

РАННЯЯ СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ПРЕЭКЛАМПСИИ ПРИ GESTACIONНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ

Ж. А. Ризаев¹, Л. Р. Агабабян¹, А. А. Есжанова²

¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

²Некоммерческое акционерное общество «Медицинский университет Астана», Астана, Казахстан

Ключевые слова: Гестационный сахарный диабет; ожирение; преэклампсия; беременность.

Tayanch soʻzlar: Gestatsion qandli diabet; semizlik; preeklampsiya; homiladorlik.

Key words: Gestational diabetes mellitus; obesity; preeclampsia; pregnancy.

Актуальность: Гестационный сахарный диабет (ГСД) является значимым триггером развития эндотелиальной дисфункции и плацентарной ишемии. Однако в рутинной клинической практике диагностика нарушений углеводного обмена часто запаздывает, что снижает эффективность профилактики преэклампсии. Цель исследования: Оценить связь ГСД с развитием преэклампсии и неблагоприятных акушерских исходов, а также обосновать клиническую необходимость перехода от выжидательной тактики к предиктивной модели ранней стратификации риска. Материалы и методы: Проведено ретроспективное когортное исследование «случай-контроль» (n=600). Основную группу составили 300 беременных с верифицированным ГСД, контрольную — 300 пациенток без нарушений углеводного обмена. Статистический анализ включал логистическую регрессию и расчет отношения шансов (OR) с использованием ПО SPSS v.26. Результаты: Наличие ГСД достоверно увеличивает риск развития преэклампсии (OR = 2,295; 95% CI: 1,067–4,934). Частота преэклампсии у беременных с ГСД составила 7,3% против 3,3% в контроле. Выявлен феномен отсроченной терапии: средний срок диагностики ГСД составил 32,3 недели. Позднее начало инсулинотерапии (после 28 недель) ассоциировано с увеличением риска макросомии плода в 2,1 раза. Кроме того, поздняя диагностика коррелирует с почти двукратным ростом частоты экстренного кесарева сечения (15,3% против 7,7%). Полученные данные подтверждают клинико-патогенетическую общность ГСД и преэклампсии. Высокая частота осложнений на фоне позднего старта инсулинотерапии диктует необходимость пересмотра сроков метаболического скрининга и перехода к активной профилактике гипергликемии уже в первом триместре.

GESTATSION QANDLI DIABETDA PREEKLAMPSIYA XAVFINI ERTA STRATIFIKATSIYA QILISH: KLINIK VA PATOGENETIK ASOSLANISHI

J. A. Rizayev¹, L. R. Agababyan¹, A. A. Eszhanova²

¹Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarkand, Uzbekistan

²Notijorat aksiyadorlik jamiyati «Astana Tibbiyot Universiteti», Astana, Qozogʻiston

Dolzarbli: Gestatsion qandli diabet (GSD) endotelial disfunktsiya va platsentar ishemiyaning rivojlanishida muhim omil hisoblanadi. Biroq, kundalik klinik amaliyotda uglevod almashinuvi buzilishlarini aniqlash koʻpincha kechikadi, bu esa preeklampsianing oldini olish samaradorligini pasaytiradi. Tadqiqot maqsadi: GSDning preeklampsiya va noqulay akusherlik natijalari rivojlanishi bilan bogʻliqligini baholash, shuningdek, kutish taktikasidan xavfni erta stratifikatsiya qilishning prediktiv modeliga oʻtishning klinik zaruratini asoslash. Materiallar va usullar: 600 nafar ishtirokchini oʻz ichiga olgan retrospektiv kohortli “holat-nazorat” tadqiqoti oʻtkazildi (n=600). Asosiy guruhga tasdiqlangan GSDga ega boʻlgan 300 nafar homilador ayol, nazorat guruhiga esa uglevod almashinuvi buzilishlari boʻlmagan 300 nafar bemor kiritildi. Statistik tahlil SPSS v.26 dasturi yordamida logistik regressiya va imkoniyatlar nisbatini (OR) hisoblashni oʻz ichiga oldi. Natijalar: GSD mavjudligi preeklampsiya rivojlanish xavfini ishonchli ravishda oshiradi (OR = 2,295; 95% CI: 1,067–4,934). GSDga ega homilador ayollarda preeklampsiya uchrash chastotasi 7,3% ni, nazorat guruhida esa 3,3% ni tashkil etdi. Kechiktirilgan terapiya fenomeni aniqlandi: GSD tashxisining oʻrtacha muddati 32,3 haftani tashkil etdi. Insulinoterapiyaning kech boshlanishi (28 haftadan keyin) homila makrosomiyasi xavfining 2,1 baravar ortishi bilan bogʻliq boʻldi. Bundan tashqari, kech tashxis qoʻyilishi shoshilinch kesarcha kesish amaliyoti chastotasining deyarli ikki baravar oshishi bilan korrelyatsiya qildi (15,3% ga qarshi 7,7%). Olingan maʼlumotlar GSD va preeklampsianing klinik-patogenetik umumiylikini tasdiqlaydi. Insulinoterapiyaning kech boshlanishi fonida asoratlarning yuqori chastotasi metabolik skrining muddatlarini qayta koʻrib chiqish va birinchi trimestrdayoq giperqlikemiyaning faol profilaktikasiga oʻtish zarurligini koʻrsatadi.

