



Оригинальная статья

Особенности течения гестационного сахарного диабета на диетотерапии у пациенток с плацентарной недостаточностью

О.Н. Сытых, Н.В. Путилова, Л.А. Пестряева

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Министерства Здравоохранения Российской Федерации, ул. Репина, д. 1, г. Екатеринбург, 620028, Россия

АННОТАЦИЯ

Введение. В литературе существует множество работ, посвященных изучению особенностей течения гестационного сахарного диабета (ГСД) у пациенток с плацентарной недостаточностью (ПН) по отдельности. Однако, при сочетании вышеуказанных осложнений беременности, исследований крайне мало, поэтому, проблема требует детального изучения.

Цель исследования. Определить особенности течения беременности, осложненной ПН и ГСД на диетотерапии.

Материалы и методы. Проведено продольное когортное сравнительное исследование. В исследование включены 120 пациенток во II-III триместре беременности с ГСД на диетотерапии. Основную группу составили 70 женщин, беременность которых осложнилась суб- и декомпенсированными формами ПН. В группу сравнения вошли 50 беременных, без патологии фетоплацентарного комплекса. Всем пациенткам проведены антропометрия, биохимическое исследование крови, с определением в крови матери уровня общего белка, альбумина, мочевины, креатинина, глюкозы, АЛТ, АСТ крови, общего холестерина триглицеридов, липопротеидов высокой, низкой, очень низкой плотности, индекса атерогенности. Сравнение непрерывных количественных данных проведено с помощью критерия Манна-Уитни, который рассчитывался с использованием прикладной программы «MedCalc 15.8». Нулевая гипотеза отклонялась при $p < 0,05$.

Результаты. При оценке состояния углеводного обмена у пациенток исследуемых группы было выявлено, что ГСД компенсирован на диетотерапии. Проведенный анализ показателей белкового, углеводного и липидного обмена, а также активности ключевых ферментов метаболизма — АСТ и АЛТ — у беременных женщин с ПН и ГСД на диетотерапии показал, что у пациенток основной группы были зафиксированы значимо высокие уровни креатинина, коэффициента де Ритиса и гликированного гемоглобина, а также снижение трансаминаз, холестерина и липопротеидов низкой плотности, относительно группы сравнения.

Заключение. В нашем исследовании продемонстрировано, что в метаболизме женщин с ПН и ГСД, компенсированным на диетотерапии, преобладают катаболические процессы, что может быть важной патогенетической единицей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гестационный сахарный диабет, плацентарная недостаточность, задержка роста плода, углеводный обмен, метаболизм

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Сытых О.Н., Путилова Н.В., Пестряева Л.А. Особенности течения гестационного сахарного диабета

на диетотерапии у пациенток с плацентарной недостаточностью. *Вестник охраны материнства и младенчества*. 2025; 2(4): 44–52. <https://doi.org/10.69964/BMCC-2025-2-4-44-52>

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ: авторы заявляют об отсутствии спонсорской поддержки при проведении исследования.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

КОРРЕСПОНДИРУЮЩИЙ АВТОР: Сытых Ольга Николаевна — младший научный сотрудник федерального государственного бюджетного учреждения «Уральский

научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Адрес: ул. Репина, д. 1., г. Екатеринбург, 620028, Россия. E-mail: osytykh@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2661-7001>

Получена: 18.08.2025. Принята к публикации: 15.09.2025

© Сытых О.Н., Путилова Н.В., Пестряева Л.А., 2025

Original article

Pregnancy course in patients with combination of gestational diabetes mellitus on diet therapy and with placental insufficiency

Olga N. Sytykh, Natalya V. Putilova, Lyudmila A. Pestryaeva

Federal State Budgetary Institution "Ural Research Institute of Maternity and Child Care" of the Ministry of Health of the Russian Federation, st. Repina, 1, Ekaterinburg, 620028, Russia

ABSTRACT

Introduction. There are many works in the literature devoted to the study of the features of the course of gestational diabetes mellitus (GDM) in patients with placental insufficiency (PI) separately. However, with a combination of the above complications of pregnancy, there are very few studies, therefore, the problem requires detailed study.

Objective. To determine the characteristics of the course of pregnancy complicated by PN and GDM on diet therapy.

