

© А. К. Рагозин, О. И. Колегаева,
И. Ю. Демидова, Н. Ю. Арбатская

НОВЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Кафедра эндокринологии и диабетологии
ФУВ ГОУ ВПО Российский государ-
ственный медицинский университет
Росздрава, Москва

УДК: 618.3-06:616.379-008.64-07

■ В данной обзорной статье приведен анализ современных критериев диагностики ГСД, подробно рассмотрены все предлагаемые варианты скрининговых и диагностических тестов, их преимущества и недостатки, представлены новые критерии диагноза ГСД.

■ **Ключевые слова:** беременность; гестационный сахарный диабет; диагностика; скрининговые тесты.

Введение

В результате проведенного НАРО-исследования (Исследование Гипергликемии и Неблагоприятных Исходов Беременности) стало известно, что своевременное выявление нарушения углеводного обмена и его лечение позволяет улучшить исходы беременности [39]. Однако отсутствие универсальных международных критериев диагностики и классификации гипергликемии во время беременности на сегодняшний день представляет собой серьезную клиническую проблему. Методы скрининга и точные критерии для установки диагноза продолжают оставаться предметом разногласий и многочисленных дискуссий. Кроме этого, хорошо известно, что гестационный сахарный диабет (ГСД) в основном не имеет клинических проявлений и в 50% случаев протекает бессимптомно [43, 29, 5, 18]. Все это подчеркивает важность своевременной и адекватной диагностики нарушения углеводного обмена во время беременности.

Некоторые исследователи считают, что критерии, широко применяемые в настоящее время для диагностики ГСД, слишком ограничены и, что даже незначительная гипергликемия увеличивает риск неблагоприятных исходов [12, 6, 41, 11, 26, 44]. Другие считают, что систематические попытки диагностировать ГСД следует прекратить до тех пор, пока не будут получены данные о значительной заболеваемости, связанной с конкретной степенью интолерантности к глюкозе [10] и об экономической оправданности проведения скрининга ГСД [10]. В этой связи в последние десять лет был проведен целый ряд масштабных научных исследований. Так в пятилетнем слепом рандомизированном исследовании Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes (НАРО) было обследовано 25505 беременных женщин разных этнических групп. В 15 крупнейших центрах девяти стран мира им был проведен ОГТТ с 75 г глюкозы на 24–32 неделях беременности. В данном исследовании были получены убедительные доказательства, подтверждающие наличие взаимосвязи между материнской гипергликемией и неонатальными исходами [39]. В результате исследования, проведенного Британским национальным институтом здравоохранения и клинического совершенства, был сделан другой очень важный вывод, что «скрининг, диагностика и лечение ГСД является экономически выгодными» [10].

Распространенность ГСД неуклонно растет во всем мире [23]. На долю ГСД приходится 90% от общего числа беременностей сопровождающихся СД [36]. Распространенность ГСД варьирует в разных странах от 1% до 14% в общей популяции в зависимости от численности населения и способа диагностики данного заболевания [3]. Различная распространенность ГСД связана с распространенностью СД 2 типа в различных этнических группах.

Влияние ГСД на организм матери и плода.

Нарушение углеводного обмена во время беременности ассоциируется с высоким риском развития перинатальных и акушерских осложнений. Даже незначительная гипергликемия у матери во время беременности может оказать неблагоприятное влияние, как на организм самой женщины, так и на плод. Недиagnostированная гипергликемия на этапе планирования беременности и в первом триместре может явиться причиной развития врожденных пороков у плода, увеличить число самопроизвольных аборт. Во втором и третьем триместре — привести к развитию диабетической фетопатии, преэклампсии, увеличению перинатальной смертности, преждевременных родов, травматизма во время родов, необходимости в проведении кесарева сечения и т. д. Высокий риск развития макросомии (вес плода при рождении более 4000 г) определяется даже при незначительном нарушении толерантности к углеводам [7]. Избыточная масса плода приводит к проблемам в родах: увеличению числа кесаревых сечений, дистонии плечиков, переломам. Неонатальная гипогликемия возникает вследствие гиперинсулинемии плода, которая напрямую связана с гипергликемией матери. Нарушение углеводного обмена во время беременности ассоциируется с преждевременными родами и рождением недоношенных детей [37], что часто приводит к развитию у ребенка респираторного дистресс синдрома и желтухи [31]. Не подвергаясь коррекции гипергликемия во время беременности, может привести к увеличению мертворождения и перинатальной смертности [1, 16]. Вышеперечисленные осложнения ГСД у матери и, как следствие этого преждевременные роды [19, 36], сопряжены с большой необходимостью в последующем перинатальном уходе [37]. Нарушение углеводного обмена во время беременности имеет также и отдаленные последствия для матери и потомства. В большинстве случаев ГСД разрешается после родов. Несмотря на это, женщины с ГСД в анамнезе, имеют высокий риск развития в будущем сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа). Каждая последующая беременность увеличивает риск развития СД в 3 раза. Риск развития СД в подростковом и среднем возрасте у детей от матерей с ГСД составляет 20–40% [4, 12, 28].