EARLY RISK STRATIFICATION OF PREECLAMPSIA IN GESTATIONAL DIABETES MELLITUS: CLINICAL AND PATHOGENETIC RATIONALE

J. A. Rizaev¹, L. R. Agababyan¹, A. A. Yeszhanova²

¹Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

²Non-Commercial Joint-Stock Company “Astana Medical University”, Astana, Kazakhstan

Background: Gestational diabetes mellitus (GDM) is a significant trigger of endothelial dysfunction and placental ischemia. However, in routine clinical practice, disturbances in carbohydrate metabolism are often diagnosed late, reducing the effectiveness of preeclampsia prevention. Objective: To evaluate the association between GDM and the development of preeclampsia and adverse obstetric outcomes, as well as to substantiate the clinical need to shift

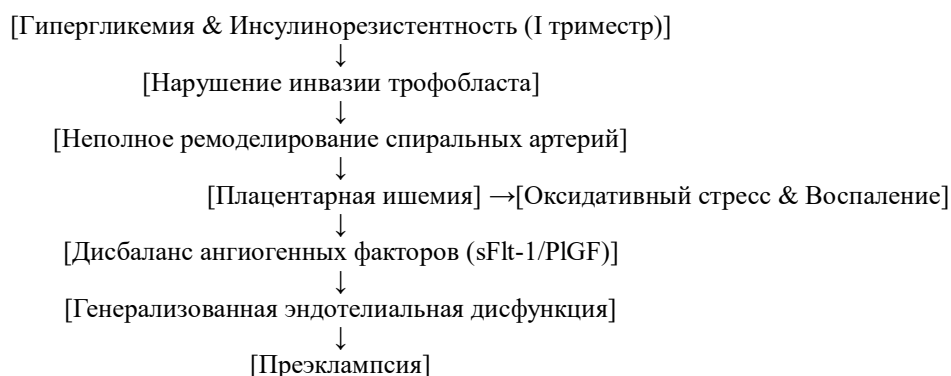
from an expectant management approach to a predictive model of early risk stratification. Materials and Methods: A retrospective case-control cohort study was conducted involving 600 pregnant women ($n = 600$). The study group consisted of 300 pregnant women with confirmed GDM, while the control group included 300 patients without disorders of carbohydrate metabolism. Statistical analysis included logistic regression and calculation of odds ratios (ORs) using SPSS version 26. Results: The presence of GDM significantly increased the risk of developing preeclampsia ($OR = 2.295$; 95% CI: 1.067–4.934). The incidence of preeclampsia among pregnant women with GDM was 7.3%, compared with 3.3% in the control group. A phenomenon of delayed treatment initiation was identified: the mean gestational age at GDM diagnosis was 32.3 weeks. Late initiation of insulin therapy (after 28 weeks of gestation) was associated with a 2.1-fold increase in the risk of fetal macrosomia. Furthermore, delayed diagnosis correlated with an almost twofold increase in the rate of emergency cesarean section (15.3% vs. 7.7%). The obtained data confirm the clinical and pathogenetic relationship between GDM and preeclampsia. The high frequency of complications associated with delayed initiation of insulin therapy underscores the need to reconsider the timing of metabolic screening and to transition toward active prevention of hyperglycemia beginning in the first trimester of pregnancy.