Materials and methods. A longitudinal cohort comparative study was conducted. The study included 120 patients in the II-III trimester of pregnancy with GDM on diet therapy. The main group consisted of 70 women whose pregnancy was complicated by sub- and decompensated forms of PI. The comparison group included 50 pregnant women without pathology of the fetoplacental complex. All patients underwent anthropometry, biochemical blood tests, with determination of the level of total protein, albumin, urea, creatinine, glucose, ALT, AST in the blood, total cholesterol, triglycerides, high, low, very low density lipoproteins, atherogenic index in the mother's blood. Comparison of continuous quantitative data was performed using the Mann-Whitney test, which was calculated using the MedCalc 15.8 application program. The null hypothesis was rejected at $p < 0.05$.

Result. When assessing the state of carbohydrate metabolism in patients of the study group, it was found that GDM was compensated by diet therapy. The analysis of protein, carbohydrate and lipid metabolism indices, as well as the activity of key metabolic enzymes — AST and ALT — in pregnant women with PI and GDM on diet therapy showed that patients in the main group had significantly higher levels of creatinine, De Ritis coefficient and glycated hemoglobin, as well as a decrease in transaminases, cholesterol, relative to the comparison group.

Conclusion. Our study demonstrated that in the metabolism of women with PN and GDM compensated by diet therapy, catabolic processes predominate, which may be an important pathogenetic unit.

KEYWORDS: gestational diabetes mellitus, placental insufficiency, fetal growth retardation, carbohydrate metabolism, metabolism

FOR CITATION: Sytykh O.N., Putilova N.V., Pestryaeva L.A. Features of the course of

gestational diabetes mellitus on diet therapy in patients with placental insufficiency. *Bulletin of Maternity and Child Care*. 2025; 2(4): 44–52. <https://doi.org/10.69964/BMCC-2025-2-4-44-52> (In Russ).

FUNDING: The authors declare that no funding was received for this study.

CONFLICT OF INTEREST: The authors are not aware of any other potential conflict of interest relating to this manuscript.

CORRESPONDING AUTHOR: *Olga N. Sytykh* — obstetrician-gynecologist, Senior Researcher

of the Federal State Budgetary Institution "Ural Research Institute for Maternal and Child Health" of the Ministry of Health of the Russian Federation. Address: Repina St., 1, Ekaterinburg, 620028, Russia. E-mail: osytykh@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2661-7001>

Received: 18.08.2025. Accepted: 15.09.2025
© Sytykh O.N., Putilova N.V., Pestryaeva L.A., 2025

Актуальность

Гестационный сахарный диабет (ГСД) — часто встречающееся серьёзное осложнение беременности. Точный уровень распространенности ГСД остается неизвестным и может значительно различаться в зависимости от диагностических критериев, используемых для скрининга. По разным статистическим данным, распространенность ГСД во всем мире колеблется от 4 до 20% и имеет существенные популяционные различия [1,2,3,4]. Распространенность ГСД значительно варьирует в зависимости от используемой системы скрининга, а также принятых критериев диагностики.

Клиническая значимость проблемы ПН связана с тем, что данное осложнение беременности вносит значимый вклад в структуру перинатальной заболеваемости и смертности [5]. Частота ПН в структуре акушерских осложнений беременности достигает 25–77% и не имеет тенденции к снижению. Подобный разброс частоты связан с отсутствием четких критериев диагностики этого состояния [6].

Повышенное потребление глюкозы плодом при ГСД ведет к увеличению потребности тканей в кислороде. В то же время, структурные и функциональные изменения в плаценте, обусловленные ГСД, снижают поступление кислорода к плоду. В результате развивается гипоксия, которая повышает риск развития задержки роста плода (ЗРП) и антенатальной гибели [7,8,9].

Исследования показывают, что частота встречаемости ЗРП достигает 60% среди недоношенных новорожденных [10]. Респираторный дистресс-синдром, гипотермия, гипогликемия, легочные кровотечения, внутрижелудочковые кровоизлияния, церебральная ишемия — наиболее частые осложнения у новорожденных с ЗРП [11].