Анализ современных критериев диагностики ГСД

В прошлом ГСД подразделялся по выраженности нарушения углеводного обмена на менее тяжелую форму — нарушение толерантности к глюкозе и тяжелую — непосредственно ГСД [20]. В настоящий момент, термин «нарушенная толерантность к глюкозе» во время беременности

не используется, а любое нарушение углеводного обмена, впервые возникшее или выявленное во время беременности, определяется, как ГСД. Предгестационный СД (ПГСД) имеющий место, но не диагностированный до беременности или манифестировавший во время беременности, согласно рекомендациям ВОЗ относится к ГСД. Значение нарушенной гликемии натощак (НГН) в соответствии с рекомендациями ВОЗ 1999 г. во время беременности не установлено. Известно, что при ее выявлении у беременной рекомендовано проведение орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ) с 75 г глюкозы вне зависимости от срока гестации [9]. Доля женщин с недиагностированным до беременности ПГСД среди беременных с ГСД составляет от 1 до 6%. Увеличение числа таких женщин в последние десятилетия в большей степени связано с увеличением распространенности ожирения, СД 2 типа и других метаболических нарушений в молодой возрастной группе. Все вышесказанное ставит перед практикующими врачами акушерами-гинекологами, терапевтами и эндокринологами особые вопросы, касающиеся ведения беременности и последующего послеродового периода [40, 13, 33].

Учитывая особенности обмена веществ во время беременности, стандартом диагностики ГСД является нагрузочный ОГТТ. Вопросы о том, приносит ли сам раствор глюкозы какие-либо побочные эффекты и является ли это препятствующим фактором для проведения теста у пациенток остаются открытыми. Основными недостатками ОГТТ являются его высокая цена, трудность проведения и неприятность самой процедуры для беременной, а именно ночное голодание в течение 8–14 часов, прием раствора глюкозы и нахождение в лаборатории не менее 2–3 часов до последнего забора крови и т. д. Более простые, дешевые и подходящие для начального скрининга тесты имели бы больше преимуществ, но только лишь в том случае, если с их помощью можно было бы успешно выявлять у женщин ГСД.

К альтернативным способам диагностики ГСД относятся в настоящее время: исследование уровня HbA_{1c}, глюкозы венозной плазмы натощак и глюкозы венозной плазмы, взятой независимо от времени суток и приема пищи. УЗИ плода было предложено в качестве метода скрининга макросомии для пациенток с низким риском развития ГСД [2].

Диагностические критерии ГСД сильно различаются в разных странах мира.

Первые критерии диагностики были предложены в США еще в 1964 г. O'Sullivan и Mahan [30], и с некоторыми изменениями [8] использовались в этой стране до последнего времени. Выбор первых диагностических критериев основывался на про-

Таблица 1

Первые критерии диагноза ГСД (ОГТТ со 100 г глюкозы)

Время	O'S & M*	C & C**
глюкоза натощак	≥ 5,0 ммоль/л	≥ 5,3 ммоль/л
1-часовая глюкоза	≥ 9,1 ммоль/л	≥ 10,0 ммоль/л
2-часовая глюкоза	≥ 8,0 ммоль/л	≥ 8,6 ммоль/л
3-часовая глюкоза	≥ 6,9 ммоль/л	≥ 7,8 ммоль/л

ГСД устанавливался, если два и более значения в одной колонке превышают установленные пороговые значения.
 * — O'Sullivan and Mahan, 1964 г. — пороговые значения для диагностики ГСД по цельной капиллярно крови.
 ** — Carpenter, 1982 г. — пороговые значения для диагностики ГСД по венозной плазме.

гнозировании развития СД в будущем у женщин, перенесших ГСД [30] (табл. 1).

На сегодняшний день существует множество рекомендаций и клинических руководств по диагностике ГСД: рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 1999) [9], Американской диабетологической ассоциации (ADA, 2011) [38], Канадской диабетологической ассоциации, Национального института здоровья и высокого клинического качества, Великобритания (NICE, UK), Австралийского диабетологического общества по ведению беременности, Шотландского междуниверситетского общества [27] и др.

Последние критерии диагноза ГСД основывались на определении факторов риска и проведении ОГТ-тестов в группах среднего и высокого риска.