Введение. Эволюция структуры соматической патологии у женщин репродуктивного возраста диктует необходимость непрерывного пересмотра существующих диагностических и терапевтических парадигм. В последние десятилетия клиницисты по всему миру сталкиваются с беспрецедентным ростом числа гестационных осложнений, ассоциированных со скрытыми метаболическими сдвигами, алиментарными факторами и системным воспалением [6]. Особое беспокойство вызывает тот факт, что манифестация тяжелых сосудистых и эндокринных расстройств во время вынашивания плода нередко закладывается задолго до появления первых клинических симптомов или стандартных сроков скрининга. Это смещает фокус внимания современной перинатальной науки с традиционной выжидательной тактики на доклиническое прогнозирование и превентивное вмешательство.

В основе дезадаптации материнского организма лежит сложный каскад молекулярных и клеточных нарушений. При развитии гестационного сахарного диабета (ГСД) формирующийся фон хронической гипергликемии и сопутствующей инсулинорезистентности оказывает прямое повреждающее действие на трофобласт. Нарушаются процессы его физиологической инвазии. Спиральные артерии не претерпевают должного ремоделирования, сохраняя высокую резистентность и низкую пропускную способность. Данный дефект раннего эмбриогенеза неизбежно запускает плацентарную ишемию. Как следствие, в системный кровоток матери выбрасывается избыточное количество антиангиогенных факторов, инициирующих генерализованную эндотелиальную дисфункцию, что является классическим триггером преэклампсии. Таким образом, патофизиологические нити обоих состояний тесно переплетаются уже в первом триместре, формируя единый патогенетический контур [8].

Оксидативный стресс и персистирующее субклиническое воспаление выступают мощными катализаторами сосудистых катастроф при сочетании углеводных нарушений и гипертензивных расстройств. У беременных с метаболической дисфункцией лавинообразно нарастает свободнорадикальное окисление липидов, тогда как емкость эндогенных антиоксидантных систем стремительно истощается. Этот дисбаланс приводит к повреждению мембран эндотелиоцитов, нарушению синтеза оксида азота и критическому повышению проницаемости сосудистого русла [3, 4].

Последние клинические данные убедительно доказывают, что даже минимальные отклонения уровня глюкозы плазмы на ранних сроках, не достигающие пороговых значений манифестного диабета, обладают кумулятивным повреждающим эффектом. Формируется так называемый феномен раннего патогенетического этапа, когда структурно-функциональные изменения сосудов уже запущены, но клиническая картина остается абсолютно «немой».



Сочетание нарушений толерантности к глюкозе и артериальной гипертензии во время беременности имеет долгосрочное эхо, выходящее далеко за рамки послеродового периода. Для материнского организма эти коморбидные состояния служат своеобразным жестким «стресс-тестом», манифестирующим скрытую предрасположенность к сердечно-сосудистым катастрофам, инсульту и сахарному диабету 2 типа в будущем [7].

С практической точки зрения, выявление пациенток из группы высокого риска должно осуществляться на этапе, когда морфологические изменения сосудов еще обратимы. Стандартный протокол перорального глюкозотолерантного теста в 24–28 недель беременности в ряде случаев оказывается запоздалым инструментом, оставляя клинициста вне рамок эффективного «терапевтического окна». Назрела острая необходимость внедрения шкал ранней стратификации, позволяющих своевременно начать патогенетическую профилактику.

Цель исследования: оценить характер и степень связи гестационного сахарного диабета с развитием преэклампсии и ассоциированных неблагоприятных акушерских исходов у беременных, а также научно обосновать целесообразность перехода от выжидательной тактики к проактивной предиктивной модели ранней стратификации риска.

Материалы и методы. *Дизайн исследования и клиническая база.* Для реализации поставленной цели было проведено ретроспективное когортное исследование типа «случай-контроль». Общий объем выборки составил 600 пациенток ($n=600$). Сбор и анализ клинического материала осуществлялся на клинической базе кафедры акушерства и гинекологии №2 НАО «Медицинский университет Астана». Хронологические рамки исследования охватили период с 2024 по 2025 год. Выбор данного временного интервала позволил проанализировать массив данных, отражающий современные тенденции ведения беременных с учетом актуальных клинических протоколов.

