

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

КАФЕДРА ЭНДОКРИНОЛОГИИ

Л.И. Данилова И.И. Бурко

ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2015

УДК 616.379-008.64:618.2(075.9)

ББК 54.15+57.16я73

Д 18

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 8 от 25.11.2015

Авторы:

зав. кафедрой эндокринологии профессор д.м.н. *Данилова Л.И.*,
доцент кафедры эндокринологии к.м.н. *Бурко И.И.*

Рецензенты:

- 1-я кафедра внутренних болезней БГМУ;
- зав. отделением эндокринологи 10-й ГКБ г. Минска, к.м.н. Короленко Г.Г.

Данилова Л.И.

Д 18 Гестационный сахарный диабет: учеб.-метод. пособие /Л.И. Данилова,
И.И. Бурко. – Минск.: БелМАПО, 2015-18 с.

ISBN 978-985-499-977-7

В учебно-методическом пособии обобщены современные представления о диагностических критериях гестационного сахарного диабета, рисков и лечебной тактике.

Предназначено для врачей общей практики, эндокринологов, акушеров-гинекологов.

УДК 616.379-008.64:618.2(075.9)

ББК 54.15+57.16я73

ISBN 978-985-499-977-7

© Данилова Л.И., Бурко И.И., 2015

© Оформление БелМАПО, 2015

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение	4
2. Физиология углеводного обмена у беременной женщины	5
3. Гестационный сахарный диабет	7
3.1. Определение понятия и основы патогенеза	7
3.2. Риски для беременной женщины, связанные с гестационным сахарным диабетом	8
3.3. Риски для плода и новорожденного, связанные с наличием гестационного сахарного диабета у матери	9
3.4. Диагностика гестационного сахарного диабета	9
3.5. Лечение гестационного сахарного диабета	12
4. Литература	16

1. ВВЕДЕНИЕ

Беременность – особое физиологическое состояние организма женщины, характеризующееся определенными закономерными изменениями в эндокринной системе и метаболических процессах, инициированными имплантацией оплодотворенной яйцеклетки в эндометрий и обеспечивающими нормальное развитие плода. Беременность ассоциирована с изменением чувствительности к инсулину в организме, что может приводить к нарушению уровня гликемии не только у беременной, но и у плода. В норме организм беременной женщины компенсирует физиологические изменения углеводного обмена синтезом дополнительного количества инсулина β -клетками поджелудочной железы для поддержания гомеостаза глюкозы. Наличие сахарного диабета (СД) у беременной женщины или нарушение углеводного обмена, возникающее в период беременности из-за несостоятельности компенсаторных возможностей системы гомеостаза глюкозы, ставят под сомнение благоприятный исход беременности, как для плода, новорожденного, так и для здоровья самой женщины и ее ребенка в будущем. Для положительного результата необходимы совместные усилия медицинского персонала, состоящего из эндокринологов, акушеров-гинекологов, диетологов, неонатологов, среднего медицинского звена, и женщины, основанные на знаниях проблемы, четком выполнении всех рекомендаций курирующего медперсонала и регулярном самоконтроле необходимых показателей с их коррекцией при необходимости.

Сахарный диабет, ассоциированный с беременностью, представлен предшествующим беременности сахарным диабетом и нарушением углеводного обмена, возникающего во время беременности, т.е. гестационным сахарным диабетом.

По данным Всемирной Организации здравоохранения (ВОЗ) распространенность СД среди беременных в общей популяции составляет 0,3-0,5%. Чаще это женщины, страдающие СД 1 типа, но в последние десятилетия

наблюдается рост пропорции женщин с СД 2 типа в виду увеличения заболеваемости, особенно в некоторых этнических группах (латиноамериканцы, азиаты, африканцы).

Гестационный сахарный диабет (ГСД) выявляется в среднем у 3% беременных женщин со значительными колебаниями в разных странах (1-14%), что зависит от распространенности в этнической группе СД 2 типа и используемых скрининговых тестов и критериев.

2. ФИЗИОЛОГИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ

Физиологически протекающая беременность характеризуется многочисленными гормональными и метаболическими изменениями, необходимыми для создания условий для внутриутробного развития плода. Меняется гормональный фон организма. Это вызвано прежде всего формированием и активным функционированием нового органа беременности с высокой гормональной активностью – плаценты. Плацента выполняет многочисленные функции: гормональное обеспечение процессов эмбриогенеза на всех этапах практически от момента имплантации (гормональная активность децидуальной ткани, трофобласта и синтициобласта) и до родоразрешения, обеспечение двусторонней связи плода с материнским организмом для обеспечения его метаболических потребностей (источником питательных, энергетических субстратов), иммунологической защиты. От полноценности формирования и функционирования плаценты зависит развитие эмбриона. Она является провизорным органом плода и обеспечивает сохранение беременности. Плацента продуцирует огромное количество гормонов: хорионический гонадотропин, плацентарный лактоген, гипоталамоподобные гормоны (рилизинг-гормоны, соматостатин), а также факторы роста (инсулиноподобный фактор роста-1 (ИФР-1), эпидермальный фактор роста (ЭФР), фактор роста тромбоцитов (ФРТ), фактор роста фибробластов (ФРФ), трансформирующий фактор ро-

ста- β (ТФР- β), ингибин, активин, цитокины (ИЛ-1, ИЛ-6, КСФ-1), специфические белки (SP-1, pMVP, PP1-20). Увеличивается секреция гормонов гипофиза и периферических эндокринных желез – пролактина, меланоцитостимулирующего (МСГ), тиреотропного (ТТГ), адренокортикотропного (АКТГ), соматотропного (СТГ) гормонов, а также эстрогенов (особенно эстриола), прогестерона, тестостерона, кортизола. Такой сложный гормональный всплеск сопряжен с его контринсулярным эффектом, особенно гормонов плаценты. Это приводит к снижению чувствительности тканей в организме к инсулину, т.е. к развитию инсулиновой резистентности (ИР), начиная с со 2-го триместра беременности и достигая своего пика во второй половине беременности, к 24-28 неделям, когда плацента наиболее функционально активна, постепенно снижаясь после 36 недели, когда начинаются процессы ее инволюции. Инсулинозависимые ткани (мышечная, жировая) становятся резистентными к утилизации глюкозы, увеличивается печеночная продукция эндогенной глюкозы. Параллельно усиливается липолиз, что приводит к повышению уровня свободных жирных кислот (СЖК) и усилению кетогенеза. Для поддержания гомеостаза глюкозы повышается активность β -клеток поджелудочной железы и секреция инсулина, что позволяет компенсировать резистентность тканей к инсулину и сохранить уровень глюкозы в пределах физиологических колебаний.

Кроме этого, во время беременности имеет место повышенное потребление плацентой и плодом высокоэнергетических субстратов, таких как глюкоза, аминокислоты. Трансплацентарный транспорт глюкозы из организма матери осуществляют белки-транспортеры глюкозы (Glut), которые обеспечивают отток глюкозы из организма женщины независимо от уровня гликемии. Поэтому большие перерывы (более 8 часов) в приеме пищи у беременной женщины могут сопровождаться снижением уровня гликемии и гипогликемическими реакциями и даже появлением ацетона в моче (кетоз на фоне голодания), что отрицательно влияет на состояние плода. Это характерно особенно для 1-го триместра.

Следовательно, физиологические изменения углеводного обмена беременной женщины характеризуются незначительным снижением уровня гликемии натощак и тенденцией к повышению уровня гликемии после еды (постпрандиальной) в связи с физиологической ИР.

Толерантность к глюкозе у беременной женщины будет зависеть от возможности β -клеток компенсировать повышенную потребность в инсулине. При снижении резервных возможностей β -клеток развивается нарушение углеводного обмена – ГСД.

3. GESTАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

3.1. Определение понятия и основа патогенеза

Гестационный сахарный диабет (ГСД) – это нарушение толерантности к глюкозе различной степени выраженности, возникшее или впервые выявленное во время беременности. Он является одним из наиболее частых нарушений в эндокринной системе беременной женщины.

ГСД – группа гетерогенных нарушений углеводного обмена, которая объединяет не только гипергликемию, возникшую во время беременности и исчезнувшую после её завершения, но и те нарушения, которые сохранятся в дальнейшем. Данное определение ГСД не исключает и случаи существующих до беременности нарушений углеводного обмена разной этиологии, но диагностированных во время беременности. Через 6 недель после родов необходимо произвести реклассификацию нарушений углеводного обмена в случае их сохранения по показателям гликемии либо результатам орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ). Это может быть нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ), нарушенная гликемия натощак (НТощГ) или СД 2 типа; также возможен СД 1 типа либо специфический тип СД. Чаще в данной ситуации имеет место СД 2 типа с нарушением углеводного обмена разной степени выраженности. В любом случае, даже если показатели гликемии

нормализовались после родов, ГСД является фактором риска развития СД 2 типа у женщины в дальнейшем, перинатальной заболеваемости и рождения ребенка с внутриутробно индуцированными нарушениями здоровья в будущем.