Первые критерии диагностики ГСД (табл. 1) базировались на проведении 3-х часового ОГТТ со 100 г глюкозы. В настоящее время в Европе наиболее часто используется нагрузка в 75 г глюкозы, в США преимущественно использовалось 100 г глюкозы.

Всемирная организация здравоохранения рекомендует проводить диагностику ГСД, полагаясь на общие критерии диагностики СД (ВОЗ, 1999). В соответствии с рекомендациями ВОЗ диагностика ГСД базируется на проведении после ночного голодания двухчасового ОГТТ с 75 г глюкозы. Проведение ОГТТ рекомендовано на сроках 24–28 недель, или ранее при наличии высокого риска развития ГСД с повторным его проведением при отсутствии нарушения углеводного обмена по результатам первого тестирования [9]. У женщины подтверждается диагноз ГСД, если глюкоза венозной плазмы натощак выше или равна 7,0 ммоль/л (126 мг/дл) или через 2 часа после нагрузки 75 г глюкозой выше или равна 7,8 ммоль/л (140 мг/дл). Диагноз ГСД устанавливается также при случайном выявлении гликемии выше или равной 11,1 ммоль/л (200 мг/дл) вне зависимости от времени суток и приема пищи (табл. 1).

В 1979 году Американская диабетологическая ассоциация (ADA) впервые опубликовала рекомендации диагностики ГСД Национальной диабе-

тологической Группы (The National Diabetes Data Group — NDDG), основанные на начальном скрининге с оральным глюкозо-провокационным тестом [34]. Для этого теста женщине не нужно было голодать, она выпивала 50 г глюкозы растворенной в воде с последующим определением глюкозы крови через 1 час. Если значение глюкозы в венозной плазме через 1 час после нагрузки превышало 7,8 ммоль/л (140 мг/дл), проводился последующий 3-х часовой ОГТТ со 100 г глюкозы. В последствие рекомендации NDDG были пересмотрены, и в следующих рекомендациях был предложен одноэтапный подход: проведение 3-часового ОГТТ со 100 г глюкозы женщинам с высоким риском развития ГСД [38]. Для женщин с низким риском развития ГСД, по-прежнему, было рекомендовано двухэтапное проведение теста: сначала с 50 г глюкозы и определением гликемии через 1 час, далее проведение 3-х часового ОГТТ со 100 г глюкозы только при гликемии через 1 час выше 7,8 ммоль/л (140 мг/дл). Диагноз ГСД подтверждался в результате проведения 3-х часового ОГТТ при уровне глюкозы венозной плазмы натощак > 5,3 ммоль/л (95 мг/дл), через 1 час > 10,0 ммоль/л (180 мг/дл), через 2 часа > 8,6 ммоль/л (155 мг/дл) или через 3 часа > 7,8 ммоль/л (140 мг/дл) (табл. 2).

В 2008 году в Пасадене Международной ассоциацией групп изучения диабета и беременности (МАГИДБ) были предложены для обсуждения новые критерии диагноза и классификации нарушения углеводного обмена во время беременности [25]. Вносимые изменения основывались на результатах исследования НАРО, в котором на большом клиническом материале была четко показана зависимость перинатальных исходов от уровня гликемии матери [22]. Общий подход, рекомендованный Консенсусом МАГИДБ для определения и диагностики гипергликемии во время беременности, представлен в таблице 3.

Он включает 2 независимые фазы. Первая фаза — выявление женщин с манифестным диабетом, не диагностированным до беременности. Очень важно, что рекомендуется всеобщее раннее тестирование при первом обращении в перинаталь-

Таблица 2

Рекомендации, применяемые в различных странах для диагностики ГСД

Организация	Параметры гликемии
Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ, 1999). [Федеральная программа сахарный диабет, Россия, 2009 г]	ОГТТ с 75 г глюкозы (диагноз устанавливается по одной точке): глюкоза плазмы натощак >7,1 ммоль/л (126 мг/дл); глюкоза через 2 ч >7,8 ммоль/л (140 мг/дл); глюкоза венозной плазмы вне зависимости от приема пищи >11,1 ммоль/л (200 мг/дл).
Американская диабетологическая ассоциация (ADA, 1997 г)	ОГТТ с 75 г глюкозы (диагноз устанавливается по двум и более точкам): глюкоза плазмы натощак >5,3 ммоль/л (95 мг/дл); глюкоза через 1 ч >10,0 ммоль/л (180 мг/дл); глюкоза через 2 ч >8,6 ммоль/л (155 мг/дл).
Американская диабетологическая ассоциация и Американская коллегия акушеров гинекологов (NDDG, 1979 г)	ОГТТ со 100 г глюкозы (диагноз устанавливается по двум и более точкам): глюкоза плазмы натощак >5,3 ммоль/л (95 мг/дл); глюкоза через 1 ч >10,0 ммоль/л (180 мг/дл); глюкоза через 2 ч >8,6 ммоль/л (155 мг/дл); глюкоза через 3 ч >7,8 ммоль/л (140 мг/дл).
Канадская диабетологическая ассоциация (CDA)	ОГТТ с 75 г глюкозы (диагноз устанавливается по двум и более точкам): глюкоза плазмы натощак >5,3 ммоль/л (95 мг/дл); глюкоза через 1 ч >10,6 ммоль/л (190 мг/дл); глюкоза через 2 ч >8,9 ммоль/л (160 мг/дл).