Формирование клинических групп. Вся исследуемая когорта была разделена на две репрезентативные группы. Распределение проводилось с учетом ключевых клинических параметров.

Основная группа ($n=300$): Включила беременных с достоверно верифицированным диагнозом гестационного сахарного диабета.

Контрольная группа ($n=300$): Состояла из беременных с подтвержденным отсутствием нарушений углеводного обмена на протяжении всего периода гестации.

Критерии отбора пациенток

Критерии включения:

Обеспечение сопоставимости групп по возрасту и паритету родов. Это принципиально важно для исключения возрастных и анамнестических триггеров сосудистых катастроф.

Наличие полной медицинской документации (обменные карты, истории родов, протоколы лабораторных исследований), пригодной для глубокого аудита.

Критерии исключения: Особое внимание мы уделили исключению патологий, способных самостоятельно провоцировать эндотелиальную дисфункцию или изменять метаболический профиль пациенток. Из исследования исключались женщины, имеющие:

Сопутствующие тяжелые экстрагенитальные заболевания, находящиеся в стадии декомпенсации.

Манифестный сахарный диабет 1 и 2 типа. Учитывая принципиально иной, хронический патогенез макро- и микрососудистых поражений при этих типах диабета, их включение исказило бы картину именно гестационных рисков.

Многоплодную беременность. Увеличенный объем плацентарной ткани при многоплодии является мощным, независимым предиктором развития преэклампсии.

Дефекты ведения медицинской документации, выражающиеся в отсутствии ключевых диагностических или анамнестических данных.

Методы обследования и статистический анализ. На первом этапе обработки данных был проведен детальный анализ клинико-демографических показателей участниц. Для выявления наиболее значимых предикторов гестационного сахарного диабета применялась многофакторная логистическая регрессия. Дополнительно проводился ROC-анализ для оценки прогностической ценности выявляемых маркеров.

Математическая и статистическая обработка базы данных выполнялась с использова-

нием специализированного программного обеспечения. Все расчеты, включая определение отношения шансов (OR) и проведение регрессионного анализа, производились в пакете статистических программ SPSS v.26. Это обеспечило высокую точность квантификации рисков развития неблагоприятных акушерских исходов.

Этические аспекты. Данная научная работа выполнена с соблюдением всех этических норм и правил проведения биомедицинских исследований с участием людей. Дизайн, протокол исследования и методология ретроспективного анализа данных были предварительно рассмотрены и одобрены локальным этическим комитетом (протокол №5 от 13.02.2026г).

Результаты исследования. С целью глубокого изучения взаимосвязи гестационного сахарного диабета (ГСД) с развитием преэклампсии и неблагоприятных акушерских исходов, мы провели комплексный сравнительный анализ полученных данных.

Анализ исходных клинико-демографических параметров. При анализе демографического профиля было установлено, что медианный возраст в контрольной группе составил 33,0 [30,0–36,0] года, тогда как в основной группе (с ГСД) — 34,0 [32,0–38,0] года. Важно подчеркнуть клинический нюанс: несмотря на формальную статистическую значимость различий по возрасту ($p < 0,001$), медианные значения различались минимально. Это позволяет нам с уверенностью считать группы сопоставимыми по возрастному критерию и исключить возраст как изолированный конфаундинг-фактор. Паритет родов в обеих группах также был идентичен ($Me = 3,0$).

Параметр	Контрольная группа / Без ГСД (n = 300)	Основная группа / ГСД (n = 300)	p-value
Возраст, годы, Me	33,0 [30,0–36,0]	34,0 [32,0–38,0]	< 0,001
Паритет родов, Me	3,0 [2,0–4,0]	3,0 [2,0–4,0]	0,876
Индекс массы тела, n (%)	93 (31,0)	27 (9,0)	p < 0,0001
Беременность после ЭКО, n (%)	44 (14,8)	50 (16,7)	0,512
Отягощенная наследственность по СД, n (%)	15 (5,0)	47 (15,7)	< 0,001
ГСД в анамнезе, n (%)	7 (2,3)	57 (19,0)	< 0,001

Однако истинным триггером развития патологии ожидаемо оказался метаболический фон.

