

# Стратегия долгосрочного послеродового наблюдения женщин с гестационным сахарным диабетом: акцент на вторичную профилактику

Л. И. Лепешкина<sup>1</sup> ✉

С. Ю. Воротникова<sup>2</sup>

Л. К. Дзеранова<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова, Москва, Россия, [lepeshkina.luda@yandex.ru](mailto:lepeshkina.luda@yandex.ru)

<sup>2</sup> Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова, Москва, Россия, [bra\\_svetix@list.ru](mailto:bra_svetix@list.ru), <https://orcid.org/0000-0001-7470-1676>, SPIN 6571-1206

<sup>3</sup> Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова, Москва, Россия, [dzeranovalk@yandex.ru](mailto:dzeranovalk@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0002-0327-4619>, SPIN 2958-5555

## Резюме

**Введение.** Гестационный сахарный диабет является одним из наиболее частых осложнений беременности, затрагивающим, по данным на 2024 год, около 19,7% беременностей в мире. Данная патология представляет собой не просто транзитное состояние, а маркер пожизненно высокого кардиометаболического риска для женщины. Гестационный сахарный диабет ассоциирован с последующим развитием предиабета, сахарного диабета 2-го типа, метаболического синдрома и сердечно-сосудистых заболеваний. Высокая частота рецидива гестационного сахарного диабета при последующих беременностях (до 84%) и прогрессивный рост риска сахарного диабета 2-го типа с течением времени свидетельствуют о критической важности организации эффективной вторичной профилактики, начиная с раннего послеродового периода. При этом существующая клиническая практика часто ограничивается однократным обследованием через 4-12 недель после родов, что недостаточно для долгосрочного управления здоровьем пациентки.

**Цель работы.** На примере клинического случая продемонстрировать значимость долгосрочного послеродового наблюдения и необходимость активной профилактической стратегии, включая фармакологическое вмешательство, у женщин с гестационным сахарным диабетом в анамнезе для предупреждения развития нарушений углеводного обмена и кардиометаболических осложнений.

**Материалы и методы.** В работе представлено описание клинического случая пациентки Н., 33 года, с диагностированным гестационным сахарным диабетом на сроке беременности 26-27 недель. Для ведения беременности и послеродового наблюдения применялись стандартные клинико-лабораторные методы: пероральный глюкозотолерантный тест с 75 г безводной глюкозы, определение уровня гликированного гемоглобина, самоконтроль гликемии, общий анализ мочи с определением кетонурии, ультразвуковое исследование плода. В послеродовом периоде для оценки состояния углеводного обмена использовался пероральный глюкозотолерантный тест с целью реклассификации нарушений.

**Результаты.** В ходе беременности на фоне диетотерапии у пациентки сохранялась нестабильная гликемия с эпизодами гипергликемии и кетонурии, что потребовало назначения инсулинотерапии на сроке 32-33 недели. Беременность завершилась своевременными родами без осложнений. При обследовании через 14 месяцев после родов на фоне прибавки массы тела на 13% от исходной у пациентки была диагностирована нарушенная толерантность к глюкозе (глюкоза натощак – 5,9 ммоль/л, через 2 часа после нагрузки – 8,5 ммоль/л). Назначена пролонгированная форма метформина с пролонгированным высвобождением в дозе 1000 мг/сут в дополнение к рекомендациям по модификации образа жизни.

**Заключение.** Представленный клинический случай наглядно иллюстрирует, что гестационный сахарный диабет является предиктором раннего развития предиабета даже при отсутствии отклонений в первые недели после родов. Современный подход к ведению пациенток с гестационным сахарным диабетом в анамнезе должен трансформироваться из эпизодического скрининга в систему пожизненного динамического наблюдения, направленного на раннее выявление и коррекцию кардиометаболических факторов риска. Модификация образа жизни является основополагающим компонентом профилактики, однако ее может быть недостаточно. Применение метформина у женщин с предиабетом и отягощенным анамнезом гестаци-

онного сахарного диабета является патогенетически обоснованной, эффективной и безопасной стратегией, позволяющей не только снизить риск развития сахарного диабета 2-го типа, но и оказать благоприятное влияние на липидный профиль и кардиоваскулярное здоровье. Активное внедрение фармакологической профилактики в клиническую практику необходимо для изменения траектории долгосрочного здоровья женщин.