Таким образом, для пациенток с ГСД, наиболее характерна макросомия и связанная с ней диабетическая фетопатия, однако, у некоторых из них формируется ПН с исходом в ЗРП. Патогенез ГСД и ПН по отдельности

в настоящий момент хорошо исследованы, однако, механизм возникновения ПН у пациенток с гестационными нарушениями углеводного обмена до конца не известен. Генетические и гуморальные факторы, предрасполагающие к развитию патологии фетоплацентарного комплекса у данной категории пациенток, требуют дальнейшего изучения.

Цель исследования — определить течения гестационного сахарного диабета на диетотерапии у пациенток с плацентарной недостаточностью.

Материалы и методы

Проведено продольное когортное сравнительное исследование на базе федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБУ «НИИ ОММ» Минздрава России). Набор материала проводился с 01.01.2021 г. по 31.01.2023 г.

В исследование включены 120 пациенток во II–III триместре беременности с ГСД на диетотерапии, которые были разделены на две группы. Основную группу составили 70 женщин, беременность которых осложнилась суб- и декомпенсированными формами ПН. В группу сравнения вошли 50 беременных, без патологии фетоплацентарного комплекса.

Для уточнения метаболических особенностей, всем пациенткам проведена антропометрия и биохимический анализ крови с исследованием содержания в крови матери общего белка, альбумина, мочевины, креатинина, глюкозы, АЛТ, АСТ крови, общего холестерина триглицеридов, липопротеидов высокой, низкой, очень низкой плотности, индекса атерогенности.

Сравнение непрерывных количественных данных проведено после проверки нормальности распределения, которое в большинстве случаев было отлично от Гауссова, поэтому выполнено с помощью критерия Манна-Уитни. Критерий Манна-Уитни рассчитывался

с использованием прикладной программы «MedCalc 15.8». Нулевая гипотеза отклонялась при $p < 0,05$.

Результаты

Масса тела до беременности статистически значимо различалась между группами ($p < 0,05$): медиана в основной группе составила 59,2 (52,8; 73,5) кг, в группе сравнения 67,8 (58,1; 76,8) кг. При этом медиана индекса массы тела у пациенток основной группы составила 22,7 (20,5; 27,9) кг/м², что сопоставимо с таковой в группе сравнения — 24,1 (21,8; 29,0) кг/м² ($p > 0,05$). Количество пациенток с избыточной массой тела, ожирением, дефицитом массы тела между группами статистически значимо не отличалось (таблица 1). Показатель роста между группами сопоставим ($p > 0,05$).

В I триместре ГСД диагностирован у 77,1% ($n=54$) пациенток основной группы и у 68% ($n=34$) пациенток группы сравнения, без статистически значимой разницы отличий ($p > 0,05$). Во II триместре манифестация ГСД произошла у 22,9% ($n=16$) женщин основной группы, у 32% ($n=16$) женщин группы сравнения, также без статистически значимой разницы отличий ($p > 0,05$). Манифест ГСД в III триместре в нашей выборке не отмечен. Таким образом, при анализе течения настоящей беременности выявлено, что срок манифестации ГСД по триместрам в группах значимо не отличался, $p > 0,05$. Медиана срока манифестации ГСД в основной группе составила 10 (8;13) недель, в группе сравнения — 11 (9;18) недель $p > 0,05$. Пероральный глюкозотолерантный тест не проводился ни одной пациентке.

У пациенток основной группы диагноз ГСД поставлен при медиане гликемии 5,4 (5,2; 5,7) ммоль/л в биохимическом анализе крови, в группе сравнения уровень диагностики составил 5,5 (5,2; 5,7) ммоль/л, что статистически значимо не различается, $p > 0,05$. В обеих

группах уровень гликемии венозной плазмы натощак проконтролирован в среднем через 2 недели после начала диетотерапии, медиана гликемии у пациенток основной группы 4,6 (4,2; 4,8) ммоль/л, у пациенток группы сравнения 4,7 (4,3; 4,9) ммоль/л, что соответствовало норме и статистически значимо не различалось, $p > 0,05$. Достигнута компенсация гликемии на диетотерапии.

Перед родоразрешением всем пациенткам проведен контроль уровня глюкозы венозной плазмы натощак, показатели соответствовали нормальным в обеих группах — в основной группе 4,1 (3,8; 4,5) ммоль/л, в группе сравнения 4,0 (3,7; 4,3) ммоль/л, $p > 0,05$.