Таблица 3

Новая программа скрининга и диагностики нарушения углеводного обмена во время беременности*

Первый визит в перинатальный центр
У всех женщин или только у женщин с высоким риском † определяются: глюкоза венозной плазмы натощак, уровень HbA1c методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (стандарт DCCT), глюкоза венозной плазмы в любое время дня вне зависимости от еды. Если в результате обследования выявляется манифестный диабет (табл. 4), то рекомендовано лечение и дальнейшее ведение, как при предгестационном СД. Если результаты обследования не подтверждают наличие манифестного диабета и глюкоза венозной плазмы натощак >5,1 ммоль/л (92 мг/дл), но <7,0 ммоль/л (126 мг/дл) устанавливается ГСД. Если глюкоза венозной плазмы натощак <5,1 ммоль/л (92 мг/дл), необходимо проведение ОГТТ с 75 г глюкозы на сроке 24–28 недель ‡ для диагностики ГСД.
Диагностика ГСД на 24–28 неделе беременности
Всем женщинам, у которых не был выявлен манифестный СД или ГСД на ранних сроках данной беременности, необходимо провести 2-часовой ОГТТ с 75 г глюкозы после ночного голодания на 24–28 неделе беременности. Манифестный СД подтверждается при глюкозе венозной плазмы натощак >7,0 ммоль/л (126 мг/дл). ГСД — при наличии одного или нескольких значений, равных или превышающих пороговые (табл. 4). Отсутствие нарушения углеводного обмена (норма) — ни одно значение глюкозы в результате проведения ОГТТ с 75 г глюкозы не превысило пороговое (табл. 4).
* — Применимо для всех женщин без нарушения углеводного обмена. В послеродовом периоде (через 6–12 недель после родов) всем женщинам с установленным во время беременности ГСД должно быть проведено повторное тестирование, с целью реклассификации степени нарушения углеводного обмена. † — Решение осуществлять забор крови для оценки гликемии в динамике у всех беременных женщин или только у женщин с высоким риском развития диабета было принято в связи с высокой встречаемостью среди населения нарушения углеводного обмена. ‡ — Группой специалистов был сделан вывод о том, что проведено еще недостаточное количество исследований для того, чтобы в полной мере оценить пользу от всеобщего тестирования (ОГТТ) для диагностики и лечения ГСД раньше обычных сроков проведения (24–28 недели беременности).

ный центр. Так как беременность сама по себе уже рассматривается как риск развития нарушения углеводного обмена, как состояние физиологической инсулинрезистентности. Вторая фаза заключается в проведении ОГТТ с 75 г глюкозы на 24–28 недели беременности у всех женщин с не выявленным манифестным СД или ГСД. Консенсусом МАГИДБ не рекомендуется рутинное проведение ОГТТ с 75 г глюкозы раньше 24–28 недели беременности, т. к. не было проведено достаточного количества исследований для того чтобы в полной мере оценить пользу от всеобщего тестирования для диагностики

и лечения ГСД ранее указанных сроков беременности. Также, было рекомендовано отнести уровень глюкозы в венозной плазме натощак >5,1 ммоль/л (92 мг/дл) на ранних сроках беременности уже к категории ГСД.