В основе патогенеза нарушений углеводного обмена при ГСД лежит выраженная ИР второй половины беременности, обусловленная прежде всего секрецией контринсулярных плацентарных гормонов. Чувствительность к инсулину восстанавливается после беременности.

Кроме этого, возможно наличие хронической дисфункции β -клеток и другие формы хронической ИР, которые имели место до беременности: генетические мутации, ответственные за развитие MODY, мутации генов субстрата инсулинового рецептора, глюкокиназы, тирозинкиназы, снижение активности транспортеров глюкозы, а также у 7,0-10,0% женщин с ГСД выявлены аутоантитела к инсулину, глутаматдекарбоксилазе, тирозинфосфатазе, что увеличивает риск развития у них СД 1 типа.

Таким образом, большинство женщин с ГСД имеют комбинацию острой и хронической резистентности к инсулину и дисфункции β -клеток.

3.2. Риски для беременной женщины, связанные с гестационным сахарным диабетом

ГСД имеет определенное прогностическое значение для женщины. Это:

- 1) вероятность развития в будущем прежде всего СД 2 типа, а также метаболического синдрома и сердечно-сосудистых заболеваний. Среди женщин, перенесших ГСД, частота случаев СД 2 типа в 3 раза выше в течение последующих 10-20 лет;
- 2) вероятность развития ГСД во время последующих беременностей (20-50%);
- 3) не исключается возможность развития СД 1 типа (7,7% из них имеют антитела к β -клеткам).

3.3. Риски для плода и новорожденного, связанные с наличием гестационного сахарного диабета у матери

Доказано отрицательное воздействие ГСД на плод, которое заключается в риске развития макросомии плода в связи с гиперинсулинизмом на фоне неудовлетворительного гликемического контроля во 2-м–3-м триместре беременности. Макросомия плода проявляется гипертрофией внутренних органов (гепатомегалия, гипертрофическая кардиомиопатия и т.д.), сочетающейся с их функциональной незрелостью, большим весом плода и новорожденного (более 4000г), риском родовой травмы. У ребенка могут быть преходящие неонатальных нарушения, такие как послеродовая гипогликемия, гипербилирубинемия, гипокальциемия, а также риск развития ожирения и/или СД 2 типа позднее в детстве.

Крайне важно дать рекомендации женщине, как снизить риски СД беременности путем хорошего гликемического контроля.

3.4. Диагностика гестационного сахарного диабета

Факторы риска развития ГСД (ВОЗ, 1999; АДА, 2000):

- избыточная масса тела или ожирение ($ИМТ \geq 27$; в возрасте до 25 лет – $ИМТ \geq 25$);
- ГСД в анамнезе;
- СД 2 типа у родственников 1 степени родства;
- возраст женщины старше 30 лет;
- макросомия плода во время настоящей беременности или в анамнезе;
- рождение ребенка весом более 4000 г в анамнезе;
- быстрая и большая прибавка веса во время данной беременности;
- глюкозурия во время предшествующей или настоящей беременности;
- многоводие во время настоящей беременности или в анамнезе;
- мертворождение в анамнезе;
- преждевременные роды в анамнезе;

- рождение детей с врожденными пороками развития в анамнезе;
- необъяснимая смерть новорожденного в анамнезе;
- невынашивание в анамнезе (≥ 2 самопроизвольных абортов в 1-2 триместре);
- гестоз в анамнезе.

Согласно современным критериям диагностики нарушений углеводного обмена во время беременности (ВОЗ, 2013; АДА, 2015), скрининг ГСД проводится в два этапа: I этап скрининга – до 12 недели беременности и II этап скрининга – на 24-28 неделе беременности.

I этап скрининга – до 12 недели беременности:

Оценка гликемии натощак.

Физиологическими уровнями глюкозы во время беременности являются:

утром натощак – до 5,0 ммоль/л в плазме венозной крови включительно;

случайная гликемия в течение дня – до 7,5 ммоль/л включительно.

Нарушение углеводного обмена на I этапе скрининга отсутствует в случае, если уровень гликемии натощак соответствует физиологическому. В сомнительных случаях при наличии факторов риска ГСД показано проведение ПТТГ. Также для диагностики на 1-м этапе дополнительно могут использоваться случайная гликемия и гликированный гемоглобин.