Медиана общей прибавки массы тела при беременности была сопоставима между группами и составила у пациенток основной группы 7,9 (5,0; 10,0) кг, в группе сравнения 8,8 (7,1; 10,0) кг, $p > 0,05$. Общая прибавка в массе у всех пациенток соответствовала норме в зависимости от индекса массы тела, согласно клиническим рекомендациям «Нормальная беременность» [12] (таблица 2).

При анализе результатов биохимического исследования крови выявлен статистически значимо низкий уровень аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) у пациенток основной группы относительно группы сравнения, не выходящий, однако, за рамки допустимых значений ($p < 0,05$). Коэффициент де Ритиса наоборот, статистически значимо выше в основной группе относительно группы сравнения ($p < 0,05$). Уровень креатинина был статистически значимо выше у пациенток основной группы относительно группы сравнения ($p < 0,05$). Значения гликированного гемоглобина выше в основной группе, чем в группе сравнения ($p < 0,05$) однако, не превышают допустимые. Уровень общего белка, мочевины, общего билирубина статистически значимо между группами не отличался ($p > 0,05$).

Таблица 1. Индекс массы тела у пациенток исследуемых групп
Table 1. Body mass index in patients of the study groups

Значение индекса массы тела	Основная группа ($n = 70$)		Группа сравнения ($n = 50$)	
	Абс.	%	Абс.	%
Норма (18,5-24,9 кг/м ²)	38	54,3	23	46,0
Дефицит массы тела (менее 18,5 кг/м ²)	7	10,0	3	6,0
Избыточная масса тела (25-29,9 кг/м ²)	10	14,3	14	28,0
Ожирение (более 30 кг/м ²)	15	21,4	10	20,0

Таблица 2. Прибавка в массе тела у пациенток исследуемых групп
Table 2. Weight gain in patients of the study groups

ИМТ и рекомендуемая прибавка массы тела	Основная группа (n = 70) Me (Q1; Q3), кг	Группа сравнения (n = 50) Me (Q1; Q3), кг
Норма (≤ 16 кг)	8,2 (4,9; 10,0)	9,6 (7,1; 11,2)
Дефицит массы тела (≤ 18 кг)	11,6 (9,8; 11,9)	7,2 (6,9; 10,8)
Избыточная масса тела ($\leq 11,5$ кг)	7,3 (5,5; 10,1)	8,9 (7,7; 9,7)
Ожирение (≤ 9 кг)	6,6 (3,4; 7,3)	7,9 (7,1; 8,5)

Таблица 3. Показатели биохимического анализа крови в исследуемых группах
Table 3. Biochemical markers in the study groups

Показатель	Основная группа (n = 70)	Группа сравнения (n = 50)
Общий белок, г/л / Me (Q1; Q3)	67,7 (63,7; 70,3)	67,5 (63,7; 69,9)
Альбумин, г/л / Me (Q1; Q3)	37,0 (35,0; 38,0)	36,9 (36,0; 38,1)
Креатинин, мкмоль/л / Me (Q1; Q3)	64,0 (59,5; 69,0)*	59,8 (58,5; 63,5)
Мочевина, ммоль/л / Me (Q1; Q3)	3,5 (3,1; 4,10)	3,0 (3,0; 4,0)
Билирубин общий, мкмоль/л / Me (Q1; Q3)	7,5 (6,0; 9,80)	6,85 (5,0; 9,4)
АЛТ, ЕД/л / Me (Q1; Q3)	15,2 (12,0; 20,0)*	26,0 (19,6; 34,7)
АСТ, ЕД/л / Me (Q1; Q3)	19,5 (15,0; 25,0)*	26,5 (21,0; 31,0)
АСТ+АЛТ, ЕД/л / Me (Q1; Q3)	35,0 (36;43,4)*	52,2 (40,8; 64,3)
Коэффициент де Ритиса	1,3 (1,2; 1,5)*	1,0 (0,9; 1,3)
Холестерин, ммоль/л / Me (Q1; Q3)	6,7 (6,1; 7,4)*	7,7 (6,7; 9,3)
ЛПВП, ммоль/л / Me (Q1; Q3)	1,7 (1,4; 2,0)	1,6 (1,5; 2,1)
Триглицериды, ммоль/л / Me (Q1; Q3)	3,0 (1,9; 3,4)	2,9 (2,4; 3,5)
ЛПОНП, ммоль/л / Me (Q1; Q3)	1,4 (1,0; 1,8)	1,4 (1,1; 1,6)
ЛПНП, ммоль/л / Me (Q1; Q3)	3,5 (2,9; 4,4)*	4,3 (3,8; 6,0)
ИА	2,9 (2,5; 3,5)*	3,4 (2,9; 4,2)
Гликированный гемоглобин, % / Me (Q1; Q3)	5,6 (5,4; 5,8)*	5,40 (5,3; 5,5)