Наиболее правильным является определение диагностических пороговых значений уровня гликемии на основании анализа данных перинатальных исходов. Впервые о попытке разработки диагностических критериев ГСД путем анализа исходов беременности упоминалось в исследовании, проведенном в Бразилии. 4977 беременным женщинам был

Таблица 4

Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики ГСД или манифестного диабета во время беременности

Глюкоза венозной плазмы (в пределах пороговых)*	ГСД, универсальный двухчасовой ОГТТ с 75 г. глюкозы		
	ммоль/л	мг/дл	% ГСД в HAPO study†
Натощак	5,1	92	8,3
Через 1 час	10,5	180	14,0
Через 2 часа	8,5	153	16,1
Манифестный сахарный диабет у беременных (пороговые значения) ‡			
Глюкоза венозной плазмы натощак	≥ 7,0 ммоль/л (126 мг/дл)		
HbA1c (стандарты DCCT, UKPDS [24])	≥ 6,5%		
Глюкоза венозно плазмы вне зависимости от времени приема пищи	11,1 ммоль/л (200 мг/дл) §		
* — По результатам ОГТТ с 75 г глюкозы для постановки диагноза ГСД достаточно одного или более значений уровня глюкозы венозной плазмы, равного или выше порогового.			
† — В когорте беременных (25505 женщин), обследованных в исследовании HAPO по данным критериям общее число случаев ГСД составило 17,8%; в дополнение: 1,7% участниц в изначальной когорте были раскрыты в связи с глюкозой плазмы натощак ≥ 5,8 ммоль/л (105 мг/дл) или 2-х часовым показателем глюкозы ≥ 11,1 ммоль/л (200 мг/дл);			
‡ — одно значение из них должно быть определено для установления манифестного диабета во время беременности.			
§ — если измерение глюкозы в плазме независимо от времени и еды проведено впервые, то предварительный диагноз манифестного диабета во время беременности, должен быть подтвержден уровнем глюкозы венозной плазмы натощак или HbA1c с использованием DCCT / UKPDS стандартизированных тестов			

проведен ОГТТ с 75 г глюкозы [17]. По результатам исследования, Schmidt и др. провели сравнительный анализ критериев диагностики ГСД ВОЗ (1999) (глюкоза венозной плазмы натощак > 7,0 ммоль/л или через 2 часа > 7,8 ммоль/л) и ADA (1997) (глюкоза венозной плазмы натощак > 5,3 ммоль/л, через 1 час > 10,0 ммоль/л или через 2 часа > 8,6 ммоль/л). Авторы исследования пришли к выводу, что указанные критерии могут быть прогностически значимыми для развития макросомии, преэклампсии и перинатальной смертности [17]. Наряду с этим было отмечено, что неблагоприятные исходы беременности возникали и при более низких диагностических пороговых значениях, чем рекомендовано ADA и ВОЗ.

Существенных различий между двумя этими диагностическими критериями (ВОЗ и ADA) в отношении частоты клинических исходов отмечено не было. Наличие диагноза ГСД увеличивает риск развития макросомии (RR 1,29 и 1,45, на основании ADA и ВОЗ критериев диагностики, соответственно), преэклампсии (RR 2,28 и 1,94) и перинатальной смертности (RR 3,10 и 1,59) [17]. По сравнению с предложением МАГИДБ о RR 1,75 для исходов беременности [25], на основании критериев диагноза ADA был определен более высокий риск преэклампсии и перинатальной смертности. Высокие пороговые значения ADA выявили только беременности с высоким риском неблагоприятных исходов. Диагноз ГСД в 2,4% случаев был установлен по критериям ADA, в 7,2% — по критериям ВОЗ и в 17,8% случаев на основе предлагаемых критериев МАГИБД.

В 2008 году та же группа исследователей доложила об оценке укороченной версии проведения 2-часового ОГТТ с 75 г глюкозы до 1-часового ОГТТ с 75 г глюкозы [15]. Пороговые диагностические значения были пересмотрены на основе оценки их возможности прогнозирования неблагоприятных для матери и плода исходов. Из-за высокой распространенности ГСД 22%, одночасовая точка с максимальной чувствительностью (83%) и специфичностью (83%) составила 141 мг/дл (7,8 ммоль/л). Значение 180 мг/дл (10,0 ммоль/л), предложенное МАГИДБ достигло очень высокой специфичности в выявлении ГСД (99%), однако определили только 3,2% женщин с ГСД. Промежуточное значение 160 мг/дл (8,9 ммоль/л) также имело высокую специфичность (94%), умеренную чувствительность (62%), установив у 8,6% женщин ГСД. Основная часть беременных с ГСД была выявлена на основании глюкозы натощак и глюкозы плазмы через 1 час согласно критериям МАГИДБ. Важно отметить, что по сравнению с исследованиями, проведенными в Бразилии, критерии МАГИДБ могут привести к более высокой частоте выявления ГСД. Преимущества укорочения длительности тестирования включают удобство пациента, меньшие затраты и хорошую диагностическую точность в оцененной популяции.