Ожирение ($ИМТ \geq 30 \text{ кг/м}^2$): Зафиксировано у 93 пациенток (31,0%) с ГСД против лишь 27 (9,0%) в контрольной группе ($p < 0,0001$).

Анамнез: Отягощенная наследственность по сахарному диабету встречалась в три раза чаще (15,7% против 5,0%), а ГСД в анамнезе — почти в десять раз чаще (19,0% против 2,3%).

Стратификация риска преэклампсии в исследуемых когортах.

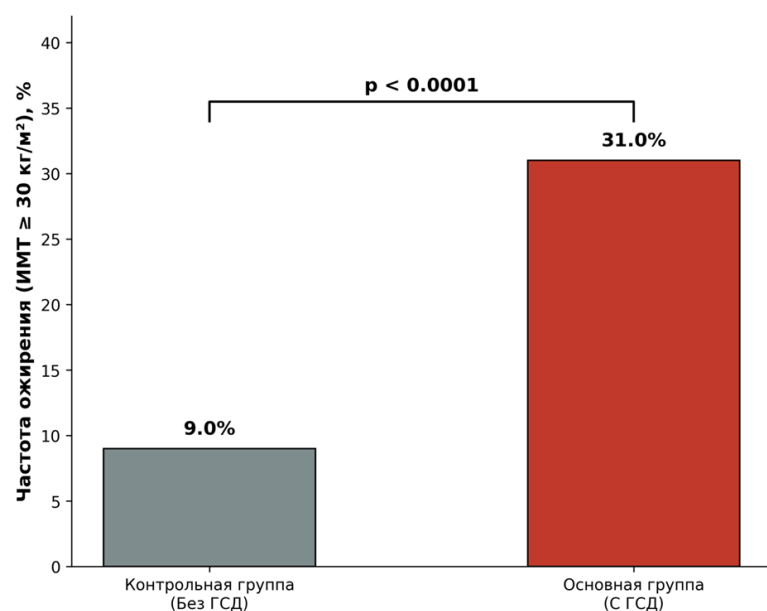


Рис. 1. Частота ожирения в исследуемых группах.

В основной группе (n=300) преэклампсия манифестировала у 22 пациенток, что составило 7,3%. В то же время в контрольной когорте (n=300) этот диагноз был выставлен лишь в 10 случаях (3,3%). Расчет отношения шансов (OR) продемонстрировал, что наличие ГСД увеличивает риск развития преэклампсии в 2,29 раза ($OR = 2,295$; 95% CI: 1,067–4,934). Полученные результаты не только подтверждают статус ГСД как независимого фактора риска преэклампсии, но и полностью согласуются с глобальными эпидемиологическими трендами [1,8].

«Инсулиновый парадокс» и проблема позднего старта терапии

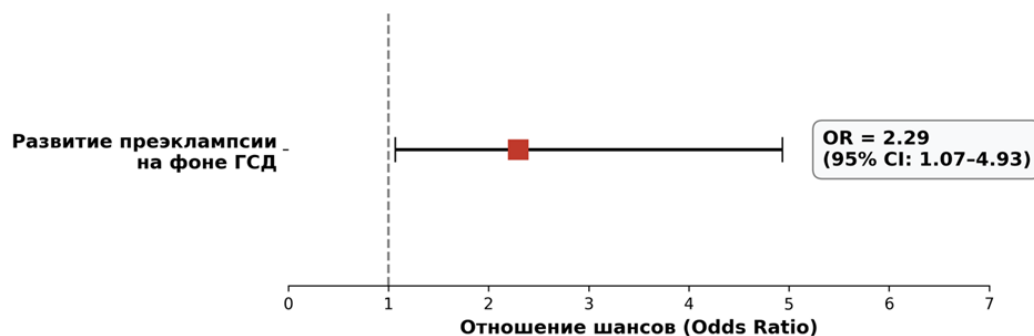


Рис. 2. Риск развития преэклампсии (Forest Plot).