Примечание. * различия статистически значимы, $p < 0,05$.

При оценке липидного спектра крови выявлено, что у пациенток основной группы статистически значимо ниже относительно группы сравнения уровень холестерина (6,7 (6,1; 7,4) против 7,7 (6,7; 9,3)), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) (3,45 (2,9; 4,4) против 4,3 (3,8; 6,0)), а также низкий индекс атерогенности (ИА) (2,9 (2,5; 3,5) против 3,4 (2,9; 4,2)), $p < 0,05$. Уровень триглицеридов, липопротеидов вы-

сокой плотности (ЛПВП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) у пациенток исследуемых групп сопоставим ($p > 0,05$) (таблица 3).

Обсуждение

При оценке состояния углеводного обмена у пациенток исследуемых групп было выявлено, что ГСД компенсирован на диетотерапии. Это также подтверждается тем,

что общая прибавка в массе тела не превышала допустимые нормы, согласно клиническим рекомендациям.

Мы провели анализ показателей белкового, углеводного и липидного обмена, а также активности ключевых ферментов метаболизма — АСТ и АЛТ — у беременных женщин с ПН и ГСД на диетотерапии. У пациенток основной группы были зафиксированы значимо высокие уровни креатинина, коэффициента де Ритиса и гликированного гемоглобина, а также снижение трансаминаз, холестерина и ЛПНП, относительно группы сравнения, не выходящие, однако, за рамки референсных значений.

Метаболические признаки развивающейся беременности (снижение креатинина, мочевины, повышение холестерина) наиболее выражены у пациенток группы сравнения относительно основной группы. Достоверное отличие мы получили по суммарной ферментативной активности (АЛТ+АСТ), отражающей общую интенсивность разнонаправленных метаболических потоков.

АСТ является ключевым ферментом надмолекулярного комплекса цикла трикарбоновых кислот, и через образование метаболитов обеспечивает все процессы биоэнергетики и термогенеза. Важным ферментом в основных метаболических путях является АЛТ, который предоставляет субстраты для синтеза глюкозы *de novo* (глюконеогенез). Их соотношение, известное как коэффициент де Ритиса, определяет общую направленность метаболических процессов и в норме для небеременных взрослых составляет 1,5, что свидетельствует о преобладании катаболических процессов [13]. Анаболическая направленность обмена веществ при беременности, активация глюконеогенеза, и повышение активности АЛТ приводит к снижению коэффициента де Ритиса: в группе сравнения — 1,0 (0,9; 1,3), у пациенток основной группы до 1,3 (1,2; 1,5), $p < 0,05$. Указанное еще раз подтверждает, что изменения, характерные для беременности, более выражены у женщин группы сравнения. В основной группе обменные процессы имеют катаболическую направленность, что может являться одной из составляющих патогенеза ЗРП.

В нашем исследовании у пациенток основной группы наблюдалось снижение уровня жирового обмена относительно группы сравнения, за счёт снижения концентрации ЛПНП.

По данным литературы, при ЗРП имеет место снижение уровня холестерина и ЛПНП — что согласуется с результатами нашего исследования. Снижение уровня ЛПНП не позволяет поддерживать необходимые условия

формирования тканей развивающегося плода, что может являться причиной его гипотрофии. Также, при ЗРП, концентрация ЛПВП сопоставима между группами. Функция данных липопротеинов заключается в переносе компонентов клеточных мембран, что способствует в какой-то мере росту плода [14].

По данным других исследований, уровни ЛПНП, ЛПВП и общего холестерина при ЗРП были значительно ниже по сравнению с нормальной беременностью [15].