Заключение

В начале 2011 года ADA приняты предложенные МАГИДБ критерии. Определение глюкозы на ранних сроках беременности с целью выявления

манифестного СД, и проведение ОГТТ с 75 г глюкозы всем беременным женщинам на 24–28 неделе с еще не диагностированным при первом обращении манифестным или гестационным СД, вносят фундаментальные изменения в подходы скрининга и диагностики гипергликемии во время беременности. В большинстве регионов, использование установленных на основании исходов беременности диагностических критериев (табл. 4) и принятие новых критериев (табл. 3) существенно увеличило частоту выявления гипергликемических нарушений во время беременности. Однако следует учитывать факт увеличения распространенности ожирения и нарушения углеводного обмена в общей популяции молодых людей [13, 33].

В нашей стране в настоящее время для выявления ГСД пока еще используются рекомендации ВОЗ (1999), однако надеемся, что в ближайшее время критерии МАГИДБ получат широкое применение и будут приняты в разных странах мира, включая и Россию.

Возможно, в будущем будут предложены более простые и экономичные методы, которые не потребуют проведения ОГТТ большинству беременным женщинам. В НАРО-исследовании, риски некоторых неблагоприятных исходов были низкими, при глюкозе венозной плазмы натощак <4,4 ммоль/л (80 мг/дл). Вместе с тем, появилось предположение, что использование глюкозы венозной плазмы натощак для потенциального определения беременных с низким риском развития ГСД и неблагоприятных исходов, требует дальнейшей оценки.

Необходимо дальнейшее проведение рандомизированных контролируемых и других клинических исследований для определения: 1) экономической эффективности терапевтических подходов лечения ГСД, диагностированного на основании критериев МАГИДБ; 2) целевых показателей гликемии при лечении; 3) периода послеродового наблюдения за матерью с позиции оценки факторов риска для последующего развития сахарного диабета, других метаболических нарушений или сердечно-сосудистых заболеваний; 4) периода наблюдения за ребенком для оценки потенциальной взаимосвязи материнской гипергликемии и отсроченных рисков развития ожирения, нарушения углеводного обмена и сердечно-сосудистых заболеваний.

Приложение 1. Методика проведения ОГТТ с 75 г глюкозы

В течение трех дней до проведения теста пациентка должна находиться на обычной диете, богатой углеводами (более 150 г углеводов в день) и придерживаться обычной для себя физической активности. Вечером перед проведением теста следует принимать пищу, содержащую 30–50 г углеводов.

ОГТТ необходимо проводить утром после ночного голодания 8–14 часов, во время которого можно пить только воду. Во время проведения теста не разрешается курить, ходить. Необходимо учитывать все факторы, которые могут повлиять на результаты теста. Так, например, некоторые лекарственные препараты (глюкокортикоиды и токолитики), а также интеркуррентные инфекции могут снижать толерантность к углеводам.

Забор венозной крови должен осуществляться в пробирки с фторидом натрия (6 мг на 1 мл цельной крови) и EDTA. С целью предотвращения гликолиза, взятая кровь должна быть немедленно подвержена (в течение ближайших 30 минут) центрифугированию. Если сразу после центрифугирования не проводится определение гликемии, плазму следует заморозить.

После забора первой пробы крови натощак (венозная плазма), уровень гликемии определяется немедленно. При получении результатов, характерных для диагноза ГСД, тест прекращается. При выявлении нормогликемии пациентка в течение 5 минут должна выпить раствор, приготовленный из 75 г глюкозы в виде сухого вещества и 250–300 мл воды. Начало приема раствора глюкозы считается началом теста. Через 1 и 2 часа проводятся следующие заборы проб плазмы венозной крови.

Литература

1. A guide to effective care in pregnancy and childbirth / eds. M. Enkin [et al.]. 3-rd ed. — Oxford: Oxford University Press, 2000.
2. A randomized trial evaluating a predominantly fetal growth — based strategy to guide management of gestational diabetes in caucasian women / Schaffer-Graff U. M. [et al.] // *Diabetes Care*. — 2004. — Vol. 27, N 2. — P. 297–302.
3. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus // *Diabetes Care*. — 2004. — Vol. 27, N 1. — P. 88–90.
4. Ben-Haroush A., Yogev Y., Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with type 2 diabetes // *Diabetic Medicine*. — 2004. — Vol. 21, N 2. — P. 103–113.
5. Carr S. R. Screening for gestational diabetes mellitus: a perspective in 1998 // *Diabetes Care*. — 1998. — Vol. 21, suppl. 2. — P. B14–B18.
6. Clinical impact of mild carbohydrate intolerance in pregnancy: a study of 2904 nondiabetic Danish women with risk factors for gestational diabetes / Jensen D. M. [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 2001. — Vol. 185. — P. 413–419.
7. Coustan D. R., Carpenter M. W. The diagnosis of gestational diabetes // *Diabetes Care*. — 1998. — Suppl. 2. — P. B5–B8.
8. Cutchie W. A., Cheung N. W., Simmons D. Comparison of international and New Zealand guidelines for the care of pregnant women with diabetes // *Diabet Med*. — 2006. — Vol. 23. — P. 460–468.
9. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO consultation. — Geneva: WHO, 1999.