Средний срок верификации диагноза ГСД составил $32,27 \pm 2,67$ недели. Как следствие, в подгруппе пациенток, нуждающихся в инсулинотерапии ($n=120$), начало специфического лечения было критически отсроченным. Медиана продолжительности применения инсулина до момента родоразрешения составила всего 53,00 [28,00; 82,00] дня. Фактически это означает, что стартовая доза препарата вводилась в среднем лишь на 32-33 недели гестации.

Практические последствия:

Поздний старт инсулинотерапии (после 28 недель) ассоциирован с резким увеличением частоты макросомии плода в 2,1 раза.

Патогенетическое обоснование: К 32-й неделе в организме плода уже необратимо запущены индуцированные хронической гипергликемией процессы гипертрофии и гиперплазии адипоцитов. Эти изменения фетального программирования не поддаются реверсии даже при условии достижения идеальной нормогликемии на поздних сроках [2].



Рис. 3. Сроки диагностики и терапии на фоне «окна возможностей».

Структура акушерских исходов и методы родоразрешения. Анализ показал драматическое снижение частоты успешных самостоятельных родов у пациенток с ГСД — всего 14,3% против 32,0% в группе без нарушений ($p < 0,0001$). Параллельно мы наблюдали достоверный рост частоты акушерской агрессии в основной группе:

- Индукция родов потребовалась в 13,0% случаев (против 5,3% в контроле).
- Оперативное вагинальное родоразрешение (вакуум-экстракция/щипцы) применялось в 3,3% случаев (против 1,0%).
- Экстренное кесарево сечение: Частота этого жизнеспасающего, но травматичного вмешательства у женщин с ГСД выросла практически вдвое, составив 15,3% (против 7,7% в контрольной группе). Примечательно, что доля плановых операций кесарева сечения оставалась идентичной в обеих когортах (по 54,0%).

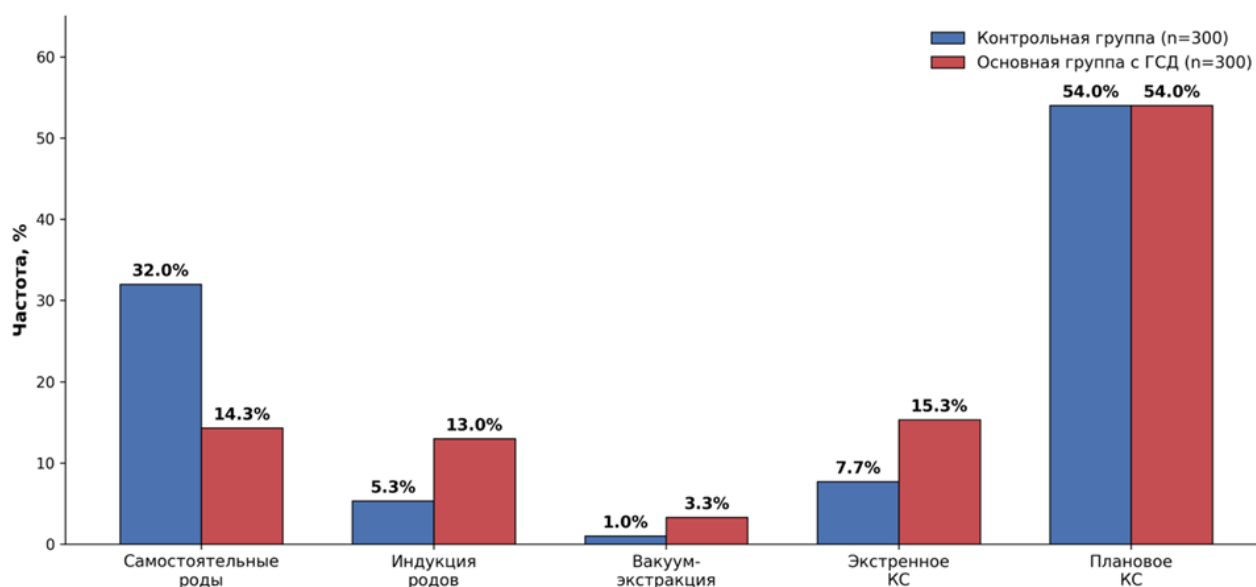


Рис. 4. Структура методов родоразрешения.