**Ключевые слова:** гестационный сахарный диабет, послеродовое ведение, послеродовая профилактика, метформин, сахарный диабет 2-го типа, вторичная профилактика

**Для цитирования:** Лепешкина Л. И., Воротникова С. Ю., Дзеранова Л. К. Стратегия долгосрочного послеродового наблюдения женщин с гестационным сахарным диабетом: акцент на вторичную профилактику. *Лечащий Врач.* 2026; 2 (29): 9-14. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.2.001>

**Конфликт интересов.** Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

## A strategy for the long-term postpartum monitoring of women with gestational diabetes: emphasizing secondary prevention

Lyudmila I. Lepeshkina<sup>1</sup> ✉

Svetlana Yu. Vorotnikova<sup>2</sup>

Larisa K. Dzeranova<sup>3</sup>

<sup>1</sup> I. I. Dedov Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia, [lepeshkina.luda@yandex.ru](mailto:lepeshkina.luda@yandex.ru)

<sup>2</sup> I. I. Dedov Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia, [bra\\_svetix@list.ru](mailto:bra_svetix@list.ru), <https://orcid.org/0000-0001-7470-1676>, SPIN 6571-1206

<sup>3</sup> I. I. Dedov Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia, [dzeranovalk@yandex.ru](mailto:dzeranovalk@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0002-0327-4619>, SPIN 2958-5555

### Abstract

**Background.** Gestational diabetes mellitus (GDM) is one of the most common complications of pregnancy, affecting, according to 2024 data, approximately 19.7% of pregnancies worldwide. GDM is not merely a transient condition but a marker of a lifelong high cardiometabolic risk for the woman. It is associated with the subsequent development of prediabetes, type 2 diabetes mellitus (T2DM), metabolic syndrome, and cardiovascular diseases. The high recurrence rate of GDM in subsequent pregnancies (up to 84%) and the progressive increase in T2DM risk over time underscore the critical importance of establishing an effective system for secondary prevention, starting from the early postpartum period. However, current clinical practice is often limited to a single examination 4-12 weeks after delivery, which is insufficient for the long-term management of the patient's health.

**Objective.** Using a clinical case example, to demonstrate the significance of long-term postpartum follow-up and the necessity of an active preventive strategy, including pharmacological intervention, in women with a history of GDM to prevent the development of carbohydrate metabolism disorders and cardiometabolic complications.

**Materials and methods.** This paper provides a detailed description of a clinical case of the 33 years old patient with GDM diagnosed at 26-27 weeks of gestation. Standard clinical and laboratory methods were used for pregnancy management and postpartum follow-up: a 75-g oral glucose tolerance test (OGTT), measurement of glycated hemoglobin (HbA<sub>1c</sub>) levels, self-monitoring of blood glucose, urinalysis with assessment of ketonuria, and fetal ultrasonography. During the postpartum period, an OGTT was used to assess carbohydrate metabolism.

**Results.** During pregnancy, despite diet therapy, the patient exhibited unstable glycemia with episodes of hyperglycemia and ketonuria, which necessitated the initiation of insulin therapy at 32-33 weeks. The pregnancy concluded with a term delivery without complications. An examination 14 months postpartum, following a 13% weight gain from baseline, revealed impaired glucose tolerance (fasting plasma glucose 5.9 mmol/L, 2-hour post-load plasma glucose 8.5 mmol/L). The patient was prescribed a extended-release formulation of metformin at a dose of 500 mg/day in addition to lifestyle modification recommendations.

**Conclusion.** The presented clinical case clearly illustrates that GDM is a predictor of early prediabetes development, even in the absence of abnormalities in the first weeks postpartum. The modern approach to managing patients with a history of GDM should evolve from episodic screening to a system of lifelong dynamic monitoring aimed at the early detection and correction of cardiometabolic risk factors. Lifestyle modification is the cornerstone of prevention; however, it may not be sufficient. The use of metformin in women with prediabetes and a history of GDM is a pathogenetically justified, effective, and safe strategy that not only reduces the risk of T2DM but also has a favorable impact on the lipid profile and cardiovascular health. The active integration of pharmacological prevention into clinical practice is essential for altering the long-term health trajectory of women.