10. Diabetes in Pregnancy: Management of Diabetes and Its Complications from Preconception to the Postnatal Period / National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. — London: RCOG Press, 2008.
11. Do the current standards for glucose tolerance testing in pregnancy represent a valid conversion of O'Sullivan's original criteria / Sacks D. A. [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1989. — Vol. 161. — P. 638–641.
12. *Dornhorst A., Frost G.* The principles of dietary management of gestational diabetes: reflection on current evidence // *J. Human Nutrition and Dietetics.* — 2002. — Vol. 15, N 2. — P. 145–156.
13. Effect of BMI on lifetime risk for diabetes in the US / Narayan K. M. [et al.] // *Diabetes Care.* — 2007. — Vol. 30. — P. 1562–1566.
14. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes / Crowther C. [et al.] // *New England J. of Med.* — 2005. — Vol. 352, N 24. — P. 2477–2486.
15. Evaluation of a 1-h 75-g oral glucose tolerance test in the diagnosis of gestational diabetes / Campos M. A. [et al.] // *Braz. J. Med. Biol. Res.* — 2008. — Vol. 41. — P. 684–688.
16. Gestational diabetes mellitus — management guidelines / Hoffman L. [et al.] // *Medical J. Australia.* — 1998. — Vol. 169. — P. 93–97.
17. Gestational diabetes mellitus diagnosed with a 2-h 75-g oral glucose tolerance test and adverse pregnancy outcomes / Schmidt M. I. [et al.] // *Diabetes Care.* — 2001. — Vol. 24. — P. 1151–1155.
18. Gestational diabetes mellitus: from consensus to action on screening and treatment / McIntyre H. D. [et al.] // *Med. J. Australia.* — 2005. — Vol. 183, N 6. — P. 288–289.
19. Gestational diabetes: the consequence of not treating / Kjos S. [et al.] // *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* — 2005. — Vol. 192. — P. 989–997.
20. *Hampton T.* Study finds newborn outcomes affected by blood glucose levels during pregnancy // *JAMA.* — 2007. — Vol. 298, N 6. — P. 613–14.
21. *Hunter D. J. S., Keirse M. J. N. C.* Gestational diabetes in effective care // *Pregnancy and Childbirth* / ed. Chalmers I., Enkin M., Keirse M. — N.-Y.: Oxford University Press, 1989. — P. 403–410.
22. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes / Metzger B. E. [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2008. — Vol. 358. — P. 1991–2002.
23. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) over time and by birth cohort: Kaiser Permanente of Colorado GDM Screening Program / Dabelea D. [et al.] // *Diabetes Care.* — 2005. — Vol. 28. — P. 579–584.
24. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes // *Lancet.* — 1998. — Vol. 352. — P. 837–853.
25. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy // *Diabetes Care.* — 2010. — Vol. 33. — P. 676–682.
26. Is mild gestational hyperglycaemia associated with maternal and neonatal complications? the Diagest Study / Vambergue A. [et al.] // *Diabet Med.* — 2000. — Vol. 17. — P. 203–208.
27. *Jovanovic L.* Achieving euglycaemia in women with gestational diabetes mellitus: current options for screening, diagnosis and treatment // *Drugs.* — 2004. — Vol. 64. — P. 1401–1417.
28. *Kim C., Newton K. M., Knopp R. H.* Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review // *Diabetes Care.* — 2002. — Vol. 25, N 10. — P. 1862–1888.
29. *Metzger B. E., Coustan D. R.* Summary and recommendations of the fourth international workshop — conference on gestational diabetes mellitus // *Diabetes Care.* — 1998. — Vol. 21, suppl. 2. — P. B161–B167.
30. *O'sullivan J. B., Mahan C. M.* Criteria for oral glucose tolerance test in pregnancy // *Diabetes.* — 1964. — Vol. 13. — P. 278–285.
31. *Phillips P.* Gestational diabetes: worth finding and actively treating // *American Family Physician.* — 2006. — Vol. 35, N 9. — P. 701–703.
32. Pregnancy plasma glucose levels exceeding the American Diabetes Association thresholds, but below the National Diabetes Data Group thresholds for gestational diabetes mellitus, are related to the risk of neonatal macrosomia, hypoglycaemia and hyperbilirubinaemia / Ferrara A. [et al.] // *Diabetologia.* — 2007. — Vol. 50. — P. 298–306.
33. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004 / Ogden C. L. [et al.] // *JAMA.* — 2006. — Vol. 295. — P. 1549–1555.
34. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus: National Diabetes Data Group // *Diabetes Care.* — 1997. — Vol. 20, N 7. — P. 1183–1197.
35. Screening for gestational diabetes: a systematic review and economic evaluation / Scott D. A. [et al.] // *Health Technology Assessment.* — 2002. — Vol. 6, N 11. — P. 1–161.
36. *Setji T., Brown A., Feinglos M.* Gestational Diabetes Mellitus // *Clinical Diabetes.* — 2005. — Vol. 23. — P. 17–24.
37. *Svare J. A., Hansen B. B., Molsted-Pedersen L.* Perinatal complications in women with gestational diabetes mellitus: significance of a diagnosis early in pregnancy // *Acta Obst. Gynecol. Scand.* — 1999. — Vol. 80, N 10. — P. 899–904.
38. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus // *Diabetes Care.* — 2003. — Vol. 26, suppl. 1. — P. 5–20.
39. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study // *Int. J. Gynecology Obstetrics.* — 2002. — Vol. 78. — P. 69–77.
40. The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study / Dunstan D. W. [et al.] // *Diabetes Care.* — 2002. — Vol. 25. — P. 829–834.
41. The significance of one abnormal glucose tolerance test value on adverse outcome in pregnancy / Langer O. [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1987. — Vol. 157. — P. 758–763.
42. Trends in the prevalence of preexisting diabetes and gestational diabetes mellitus among a racially/ethnically diverse population of pregnant women, 1999–2005 / Lawrence J. M. [et al.] // *Diabetes Care.* — 2008. — Vol. 31. — P. 899–904.
43. Universal vs. risk factor-based screening for gestational diabetes mellitus: detection rates, gestation at diagnosis and outcome /