Обсуждение. Полученные нами результаты убедительно демонстрируют, что наличие гестационного сахарного диабета увеличивает риск развития преэклампсии в 2,29 раза. Выявленная клиническая закономерность полностью согласуется с глобальными эпидемиологическими трендами и результатами крупных метаанализов, описывающих ГСД как мощный независимый предиктор гипертензивных расстройств во время беременности [8, 1].

Столь выраженная корреляция не является случайной. Она объясняется глубокой общностью патофизиологических механизмов. В нашем исследовании ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м²) встречалось у 31% пациенток основной группы. Именно этот коморбидный фон, объединяющий инсулинорезистентность, субклиническое системное воспаление и гипергликемию, выступает главным катализатором повреждения сосудистой стенки. Оксидативный стресс истощает антиоксидантные резервы, приводя к генерализованной эндотелиальной дисфункции, что и реализуется клинически в виде преэклампсии [3, 4].

Наиболее интригующим и, с практической точки зрения, тревожным выводом нашего анализа является выявленный феномен запаздывающей терапии. Средний срок верификации диагноза ГСД составил 32,27 недели. В результате, медиана продолжительности применения инсулина до родоразрешения ограничилась всего 53 днями.

Почему это имеет критическое значение для акушерской практики?

Ограниченная эффективность: Поздний старт инсулинотерапии (после 28 недель гестации) ассоциирован с резким увеличением частоты макросомии плода в 2,1 раза.

Необратимость процессов: Длительное антенатальное воздействие гипергликемии запускает специфические механизмы гипертрофии и гиперплазии адипоцитов плода.

Упущенное терапевтическое окно: Достижение целевой нормогликемии на поздних сроках (в третьем триместре) уже не способно остановить или подвергнуть обратному развитию запущенный каскад фетального программирования.

Эти выводы перекликаются с работами ведущих исследователей, подтверждающими, что эффективность метаболической коррекции стремится к минимуму, если вмешательство осуществляется после завершения критических этапов развития жировой ткани плода [5].

Каскад нерешенных метаболических проблем неизбежно диктует изменение акушерской тактики, зачастую в сторону повышения агрессивности вмешательств. Наши данные показывают драматическое снижение частоты самостоятельных родов у пациенток с ГСД (14,3% против 32,0%). Акушеры-гинекологи вынуждены чаще прибегать к индукции родов (13,0% против 5,3%) и оперативному вагинальному родоразрешению. Особенно показателен почти двукратный рост частоты экстренного кесарева сечения (15,3% против 7,7%). Вероятным патогенетическим механизмом такой высокой частоты ургентных вмешательств является синергичное действие осложнений: развитие тяжелой преэклампсии на фоне макросомии плода, усугубленное поздней диагностикой ГСД [9].

Основываясь на полученных результатах, мы считаем необходимым инициировать дискуссию о пересмотре традиционных подходов к антенатальному ведению беременных с метаболическими рисками. Классическая выжидательная тактика демонстрирует свою несостоятельность.

Внедрение в клиническую практику предиктивной модели должно включать следующие шаги:

Смещение сроков скрининга: Целесообразно активное выявление субклинической гипергликемии уже в первом триместре беременности, особенно у женщин с ИМТ ≥ 30 кг/м² и отягощенным анамнезом.

Проактивная терапия: Учитывая ограниченные возможности поздней инсулинотерапии, метаболическая коррекция должна начинаться до 28-й недели гестации, когда еще возможно предотвратить гиперплазию адипоцитов плода.

Интегрированный подход: Профилактика преэклампсии и контроль углеводного обмена должны рассматриваться не как параллельные, а как единый лечебно-диагностический процесс.

Заключение. Итоги проведенного ретроспективного анализа отчетливо демонстрируют критическую значимость своевременной оценки метаболического статуса у женщин в период гестации. Классическая выжидательная модель ведения пациенток, опирающаяся на стандартизированные, но зачастую отсроченные диагностические алгоритмы, исчерпала свой ресурс. Она оставляет врачей на шаг позади уже запущенных патофизиологических каскадов.

Резюмируя масштабный массив проанализированных клинических данных, мы можем сформулировать следующие ключевые выводы:

Квантификация рисков: Гестационный сахарный диабет ассоциирован с достоверным увеличением риска развития преэклампсии (OR = 2,295; 95% CI: 1,067–4,934). Частота преэклампсии у беременных с ГСД в 2,2 раза превышает аналогичный показатель у пациенток без нарушений углеводного обмена (7,3% против 3,3%).