**Keywords:** gestational diabetes mellitus, postpartum management, postpartum prevention, metformin, type 2 diabetes mellitus, secondary prevention

**For citation:** Lepeshkina L. I., Vorotnikova S. Yu., Dzeranova L. K. A strategy for the long-term postpartum monitoring of women with gestational diabetes: emphasizing secondary prevention. *Lechaschi Vrach.* 2026; 2 (29): 9-14. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.2.001>

**Conflict of interests.** Not declared.

**Г**естационный сахарный диабет (ГСД) представляет собой транзиторное нарушение углеводного обмена, возникающее во время беременности. Международная диабетическая ассоциация (МДА) сообщает, что в 2024 году около 23 млн (или 19,7%) всех беременностей в мире сопровождались нарушениями углеводного обмена. Подавляющей причиной (79,2% случаев) гестационной гипергликемии является ГСД, который помимо влияния на плод ассоциирован с пожизненным негативным влиянием на здоровье женщины – развитием метаболического синдрома (МС), дислипидемии, предиабета, сахарного диабета (СД) 2-го типа, а также сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в том числе инфарктов и инсультов [1, 2]. Учитывая охват заболеванием женщин репродуктивного возраста, которые с большой вероятностью планируют следующую беременность в будущем, а также частоту рецидивирования заболевания (84%), стратегия вторичной профилактики становится особенно актуальной [3]. Критическое значение имеет ее своевременность и начало в раннем послеродовом периоде. Помимо многокомпонентной модификации образа жизни этот период предоставляет клиницисту возможность фармакологических вмешательств. Настоящая статья с клиническим примером привлекает внимание специалистов к значимости и необходимости скрининга и профилактических мер в послеродовом периоде пациентки с анамнезом ГСД.

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Н., 33 года, впервые обратилась в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. академика И. И. Дедова» Минздрава России на сроке беременности 29-30 недель по поводу превышения целевых показателей гликемии по данным перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) на 26-27 неделе: глюкоза венозной плазмы натощак – 4,54 ммоль/л, через 1 час после нагрузки – 11,6 ммоль/л, через 2 часа – 10,0 ммоль/л. В этой связи был установлен диагноз ГСД. Манифестный СД был исключен (гликированный гемоглобин – 4,6%). Примечательно, что ранее, на этапе первого скрининга, также было зарегистрировано повышение глюкозы венозной плазмы до 5,2 ммоль/л. Однако это расценивалось как следствие транзиторной вирусной инфекции, и диагноз ГСД не выставлялся.

На момент наступления беременности отмечалась избыточная масса тела, исходная составляла 69 кг при росте 158 см: индекс массы тела (ИМТ) равнялся 27,64 кг/м<sup>2</sup>. Примечательна незначительная общая прибавка массы тела за 26 недель гестации (6 кг). Среди факторов риска исключались этническая принадлежность, рождение крупного плода в анамнезе (у пациентки это первая беременность). В семейном анамнезе отмечался СД 2-го типа у бабушки по линии матери. Для профилактики акушерских и перинатальных осложнений даны рекомендации по модификации образа жизни – изменению режима питания и физической активности. Разъяснялась необходимость самоконтроля гликемии с применением индивидуального глюкометра, ее целевых показателей и ведения дневника.

Учитывая наличие кетонурии по данным общего анализа мочи (15,0 мг/дл), а также для своевременного выявления кетоновых тел и предупреждения развития кетоацидоза реко-

мендовано проведение анализа мочи на кетоновые тела 1 раз в неделю с помощью тест-полосок. При повторном обращении на сроке 32-33 недель пациентка представила дневник самоконтроля за предшествующие три недели. При оценке углеводного профиля отмечалось однократное повышение гликемии натощак до 5,3 ммоль/л в начале наблюдения, повышение через 1 час после приема пищи максимально до 7,6 ммоль/л. Кроме того, зарегистрированы три точки с нецелевыми показателями уровня глюкозы, что было обусловлено недостаточным количеством углеводсодержащих продуктов – 82-91 г в сутки при рекомендованных 175 грамах.

Пациентка отмечала кетонурию по данным анализа мочи при помощи тест-полосок и общего анализа мочи (10 мг/дл). При перцентильной оценке плода на сроке 29-30 недель окружность головы составила 268 мм, окружность живота – 247 мм, кровотоки в норме. Учитывая преимущественно целевые показатели гликемии в течение трех недель наблюдения при единичных эпизодах гипергликемии, обусловленных соблюдением гипоуглеводной диеты, отсутствие признаков макросомии плода по данным ультразвукового исследования (УЗИ), было рекомендовано продолжить диетотерапию с акцентом на необходимость приема достаточного количества продуктов, содержащих углеводы, и контролем кетоновых тел.