Nayan S. и соавт., Miranda J. и соавт. Показали, что при ЗРП более показатели общего холестерина, триглицеридов, ЛПНП, ЛПВП ниже по сравнению с контрольной группой [16,17].

По данным некоторых исследований, при ГСД отмечается сниженная концентрация холестерина, что может указывать на снижение снабжения плода холестерином. Вес новорожденных был ниже в группе ГСД, на основании чего авторами сформулирован вывод, что нарушенный метаболизм холестерина у матери может влиять на рост плода. Уровень ЛПВП в группе пациенток с нормальным углеводным обменом был снижен, а при ГСД был стабилен в течение беременности. Таким образом, сниженное всасывание холестерина и последующее недостаточное созревание ЛПВП могут способствовать снижению снабжения плода холестерином при ГСД [18].

Мы не смогли найти аналогичные исследования липидного статуса у пациенток с сочетанием гестационных нарушений углеводного обмена и ПН в доступной литературе. Это подчеркивает необходимость дальнейшего изучения данного направления для более глубокого понимания взаимосвязей между метаболическими нарушениями и состоянием здоровья женщин в период беременности.

Заключение

Патогенез и факторы риска развития ГСД и ПН в настоящий момент хорошо изучены, однако механизм возникновения ПН у пациенток с гестационными нарушениями углеводного обмена без инсулинопотребности до конца не известен. В нашем исследовании продемонстрировано, что в метаболизме женщин с ПН и ГСД, компенсированным на диетотерапии, преобладают катаболические процессы, что может быть важной патогенетической единицей. Дальнейшее выявление предикторов формирования патологии фетоплацентарного комплекса и возможность ее прогнозирования у данного контингента больных позволят значимо снизить удельный вес перинатальных осложнений и улучшить исходы беременностей.

ДЕКЛАРАЦИЯ О НАЛИЧИИ ДАННЫХ: данные, подтверждающие выводы настоящего исследования, можно получить у контактного автора по обоснованному запросу. Данные и статистические методы, представленные в статье, прошли статистическое рецензирование.

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ: проведенное исследование соответствует стандартам Хельсинкской декларации (Declaration Helsinki), одобрено Комитетом по этике Федерального государственного бюджетного учреждения «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Министерства Здравоохранения Российской Федерации (ул. Репина, д. 1, г. Екатеринбург, 620028, Россия), протокол № 12 от 07.12.2021 г. Все пациенты оформили информированное согласие на участие в исследовании.

ВКЛАД АВТОРОВ:

Сытых О.Н., Путилова Н.В., Пестряева Л.А. — разработка концепции и дизайна исследования; *Сытых О.Н.* — сбор данных, анализ и интерпретация результатов, обзор литературы, статистическая обработка, составление черновика рукописи; *Путилова Н.В., Пестряева Л.А.* — критический пересмотр черновика рукописи и формирование его окончательного варианта.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающее надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой части работы.

DATA AVAILABILITY STATEMENT: Data supporting the findings of this study are available from the corresponding author upon reasonable request. The data and statistical methods presented in the study have been statistically reviewed by the journal editor, a certified biostatistician.

COMPLIANCE WITH ETHICAL STANDARDS: The study complies with the standards of the Helsinki Declaration, approved by the Independent Committee for Ethics of the Federal State Budgetary Institution "Ural Research Institute for Maternal and Infant Protection" of the Ministry of Health of the Russian Federation (Repin Str., 1, Ekaterinburg, 620028, Russia). Protocol No. 12 of 07.12.2021.

AUTHOR CONTRIBUTIONS:

Olga N. Sytykh, Natalya V. Putilova, Lyudmila A. Pestryaeva — concept statement and contribution to the scientific layout; Olga N. Sytykh — data collection; analysis and interpretation of the results, literature review, statistical analysis; Natalya V. Putilova, Lyudmila A. Pestryaeva — drafting the manuscript and preparing its final version; introduction of valuable intellectual content.