Griffin M. E. [et al.] // Diabetic Medicine. — 2000. — Vol. 17. — P. 26–32.

44. Women with impaired glucose tolerance during pregnancy have significantly poor pregnancy outcomes / Yang X. [et al.] // Diabetes Care. — 2002. — Vol. 25. — P. 1619–1624.

NEW DIAGNOSTIC CRITERIA FOR GESTATIONAL DIABETES

Ragozin A. K., Kolegaeva O. I., Demidova I. Yu., Arbatskaya N. Yu.

■ **Summary:** This review gives the analysis of current diagnostic criteria for GDM. It considered all the proposed types of screening and diagnostic tests, their advantages and disadvantages in detail, presented new criteria for the diagnosis of GDM.

■ **Key words:** pregnancy; gestational diabetes mellitus; diagnosis; screening tests.

■ Адреса авторов для переписки

Демидова Ирина Юрьевна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой. Кафедра эндокринологии и диабетологии ФУВ ГОУ ВПО Российский Государственный медицинский университет Росздрава. 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1.
E-mail: rsmu@rsmu.ru.

Рагозин Антон Константинович — доцент, к. м. н. Кафедра эндокринологии и диабетологии ФУВ ГОУ ВПО Российский Государственный медицинский университет Росздрава. 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1.
E-mail: rsmu@rsmu.ru.

Арбатская Наталья Юрьевна — ассистент, к. м. н. Кафедра эндокринологии и диабетологии ФУВ ГОУ ВПО Российский Государственный медицинский университет Росздрава. 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1.
E-mail: rsmu@rsmu.ru.

Колегаева Оксана Игоревна — аспирант. Кафедра эндокринологии и диабетологии ФУВ ГОУ ВПО Российский Государственный медицинский университет Росздрава. 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1.
E-mail: rsmu@rsmu.ru.

Demidova Irina Yurievna — MD, PhD, professor, chief. The Russian State Medical University (RSMU). Ostrovitianov str. 1, Moscow, Russia, 117997.
E-mail: rsmu@rsmu.ru.

Ragozin Anton Konstantinovich — MD, PhD, assistant professor. The Russian State Medical University (RSMU). Ostrovitianov str. 1, Moscow, Russia, 117997.
E-mail: rsmu@rsmu.ru.

Arbatskaya Nalia Yurievna — MD, PhD, assistant. The Russian State Medical University (RSMU). Ostrovitianov str. 1, Moscow, Russia, 117997.
E-mail: rsmu@rsmu.ru.

Kolegaeva Oksana Igorevna — MD. The Russian State Medical University (RSMU). Ostrovitianov str. 1, Moscow, Russia, 117997.
E-mail: rsmu@rsmu.ru.