По данным последующего двухнедельного наблюдения отмечалось превышение гликемии натощак до 5,7 ммоль/л, вероятно, обусловленное низкоуглеводной диетой (100 г углеводов в сутки). Кроме того, пациентка отмечала кетонурию по данным исследования с помощью тест-полосок. По результатам УЗИ плода выявлено превышение 75-го перцентиля: окружность головы – 292 мм, окружность живота – 283 мм, кровотоки не нарушены. В связи с этим принято решение о назначении инсулинотерапии аналогом инсулина длительного действия. В июле на сроке 40 недель беременность завершилась естественными родами здоровым мальчиком весом 3572 г, ростом 52 см. Пациентке рекомендовано соблюдение принципов рационального питания, достаточной физической нагрузки (> 150 мин физической нагрузки умеренной интенсивности), наблюдение эндокринологом для профилактики развития метаболически ассоциированных заболеваний. Повторно ПГТТ после родов не проводился. Грудное вскармливание осуществлялось в течение 3,5 месяцев.

Спустя 14 месяцев после родов пациентка обратилась в женскую консультацию в связи с отсутствием наступления беременности в течение трех месяцев планирования. Масса тела пациентки составляла 78 кг (ИМТ = 31,2 кг/м<sup>2</sup>), что свидетельствовало о прибавке на 13% относительно прегестационного периода. При анализе углеводного обмена отмечалось повышение глюкозы натощак до 5,9 ммоль/л, через 2 часа в ходе теста с 75 г безводной глюкозы – гликемия 8,5 ммоль/л, уровень гликированного гемоглобина составил 6,3%. Установлен диагноз нарушенной толерантности к глюкозе. Показатели артериального давления (АД) и липидного профиля соответствовали нормальным значениям. Пациентке рекомендована диетотерапия с умеренной физической нагрузкой для снижения массы тела. Инициирована терапия метформином с пролонгированным высвобождением в дозе 1000 мг ежедневно (препарат Форметин® Лонг 500 мг

2 таблетки 1 раз в сутки). Рекомендовано динамическое наблюдение эндокринологом.

### ОБСУЖДЕНИЕ

В представленном клиническом случае пациентка прошла послеродовое обследование не в полном объеме, так как глюкоза венозной плазмы натощак в первые двое суток после родов оставалась в референсном интервале, ПГТТ на 4-12-й неделе не выполнялся. При этом через 14 месяцев отмечен дебют предиабета.

Послеродовое наблюдение пациенток с ГСД в анамнезе не ограничивается периодом 4-12 недель после родов, в течение которого, согласно клиническим рекомендациям «Гестационный сахарный диабет» (2024), необходимо проведение реклассификации. Важно учитывать, что у женщин с ГСД отмечается высокая частота МС, который характеризуется присоединением к инсулинорезистентности дислипидемии и эндотелиальной дисфункции. Более того, оба состояния имеют общие факторы риска – возраст, повышенный ИМТ, семейный анамнез СД, что подтверждает единый патогенетический механизм, лежащий в основе ГСД и МС [4].

Доказанным фактором риска ГСД и МС является избыточная масса тела и ожирение. В двухлетнем проспективном когортном исследовании S. Nouhjah и соавт. наблюдали женщин с ГСД и без него после родов. Частота МС при прегестационном ИМТ > 25 кг/м<sup>2</sup> не отличалась в обеих группах. Уровень триглицеридов также статистически был сопоставим в группе ГСД и группе контроля ( $p = 0,11$ ). Однако пациентки с ГСД и прегестационным ИМТ > 25 кг/м<sup>2</sup> чаще имели уровень триглицеридов > 150 мг/дл по сравнению с женщинами с нормальным ИМТ ( $p = 0,04$ ) – независимо от наличия ГСД. Риск развития МС был в 6 раз выше в группе пациенток с избыточной массой тела или ожирением и ГСД по сравнению с женщинами с ГСД и нормальной массой тела до беременности (23,8% против 4%) [5]. Сказанное выше подтверждает тот факт, что достижение нормальной массы тела имеет основополагающее значение на этапе прегравидарной подготовки. Не менее важную роль играет ее поддержание в послеродовом периоде.

О важности длительного послеродового наблюдения, которое не ограничивается 1-3 годами, свидетельствует исследование E. Nostog и соавт., в котором через 12 недель после родов не зарегистрировано значимой разницы в отношении частоты МС между женщинами с ГСД и нормальными показателями гликемии во время беременности (0,8% в группе ГСД против 8,2% в контрольной группе; ОШ 1,12; 95% ДИ 0,59-2,16;  $p = 0,4$ ). Тем не менее при дальнейшем наблюдении за женщинами (в среднем 2,6 года) обнаружена статистически значимая разница между группами: частота МС составила 25,3% в группе ГСД и 6,6% – в группе контроля ( $p < 0,001$ ) [6].