Критерии диагностики ГСД

Показатель	Значение
Глюкоза натощак (перерыв в приеме пищи 8-12 часов)	$\geq 5,1$ ммоль/л в плазме венозной крови
Через 1 час при проведении перорального теста толерантности к глюкозе (ПТТГ)	$\geq 10,0$ ммоль/л в цельной капиллярной или плазме венозной крови

Через 2 часа при проведении ПТТГ	$\geq 8,5$ ммоль/л в цельной капиллярной или плазме венозной крови
Случайная гликемия (гликемия не натощак, независимо от времени предыдущего приема пищи, но не более 8 часов)	$\geq 7,6$ ммоль/л в цельной капиллярной или плазме венозной крови

Критерии диагностики манифестного СД во время беременности

Показатель	Значение
Глюкоза натощак (перерыв в приеме пищи 8-12 часов)	$\geq 7,1$ ммоль/л в плазме венозной крови
Через 2 часа при проведении ПТТГ	$\geq 11,1$ ммоль/л в цельной капиллярной или плазме венозной крови
Случайная гликемия (гликемия не натощак, независимо от времени предыдущего приема пищи, но не более 8 часов)	$\geq 11,1$ ммоль/л в цельной капиллярной или плазме венозной крови
Гликированный гемоглобин (HbA1c)	$\geq 6,5\%$

II этап – на 24-28 неделе беременности определение гликемии натощак всем женщинам, у которых не было выявлено нарушений углеводного обмена на ранних сроках беременности (на I этапе скрининга)

Нарушение углеводного обмена на II этапе скрининга отсутствует в случае, если уровень гликемии натощак соответствуют физиологическому. В сомнительных случаях при наличии факторов риска ГСД показано проведение ПТТГ. Также для диагностики на II этапе дополнительно могут использоваться случайная гликемия и HbA1c.

Методика проведения стандартного 2-часового ОГТТ с 75 г глюкозы у беременной:

В течение 3-х суток перед тестом беременная должна находиться на свободной диете с содержанием углеводов не менее 200 г в сутки. Тест проводится утром натощак. Последний прием пищи не менее чем за 8 часов до пробы, но и не более 12 часов. После забора крови натощак беременная выпивает 75 г глюкозы, растворенной в 200-250 мл воды, возможно с добавлением лимонного сока или кислоты для уменьшения рвотного рефлекса. Следующие заборы крови проводятся у беременной через 1 час и через 2 часа после нагрузки глюкозой. Тест проводится в спокойной обстановке, разрешается употреблять только воду.

3.5. Лечение гестационного сахарного диабета

Включает многофакторную стратегию:

- 1) модификация образа жизни с коррекцией питания и физическими нагрузками;
- 2) самоконтроль;
- 3) инсулинотерапия (при необходимости).

Модификация образа жизни является основой лечения ГСД.

Коррекция питания – калорийность суточного рациона зависит от ИМТ женщины и при ИМТ 18,5-24,9 кг/м² составляет 25- 30 ккал/кг/сут; при ИМТ ≥ 25 кг/м² – до 25 ккал/кг/сут. Состав суточного рациона: до 45% углеводов с высоким уровнем пищевых волокон (не менее 30г в сутки), максимальным исключением легкоусвояемых углеводов, что даст возможность снизить резкий подъем постпрандиальной гликемии; 20-25% белка из расчета 1,5 г/кг/сут (75-100 г) и жиров до 30 % с преобладанием ненасыщенных и с учетом ИМТ. Прибавка веса за беременность у женщин с ИМТ >30 кг/м² – не более 8 кг. В период беременности ограничение суточного калоража не

должно быть более 30% от потребляемого до беременности и не приводить к развитию кетоза (не менее 1600-1800 ккал). Прием пищи 5-6 раз в сутки.

Коррекция питания в качестве монотерапии или в сочетании с физическими нагрузками, при отсутствии нормализации гликемии используется не более двух недель.

Физические нагрузки являются важным компонентом лечения ГСД в сочетании с коррекцией питания. Они способствуют улучшению чувствительности к инсулину и нормализации гликемии. Они должны быть дозированными (150 минут активной ходьбы в неделю, плавание, аэробная гимнастика) и индивидуальными, с учетом физической активности женщины до беременности. Необходимо исключение повышенной физической нагрузки на мышцы брюшного пресса.

Самоконтроль включает:

- определение гликемии натощак, перед основными приемами пищи и через 2 часа после еды, перед сном;
- измерение массы тела;
- ведение дневника самоконтроля.

