ремоделирования) спиральных артерий, которая состоит из децидуальной и трофобласто-зависимой стадии. Эти процессы имеют место в децидуальной и переходно-соединительной зоне миометральных сегментов артерий, которые рассматриваются как их отдельный структурный компонент [7]. Понимание инвазивного поведения и реконструкции свойства трофобластов в стенку матки имеет важное значение в выяснении этиологии этих осложнений беременности.

Тем не менее, существует недостаток удовлетворительных образцов плацентарного ложа для повышения наших знаний о механизмах, которые контролируют инвазию трофобласта [14]. Установлено, что в ходе исследования удаленных органов в области плацентарного ложа выявлены маркеры хронического эндометрита: зоны склероза эндометрия и миометрия, а также разрастание соединительнотканых прослоек в прилежащем к плаценте миометрии в области плацентарного ложа, а также маточно-плацентарные артерии с неполноценной гестационной перестройкой [1].

Таким образом, вопрос о критериях диагностики сахарного диабета патогенезе и реализациях осложнений на сегодня остаются открытыми и требуют клинической и лабораторной дифференциации.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- [1] Gerasimova L.I., Vasilyeva E.N., Kornilova N.A. et al Pathological features of studies of placenta and placental bed of the uterus during preeclampsia. *Health Chuvashia*. 2014. No. 2. P. 35—39.
- [2] Budykina T.S. Autoimmune aspects of pathogenesis and prevention of perinatal complications in diabetes in the mother: dissertation thesis for the degree of MhD. 2010. P.49.
- [3] Burumkulova F.F., Petruhin V.A. Gestational diabetes. *Doktor.ru*. 2013. No. 7. P. 24.

- [4] Burumkulova F.F., Petruhin V.A. Gestational diabetes. Endocrinological and obstetrical aspects. *doctor. Russian doctor*. 2012. Iss. 9. P. 2—5.
- [5] Galina T.V. Preeclampsia: Reserves improve outcomes for mother and fetus: dissertation thesis for the degree of MhD. 2011. P. 29.
- [6] Dedov I.I., Krasnopol'skiy V.I., Suhii G.T. Russian national consensus "Gestational diabetes diagnosis treatment of postnatal care". *Diabetes*. 2012. Iss. 4. P. 4—10.
- [7] Khodzhaeva Z.S., Kogan E.A., Safonov A.D. et al. Clinical and anamnestic features, the placenta and placental bed in early and late preeclampsia. *Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2013. Vol. 12. P. 14.
- [8] Dedov I.I., Krasnopol'skiy V.I., Suhii G.T. Ministry of health of the Russian Federation Letter. 2013. No. 15-4/10/2-9478.
- [9] Litvinenko I.A. Efficiency prediction fetopathy diabetic pregnant women with gestational diabetes: dissertation thesis for the degree of PhD. 2012. P. 24.
- [10] URL: <http://www.medscape.com/viewarticle/841739> Nainggolan L UK NICE Alters Threshold for Diagnosis of Gestational Diabetes. March 19, 2015.
- [11] Radzinsky V.E. Obstetric aggression. 2012. P. 173—175.
- [12] Radzinsky V.E. Women's consultation. P. 154—155.
- [13] Radzinsky V.E. Reproductive Health. Peoples' Friendship University. 2011.
- [14] Rizvanov R.T., Maksimov N.I., Safonov V.V. et al. Early diagnosis of vascular remodeling in young patients with arterial hypertension and metabolic syndrome. *Practical Medicine*. 2015. Iss. 2. P. 14.
- [15] Ragozin A.K., Demidov I.J., Arbat N.Y. et al. Gestational diabetes; New diagnostic criteria. *Consilium medicum*. 2015. Iss. 4. P. 8—13.
- [16] Suhii G.T., Krasnopol'skiy V.I., Runihina N.K. et al. The transition to a new level of administration and the metabolic hypertensive complications in pregnancy, current diagnostic criteria. *Obstetrics and Gynecology*. 2013. Iss. 3. P. 4—9.
- [17] Timohina E.S., Saprina T.V., Kabirova U.A. et al. Gestational diabetes — a new look at an old problem. *Mother and Child in the Kuzbass*. 2011. Iss. 46. P. 3—7.
- [18] Tiselko A.V., Potin V.V., Borovik N.V. et al. Abstracts / Prognostic value of fasting glucose $\geq 5,1$ mmol/l in the evaluation of carbohydrate metabolism in pregnancy. *7 All-Russia Congress of Diabetes*.
- [19] Torotuhin E.V. Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular disease. *Journal of Cardiology*. 2014. Iss. 7. P. 61.
- [20] Diane Farrar, Lesley Fairley, Gillian Santorelli et al. Association between hyperglycaemia and adverse perinatal outcomes in south Asian and white British women: analysis of data from the Born in Bradford cohort *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015. No. 3. P. 795—804.
- [21] Veerbeek J.H., Post Uiterweer E.D., Nikkels P.G. *Placenta*. 2015. Vol. 36. Iss. 8. P. 775—782.
- [22] www//Published Online June 13, 2013 [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70039-1](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70039-1) For the USPSTF draft guidelines see URL: <http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/draftrec2.htm>.
- [23] Moshe Hoda, Anil Kapurb, A. David et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 2015. Vol. 131. Iss. 3. P. 173—211.
- [24] Naved S., Jason Grill M.R. Type 2 diabetes in migrant south Asians: mechanisms, mitigation, and management. *Lancet*. 2015. Vol. 3. No. 12. P. 1004—1016.
- [25] Ulla Sovio, Ian R. White, Alison Dacey. Screening for fetal growth restriction with universal third trimester ultrasonography in nulliparous women in the Pregnancy Outcome Prediction (POP) study: a prospective cohort study. *Lancet*. Vol. 386. Iss. 10008. P. 2089—2097.

GESTATIONAL DIABETES. MODERN DIAGNOSTIC CRITERIA

**Z.A. Makhtibekova¹, A.A. Vasina¹, N.S. Golikova¹,
K.A. Babich²**

¹Peoples' Friendship University of Russia
Miklukho-Maklay str., 6, Moscow, Russia, 117198

²Federal state budgetary educational institution of additional professional education
The Institute of advanced training of Federal medical-biological Agency
Volokolamskoe shosse, 91, Moscow, Russia, 125371

This article deals with the problems diagnostic criteria ki different types of diabetes in pregnant women. According to recent randomized trials of diabetes is a serious medical and social problem as greatly increases the incidence of adverse pregnancy outcomes for the mother and for the fetus and newborn. On the basis of the latest statistical data rapid urbanization, changing diets, decreased motor activity, the tendency to postpone marriage and the increase in the number of age- nulliparous, and the growing epidemic of obesity and type 2 diabetes, increases the prevalence of GDM.

The results of studies in recent years have shown the various schools that previously used diagnostic criteria for GDM need to be revised. Needed uniform standards of diagnosis and treatment of carbohydrate metabolism during pregnancy. The terms “diabetes”, “symptomatic (newly diagnosed) diabetes during pregnancy” and directly “HSD” requires a clear clinical and laboratory deffirintsirovki.

Key words: pregnancy, hyperglycemia, diabetes, fetopathy