В ряде случаев признаки МС развиваются раньше. Так, среди канадских женщин с ГСД более высокая частота данной патологии наблюдалась уже через 3 месяца после родов. Это говорит о целесообразности комплексной оценки всех факторов риска, включая особую настороженность в отношении определенной расовой и этнической принадлежности [7]. Показано, что женщины с ГСД во время беременности имеют более низкие уровни позитивных с точки зрения здоровья

сердечно-сосудистой системы липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Данные различия относятся и к послеродовому периоду. В течение 12 недель после родов у здоровых женщин происходит физиологическое снижение ЛПВП, однако оно статистически менее выражено, чем у женщин с ГСД [9]. Примечательно, что связи между липидным профилем и ИМТ авторами не отмечается.

Известно, что ГСД является строгим предиктором предиабета, который с высокой вероятностью переходит в СД 2-го типа. Заболевание развивается в 10-11 раз чаще у женщин с ГСД в анамнезе [10]. Половина пациенток сталкивается с ним уже в первые 10 лет после родов. С каждым годом риск СД 2-го типа прогрессивно увеличивается, повышаясь на 20% через 10 лет после постановки диагноза ГСД, с последующим увеличением на 10% каждое десятилетие [11].

Критически важное значение приобретает максимально раннее начало профилактических мероприятий, поскольку ГСД может приводить к нарушениям углеводного обмена уже в первые полгода после родов. Так, при проведении ПГТТ у 558 женщин через 5 месяцев после рождения ребенка у 31% выявлен предиабет, а у 5% – СД 2-го типа [12]. По последним данным МДА, в 2024 году предиабет имел повсеместное распространение: у 634,8 млн взрослых (12%) по всему миру была нарушена толерантность к глюкозе (НТГ), а еще у 487,7 млн (9,2%) регистрировалось нарушение гликемии натощак (НГН). Прогнозируется дальнейший рост показателей: к 2050 году число взрослых с НТГ достигнет 846,5 млн (12,9%), с НГН – 647,5 млн (9,8%). Учитывая высокую распространенность ГСД как осложнения беременности, проблема предиабета и СД 2-го типа среди в первую очередь молодых женщин становится проблемой репродуктивного здоровья общепопуляционного уровня [10].

Нарушение углеводного обмена, возникшее во время беременности, задает вектор кардиоваскулярного здоровья. И это происходит независимо от наличия СД 2-го типа [13]. Анамнез ГСД ассоциирован с ранним субклиническим атеросклерозом, возникающим до дебюта СД 2-го типа и МС. Результаты исследования E. P. Gunderson с соавт. показывают, что атеросклеротическое поражение сосудов не имеет связи с прегестационной массой тела, расой, паритетом и возрастом [13]. Данный факт подтверждается работой C. M. V. Freire и соавт., в которой сообщается об отсутствии статистически значимой связи между атеросклерозом и сопутствующими кардиометаболическими факторами риска [14]. Тем не менее поддержание нормальной массы тела, АД и преодоление инсулинорезистентности могут способствовать замедлению прогрессирования атеросклероза в течение жизни женщины. В связи с модифицируемостью данные факторы риска являются основными рычагами управления метаболическим здоровьем женщины с ГСД в анамнезе [15].

Учитывая высокую вероятность развития СД 2-го типа после ГСД, целесообразно использование принципов профилактики в группе предиабета, начиная с раннего послеродового периода. Согласно актуальным Стандартам помощи при СД Американской диабетической ассоциации (АДА), рекомендуется проводить динамический контроль минимум 1 раз в год с увеличением его частоты в зависимости от индивидуальных факторов риска пациентки. Оценка

проводится путем измерения стандартных показателей гликемии – гликированного гемоглобина ( $HbA_{1c}$ ), глюкозы венозной плазмы натощак, ПГТТ [16].