All authors approved the final version of the paper before publication and assume responsibility for all aspects of the work, which implies proper study and resolution of issues related to the accuracy and integrity of any part of the work.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Клинические рекомендации «Гестационный сахарный диабет» — Москва, 2024г. [Clinical guidelines "Gestational diabetes mellitus", Moscow, 2024 p. (In Russ)]
2. Додхоева, М. Ф., Пирматова Д.А. Гестационный сахарный диабет: современный взгляд на актуальную проблему. Вестник Авиценны. 2018; 20(4): 455-461. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2018-20-4-455-461> [Dodkheeva MF, Pirmatova DA. Gestational diabetes mellitus: modern view of the current problem. Vestnik Avitsenny. 2018;20:4:455-461. (In Russ.)] <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2018-20-4-455-461>
3. Демидова, Т. Ю., Ушанова Ф.О. Патофизиологические аспекты развития гестационного сахарного диабета. Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. 2019; 3(10-2): 86-91. [Demidova, T. Y, Ushanova F.O. Pathophysiological aspects of the development of gestational diabetes mellitus. Russian medical journal. Medical Review. — 2019. — T. 3. — No. 10-2. — pp. 86-91. (In Russ)]
4. Flenady V., Koopmans L., Middleton P. et al. Major risk factors for stillbirth in high-income countries: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2011; 377 (9774): 1331-40. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)62233-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62233-7)
5. International Stillbirth Alliance Collaborative for Improving Classification of Perinatal Deaths; Flenady V, Wojcieszek AM, Ellwood D, Leisher SH, Erwich JJHM, Draper ES, McClure EM, Reinebrant HE, Oats J, McCowan L, Kent AL, Gardener G, Gordon A, Tudehope D, Siassakos D, Storey C, Zuccollo J, Dahlstrom JE, Gold KJ, Gordijn S, Pettersson K, Masson V, Pattinson R, Gardosi J, Khong TY, Frøen JF, Silver RM. Classification of causes and associated conditions for stillbirths and neonatal deaths. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine. 2017 Jun;22(3):176-185. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2017.02.009>
6. Беженарь В.Ф., Иванова Л.А., Татарова Н.А. Хроническая плацентарная недостаточность: клиника, диагностика и лечение. Российский вестник акушера-гинеколога. 2020; 20(6): 32-39. <https://doi.org/10.17116/rosakush20202006132> [Bezhenar V.F., Ivanova L.A., Tatarova N.A. Chronic placental insufficiency: clinical presentation, diagnostics and treatment. Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist. 2020;