Лимиты терапевтического окна: Позднее начало инсулинотерапии (после 28 недель гестации) связано с увеличением риска макросомии плода в 2,1 раза, что наглядно отражает невозможность реверсии уже запущенных процессов фетального программирования.

Структура родоразрешения: Поздняя диагностика ГСД и развитие преэклампсии неразрывно ассоциированы с увеличением частоты оперативного родоразрешения, включая почти двукратное увеличение доли экстренного кесарева сечения (15,3% против 7,7%).

Практическая значимость и перспективы. Полученные нами данные не просто констатируют факт наличия проблемы, но и прямо подтверждают необходимость раннего выявления гипергликемии и пересмотра утвержденных сроков метаболического скрининга. Это фундаментальный шаг для эффективного снижения риска неблагоприятных акушерских исходов.

Для практического здравоохранения это означает потребность в разработке и активном внедрении новых инструментов маршрутизации. В частности, внедрение модифицированных чек-листов в рутинную работу врачей общей практики позволит осуществить жизненно важный переход: от констатации факта позднего скрининга к персонализированной, таргетной профилактике осложнений на доклиническом этапе.

В конечном итоге, только проактивная стратегия, направленная на раннюю стратификацию риска и своевременную метаболическую коррекцию, способна разорвать порочный круг патогенеза и обеспечить благоприятный исход беременности как для матери, так и для плода.

Ограничения исследования. Настоящее исследование имеет несколько ограничений, которые необходимо учитывать при интерпретации результатов. Во-первых, ретроспективный дизайн исследования обуславливает зависимость от качества и полноты ведения исходной медицинской документации. Во-вторых, работа выполнена на базе одного клинического центра, что может ограничивать экстраполяцию полученных данных на всю популяцию без проведения дополнительных мультицентровых исследований. В-третьих, в рамках данного этапа работы не проводилась оценка отдаленных кардиометаболических последствий для матерей и новорожденных в постнатальном периоде, что является перспективным

направлением для наших будущих проспективных наблюдений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Финансирование. Исследование выполнялось в рамках инициативной научно-исследовательской работы и не имело финансовой поддержки со стороны сторонних организаций.

Использованная литература:

1. Aziz F, Khan MF, Moiz A. Gestational diabetes mellitus, hypertension, and dyslipidemia as the risk factors of preeclampsia. *Scientific Reports*. 2024;14(1):6821.
2. Moon JH, Jang HC. Gestational Diabetes Mellitus: Diagnostic Approaches and Maternal-Offspring Complications. *Diabetes & Metabolism Journal*. 2022;46(1):3–14.
3. Phoswa WN, Khaliq OP. The Role of Oxidative Stress in Hypertensive Disorders of Pregnancy (Preeclampsia, Gestational Hypertension) and Metabolic Disorder of Pregnancy (Gestational Diabetes Mellitus). *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2021;2021:235684024.
4. Saucedo R, Ortega-Camarillo C, Ferreira-Hermosillo A, et al. Role of Oxidative Stress and Inflammation in Gestational Diabetes Mellitus. *Antioxidants*. 2023;12(10):1825.
5. Simmons D, Immanuel J, Hague WM, et al. Treatment of Gestational Diabetes Mellitus Diagnosed Early in Pregnancy. *The New England Journal of Medicine*. 2023;388(23):2132–2144.
6. Wang H, Li N, Chivese T, et al. IDF Diabetes Atlas: Global and Regional Estimate of Gestational Diabetes Mellitus Prevalence for 2019–2021 by International Association of Diabetes in Pregnancy Study Group's Criteria. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2021;183:109050.
7. Wicklow BA, Retnakaran R. Gestational Diabetes Mellitus and Its Implications across the Life Span. *Diabetes & Metabolism Journal*. 2023;47(3):333–344.
8. Yang Y, Wu N. Gestational Diabetes Mellitus and Preeclampsia: Correlation and Influencing Factors. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;9:831297.
9. Ye W, Luo C, Huang J, et al. Gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *The BMJ*. 2022;377:e067946.