Предотвращение или торможение перехода предиабета в СД 2-го типа эффективно достигается при интенсивной модификации образа жизни и в ряде случаев при дополнительном подключении фармакологических средств. Изменение образа жизни преследует две основные цели: снижение массы тела на 7% и более с поддержанием результата, а также поддержание регулярной физической активности (150 минут в сутки и больше физической нагрузки умеренной интенсивности) [15]. Минимальная продолжительность превентивных мер, по данным А. М. Momen с соавт., составляет 6 месяцев [16]. Эффективность мероприятий доказана известным рандомизированным контролируемым исследованием – DPP (Diabetes Prevention Program – Программа профилактики диабета). В ходе трехлетнего наблюдения установлено, что программа коррекции образа жизни способствует снижению риска развития СД 2-го типа на 53%, а лечение метформином – на 50%. Показатель «число нуждающихся в лечении» (ЧНЛ) для предотвращения одного случая заболевания составил 6,1 для метформиона и 5,3 – для программы изменения образа жизни [17]. При последующем наблюдении за этой же когортой женщин в течение 10 лет выяснилось, что метформин снижает риск развития СД 2-го типа на 40%, в то время как программа изменения образа жизни – на 35% (ЧНЛ составил 7,2 для метформиона и 11,3 для программы изменения образа жизни) [18]. Все участницы независимо от группы распределения были обучены принципам здорового образа жизни с основным акцентом на диетотерапии, снижении веса, физических нагрузках и отказе от курения. Это свидетельствует о том, что комбинация «модификация образа жизни + метформин» может обладать преимуществом в отношении профилактики СД 2-го типа у женщин с ГСД.

Метформин на протяжении длительного времени является препаратом выбора при предиабете. По данным АДА, препарат можно рассматривать в качестве средства профилактики СД 2-го типа у женщин с ГСД в анамнезе [15]. Особый интерес имеет работа М. Zahedi и соавт., представляющая собой практические рекомендации по ведению пациенток с ГСД в анамнезе. Авторы рекомендуют рассмотреть назначение метформиона женщинам с ГСД и уровнем  $HbA_{1c}$  5,9–6,6%, а также при безуспешных мероприятиях по модификации образа жизни. Особое значение препарат приобретает для женщин, планирующих беременность в будущем [19].

Метформин также обладает кардиоваскулярной протекцией и способствует снижению массы тела. Двойное слепое рандомизированное исследование показало более значимое снижение уровня ЛПНП в группе женщин с анамнезом ГСД ( $p = 0,038$ ), которые в послеродовом периоде получали метформин. В этой же группе отмечалось статически менее выраженное снижение ЛПВП ( $p = 0,019$ ) [9].

Учитывая высокую эффективность метформиона в профилактике СД 2-го типа в группе ГСД, его длительную историю существования в клинической практике, а также доказанную безопасность, назначение метформиона пациенткам с ГСД в анамнезе обусловлено перспективой улучшения метаболического здоровья женщины и необходимо в ряде случаев. В настоящее время метформин (Форметин®/Форметин® Лонг) согласно инструкции может быть включен в схему

профилактики СД 2-го типа у пациентов с предиабетом с дополнительными факторами риска развития СД 2-го типа, у которых изменение образа жизни не позволило достичь адекватного гликемического контроля [20, 21]. При этом для пациентов молодого возраста с низкой комплаентностью, а также имеющих нежелательные реакции со стороны желудочно-кишечного тракта при приеме традиционной лекарственной формы, приоритетным является применение метформиона с пролонгированным действием (Форметин® Лонг), позволяющим снизить риск развития гастроинтестинальных нежелательных явлений и, как следствие, существенно повысить приверженность пациентов к лечению [22].

Принимая во внимание доступность препарата, существующие барьеры к соблюдению диеты и регулярной физической активности у женщин после родов, а также рост заболеваемости ГСД, клиницисту рекомендовано не ограничиваться общепринятыми способами профилактики СД 2-го типа, напротив, активно внедрять в практику ведения данной группы пациенток медикаментозные средства, особенно с учетом возможности назначения метформиона в периконцепционный период, в том числе на ранних сроках беременности.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ГСД является не эпизодическим осложнением беременности, а маркером пожизненного высокого кардиометаболического риска. Послеродовое наблюдение не ограничивается однократным проведением ПГТТ через 4–12 недель, а трансформируется в систему длительного пожизненного мониторинга, направленного на раннее выявление и профилактику предиабета, СД 2-го типа, МС и ССЗ, риск которых прогрессивно возрастает с годами. Как показывает практика, даже модификация образа жизни не всегда обеспечивает достаточный профилактический эффект, что наглядно иллюстрирует клинический случай. В этой связи необходима активная стратегия ведения пациенток с ГСД в послеродовом периоде, в том числе рассмотрение фармакологической поддержки.