- 20(6): 32-39. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/rosakush20202006132>
7. Акушерство: учебник / под ред. В. Е. Радзинского. — 3-е изд., перераб. и доп. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 912 с [Obstetrics: textbook / edited by V. E. Radzinsky. — 3rd ed., revised and enlarged. — Moscow: GEOTAR-Media, 2022. — 912 p. (In Russ.)]
 8. Armengaud JB, Ma RCW, Siddeek B, Visser GHA, Simeoni U. Offspring of mothers with hyperglycaemia in pregnancy: The short term and long-term impact. What is new? Diabetes Research and Clinical Practice. 2018 Nov;145:155-166. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2018.07.039>
 9. Zegarra R, Dall'Asta A, Ghi T. Mechanisms of Fetal Adaptation to Chronic Hypoxia following Placental Insufficiency: A Review. Fetal Diagnosis and Therapy. 2022;49(5-6):279-292. <https://doi.org/10.1159/000525717>
 10. Клинические рекомендации «Недостаточный рост плода, требующий предоставления медицинской помощи матери (задержка роста плода)» — Москва, 2022. [Clinical guidelines "Insufficient fetal growth requiring medical care for the mother (fetal growth retardation)" — Moscow, 2022 (In Russ.)]
 11. Unterscheider J, Cuzzilla R. Severe early-onset fetal growth restriction: What do we tell the prospective parents? Prenatal Diagnosis. 2021 Oct;41(11):1363-1371. <https://doi.org/10.1002/pd.6030>
 12. Клинические рекомендации «Нормальная беременность» — Москва, 2024. [Clinical guidelines "Normal pregnancy" — Moscow, 2024 (In Russ.)]
 13. Фокина Е. Г., Рослый И. М. Биохимический паспорт человека — метод комплексной оценки состояния обмена веществ. Спортивная медицина: наука и практика. 2015;(2):13-23. [Fokina E. G., Rosly I. M. Human biochemical passport — a method for comprehensive assessment of the state of metabolism. Sports medicine: science and practice. 2015; (2): 13-23 (In Russ.)]
 14. Друкер Н.А., Авруцкая В.В., Селютина С.Н., Шкотова Е.О., Дурницына О.А., Ларичкин А.В. Биохимические факторы задержки роста плода. Российский вестник акушера-гинеколога. 2019; 19(6):11-15. <https://doi.org/10.17116/rosakush20191906111> [Drukker N.A., Avrutskaya V.V., Selyutina S.N., Shkotova E.O., Durnitsyna O.A., Larichkin A.V. Biochemical factors of fetal growth retardation. Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist. 2019; 19(6):11-15. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/rosakush20191906111>]
 15. Pecks U, Brieger M, Schiessl B, Bauerschlag DO, Piroth D, Bruno B, Fitzner C, Orlikowsky T, Maass N, Rath W. Maternal and fetal cord blood lipids in intrauterine growth restriction. Journal of Perinatal Medicine. 2012; 40(3):287-96. <https://doi.org/10.1515/jpm.2011.135>
 16. Miranda J, Simões RV, Paules C, Cañueto D, Pardo-Cea MA, Garcia-Martin ML, Crovetto F, Fuertes-Martin R, Domenech M, Gómez-Roig MD, Eixarch E, Estruch R, Hansson SR, Amigó N, Cañellas N, Crispí F, Gratacós E. Metabolic profiling and targeted lipidomics reveals a disturbed lipid profile in mothers and fetuses with intrauterine growth restriction. Scientific Reports. 2018;8(1):13614. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-31832-5>
 17. Nayan, S., Meena, M., Rajoria, L., Hooja, N., Gothwal, S., Fatima, A., Meena, B. S., Bairwa, G. S., Meena, P., Nawal, R., & Sharma, M. (2020). Third trimester maternal blood and at birth cord blood lipid profile characteristics in pregnant woman with or without fetal growth restriction. International Journal of Contemporary Pediatrics, 7(3), 596–601. <https://doi.org/10.18203/2349-3291.ijcp20200685>
 18. Zeljković A, Ardalić D, Vekić J, Antonić T, Vladimirov S, Rizzo M, Gojković T, Ivanišević J, Mihajlović M, Vujčić S, Cabunac P, Spasojević-Kalimanovska V, Miković Ž, Stefanović A. Effects of Gestational Diabetes Mellitus on Cholesterol Metabolism in Women with High-Risk Pregnancies: Possible Implications for Neonatal Outcome. Metabolites. 2022 Oct 11;12(10):959. <https://doi.org/10.3390/metabo12100959>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Сытых Ольга Николаевна — младший научный сотрудник, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Министерства здравоохранения Российской Федерации
E-mail: osytykh@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2661-7001>
Адрес: ул. Репина, д. 1, г. Екатеринбург, 620028, Россия

Olga N. Sytykh — obstetrician-gynecologist, Senior Researcher, Federal State Budgetary Institution "Ural Research Institute of Maternity and Child Care" of the Ministry of Health of the Russian Federation
E-mail: osytykh@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2661-7001>
Address: st. Repina, 1, Ekaterinburg, 620028, Russia

Путилова Наталья Викторовна — доктор медицинских наук, доцент, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Министерства здравоохранения Российской Федерации

E-mail: putilova-1959@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5607-5093>

Адрес: ул. Репина, д. 1, г. Екатеринбург, 620028, Россия

Пестряева Людмила Анатольевна — кандидат медицинских наук, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Министерства здравоохранения Российской Федерации

E-mail: pestryaval@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8281-7932>

Адрес: ул. Репина, д. 1, г. Екатеринбург, 620028, Россия

Natalya V. Putilova — Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Federal State Budgetary Institution "Ural Research Institute of Maternity and Child Care" of the Ministry of Health of the Russian Federation

E-mail: putilova-1959@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5607-5093>

Address: st. Repina, 1, Ekaterinburg, 620028, Russia

Lyudmila A. Pestryaeva — PhD, Federal State Budgetary Institution "Ural Research Institute of Maternity and Child Care" of the Ministry of Health of the Russian Federation

E-mail: pestryaval@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8281-7932>

Address: st. Repina, 1, Ekaterinburg, 620028, Russia