Применение метформиона не только эффективно снижает риск прогрессирования предиабета в СД 2-го типа, но и оказывает кардиоваскулярную протекцию, благоприятно влияя на липидный профиль, что позволяет рассматривать препарат как клинически эффективный инструмент в арсенале врача при работе с пациентками после ГСД. Своевременное назначение препарата позволяет не просто отсрочить манифестацию СД 2-го типа, но и изменить траекторию долгосрочного здоровья. **ЛВ**

## Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

## Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

## Литература/References

1. Ikoh R. P. C., Tang Tinong R. The Incidence and Management of Type 2 Diabetes Mellitus After Gestational Diabetes Mellitus. *Cureus*. 2023; 15 (8): e44468. DOI: 10.7759/cureus.44468.
2. Bolou A. Strategies to prevent Type 2 Diabetes in the postnatal period, in women with history of Gestational Diabetes Exploring different research methodologies based on dietary and pharmacological interventions: дис. Queen Mary University of London, 2024.

3. Egan A. M., Sarma K., Buss L., Lacey L., Maguire P. J., Dunne F. P. Recurrent gestational diabetes mellitus: a narrative review and single-center experience. *Journal of Clinical Medicine*. 2021; 10 (4): 569. DOI: 10.3390/jcm10040569.
4. Xu Y., Shen S., Sun L., Yang H., Jin B., Cao X. Metabolic syndrome risk after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2014; 9 (1): e87863. DOI: 10.1371/journal.pone.0087863.
5. Nouhjah S., Jahanfar S., Shahbazian H. Early postpartum metabolic syndrome in women with or without gestational diabetes: results from life after gestational diabetes Ahvaz cohort study. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2018; 12 (3): 317-323. DOI: 10.1016/j.dsx.2017.12.024.
6. Noctor E., Dunne F. P. Type 2 diabetes after gestational diabetes: the influence of changing diagnostic criteria. *World Journal of Diabetes*. 2015; 6 (2): 234-244. DOI: 10.4239/wjd.v6.i2.234.
7. Retnakaran R., Qi Y., Sermer M., Connelly P. W., Hanley A. J. G., Zinman B. Treatment of gestational diabetes mellitus and maternal risk of diabetes after pregnancy. *Diabetes Care*. 2023; 46 (3): 587-592. DOI: 10.2337/dc22-1686.
8. Viteri O. A., Arora N., Ramos A. V., Poblete J. A., Sibai B. M. Potential of metformin to improve cardiac risk in postpartum women with gestational diabetes. *Frontiers in Medicine*. 2017; 4: 180. DOI: 10.3389/fmed.2017.00180.
9. Tobias D. K. Prediction and Prevention of Type 2 Diabetes in Women with a History of GDM. *Current Diabetes Reports*. 2018; 18 (10): 78. DOI: 10.1007/s11892-018-1063-8.
10. Li Z., Cheng Y., Wang D., Chen H., Chen W., Wang Z. Incidence Rate of Type 2 Diabetes Mellitus after Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis of 170,139 Women. *Journal of Diabetes Research*. 2020; 2020: 3076463. DOI: 10.1155/2020/3076463.
11. Gómez Fernández C., García García-Doncel L., Gálvez Casas A., Martínez R., Sánchez Contreras M., Rueda Martínez-Vega M. Predictors of cardiometabolic health a few months postpartum in women who had developed gestational diabetes. *Nutrients*. 2025; 17 (3): 390. DOI: 10.3390/nu17030390.
12. Kramer C. K., Campbell S., Retnakaran R. Gestational diabetes and the risk of cardiovascular disease in women: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*. 2019; 62 (6): 905-914. DOI: 10.1007/s00125-019-4840-2.
13. Gunderson E. P., Chiang V., Fletcher M. J., Jacobs D. R., Quesenberry C. P., Sidney S., Lewis C. E. History of gestational diabetes mellitus and future risk of atherosclerosis in mid-life: the coronary artery risk development in young adults study. *Journal of the American Heart Association*. 2014; 3 (2): e000490. DOI: 10.1161/JAHA.113.000490.
14. Freire C. M. V., Ribeiro A. L. P., Barbosa F. B. V., Nogueira A. I., de Oliveira M. D. L., de Jesus L. R. M., de Sá G. A. M., de Oliveira L. C. Previous gestational diabetes is independently associated with increased carotid intima-media thickness, similarly to metabolic syndrome – a case control study. *Cardiovascular Diabetology*. 2012; 11 (1): 59. DOI: 10.1186/1475-2840-11-59.
15. American Diabetes Association Professional Practice Committee, Gaglia M. A., ElSayed N. A. et al. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care*. 2025; 48 (Suppl 1): S306-S320. DOI: 10.2337/dc25-S015.
16. Hedeager Momen A. M., Støvring H., Andersen J. H., Nielsen C. V., Frost L., Bjerregaard A. L. Diabetes prevention interventions for women after gestational diabetes mellitus: an overview of reviews. *Endocrinology, Diabetes & Metabolism*. 2021; 4 (3): e00230. DOI: 10.1002/edm2.230.
17. Ratner R. E., Christophi C. A., Metzger B. E., Dabelea D., Bennett P. H., Pi-Sunyer X., Fowler S., Kahn S. E. Prevention of diabetes in women with a history of gestational diabetes: effects of metformin and lifestyle interventions. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2008; 93 (12): 4774-4779. DOI: 10.1210/jc.2008-0772.
18. Aroda V. R., Christophi C. A., Edelstein S. L., Zhang P., Herman W. H., Barrett-Connor E., Delahanty L. M., Montez M. G., Ackermann R. T., Zhuo X., Knowler W. C., Ratner R. E. The effect of lifestyle intervention and metformin on preventing or delaying diabetes among women with and without gestational diabetes: the Diabetes Prevention Program outcomes study 10-year follow-up. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2015; 100 (4): 1646-1653. DOI: 10.1210/jc.2014-3761.
19. Zahedi M., Chashmyazdan M., Gholami Fesharaki M., Tohidi M., Azji F., Hadaegh F. Clinical guidelines for women with a history of gestational diabetes and their offspring. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2025; 24 (2): 180-192. DOI: 10.1007/s40200-025-01567-4.
20. Инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата Форметин®. <https://grls.pharm-portal.ru/grls/3e7e7644-800d-4967-b830-bc7234c8e5ea#instructions>  
Instructions for the medical use of the drug Formetin®. <https://grls.pharm-portal.ru/grls/3e7e7644-800d-4967-b830-bc7234c8e5ea#instructions> (In Russ.)
21. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Форметин® Лонг. <https://grls.pharm-portal.ru/grls/02b128b9-9a6a-4802-94df-6fafdd2d47bd#summary>  
Instruction for the medical use of the drug Formetin® Long. <https://grls.pharm-portal.ru/grls/02b128b9-9a6a-4802-94df-6fafdd2d47bd#summary> (In Russ.)
22. Molteni L., Marelli G., Castagna G., et al. Improving Type 2 Diabetes Care with Extended-Release Metformin: Real-Life Insights from a Physician Educational Program. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2024; 24 (12): 1422-1430.

## Сведения об авторах:

**Лепешкина Людмила Ивановна**, эндокринолог, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117292, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11; [lepeshkina.luda@yandex.ru](mailto:lepeshkina.luda@yandex.ru)

**Воротникова Светлана Юрьевна**, к.м.н., руководитель центра «Эндокринопатии и беременность», доцент кафедры эндокринологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117292, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11; [bra\\_svetix@list.ru](mailto:bra_svetix@list.ru)

**Дзеранова Лариса Константиновна**, д.м.н., профессор кафедры эндокринологии, Главный научный сотрудник отделения нейроэндокринологии, ученый секретарь Государственного научного центра Российской Федерации, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И. И. Дедова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117292, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11; [dzeranovalk@yandex.ru](mailto:dzeranovalk@yandex.ru)

## Information about the authors:

**Lyudmila I. Lepeshkina**, endocrinologist, Federal State Budgetary Institution I. I. Dedov Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation; 11 Dmitriya Ulyanova str., Moscow, 117292, Russia; [lepeshkina.luda@yandex.ru](mailto:lepeshkina.luda@yandex.ru)

**Svetlana Yu. Vorotnikova**, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Endocrinopathies and Pregnancy Center, Associate Professor of the Department of Endocrinology, Federal State Budgetary Institution I. I. Dedov Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation; 11 Dmitriya Ulyanova str., Moscow, 117292, Russia; [bra\\_svetix@list.ru](mailto:bra_svetix@list.ru)

**Larisa K. Dzeranova**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Endocrinology, Chief Researcher of the Department of Neuroendocrinology, Scientific Secretary of the State Scientific Center of the Russian Federation, Federal State Budgetary Institution I. I. Dedov Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation; 11 Dmitriya Ulyanova str., Moscow, 117292, Russia; [dzeranovalk@yandex.ru](mailto:dzeranovalk@yandex.ru)

Поступила/Received 05.11.2025

Поступила после рецензирования/Revised 05.12.2025

Принята в печать/Accepted 08.12.2025