Контроль гликемии проводится в медицинском учреждении, в котором наблюдается беременная, и включает как минимум определение гликемии натощак дважды в течение двух недель коррекции питания. Оптимальным является также определение гликемии через 1 или 2 часа после еды дважды в течение двух недель коррекции питания при наличии возможности.

Целевые показатели гликемии натощак и перед едой составляют менее 5,1 ммоль/л, в течение дня и перед сном менее 7,6 ммоль/л по данным самоконтроля.

Самоконтроль проводится пациенткой самостоятельно, результаты предоставляются врачу во время консультации. Частоту самоконтроля определяет врач индивидуально.

Контроль HbA1c у женщин с ГСД не имеет решающего значения в контроле гликемии. Но если, предположительно, имеет место недиагностиро-

ванный до беременности СД, контроль уровня HbA1c параллельно с самоконтролем гликемии является необходимым.

Инсулинотерапия при ГСД назначается в случае неэффективности модификации образа жизни (коррекция питания /+ физическая нагрузка), при уровне гликемии $\geq 7,0$ ммоль/л натощак и перед едой и $\geq 8,0$ ммоль/л через 2 часа после еды не менее 2-х раз в течение 1-2 недель при соблюдении принципов модификации образа жизни. В сомнительных случаях решение о необходимости инсулинотерапии принимают после проведения суточного мониторинга гликемии (CGMS).

Показания к назначению инсулинотерапии:

- невозможность достижения целевых уровней гликемии в течение 2-х недель (по данным контроля или самоконтроля);

- наличие признаков диабетической фетопатии по данным УЗИ при соблюдении принципов модификации образа жизни. Признаки фетопатии: крупный плод (диаметр живота плода ≥ 75 перцентиля), гепато-спленокардиомегалия, двухконтурность головки плода, утолщение шейной складки и/или подкожно-жирового слоя;

- наличие многоводия при установленном диагнозе ГСД (в случае исключения других причин многоводия).

При назначении инсулинотерапии пациентку ведет врач-эндокринолог.

Схема инсулинотерапии назначается в зависимости от показателей гликемии. При повышении постпрандиальной гликемии рекомендуется назначение инсулинов короткого действия (2-4 ед) перед основными приемами пищи; при повышении гликемии натощак – пролонгированный инсулин перед сном. При недостаточной эффективности показана базис-болюсная или интенсифицированная инсулинотерапия для достижения целевых уровней гликемии. Пациентка, получающая инсулинотерапию, должна проводить самоконтроль натощак, перед основными приемами пищи и через 2 часа после еды, перед сном; по показаниям – чаще, а также в 3 часа ночи.

Пероральные лекарственные средства для нормализации уровня гликемии при ГСД в РБ не применяются с учетом отсутствия убедительных данных о безопасности в отношении плода.

Родоразрешение

Родоразрешение при ГСД рекомендуется проводить не позднее 38-40 недели гестации. Способ родоразрешения определяет врач-акушер-гинеколог. Показания к плановому кесареву сечению при ГСД являются общепринятыми в акушерской практике.

Тактика после родов:

- отменить инсулинотерапию;
- продолжать соблюдать рекомендации по рациональному питанию и модификации образа жизни;
- грудное вскармливание ребенка;
- через 6 недель после родов определить гликемию; при сохранении нарушений углеводного обмена произвести реклассификацию согласно установленным цифрам гликемии по критериям ВОЗ и назначить необходимую терапию;
- при наличии факторов риска СД 2 типа ПТТГ проводится ежегодно;
- планирование последующей беременности.

После завершения беременности женщины, перенесшие ГСД, имеют высокий риск развития СД 2 типа в ближайшие годы, реализация которого зависит от генетических и средовых факторов. Таким женщинам необходимо строго придерживаться модифицированного образа жизни с принципами рационального питания, при необходимости с назначением метформина для коррекции инсулинорезистентности.

Вероятность развития ГСД у женщин при последующей беременности составляет 30-50%.

4. ЛИТЕРАТУРА

1. Данилова Л.И. Феномен инсулинорезистентности в клинической практике: механизмы формирования и возможности коррекции //Лечебное дело. – 2009. - №2 (6). –С.29-40.
2. Дедов И.И., Балаболкин М.И. и др. Современные аспекты патогенеза, классификации, диагностики и лечения сахарного диабета. Пособие для врачей. – М., 2004. – 172с.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Руководство для врачей. Универсум Пабблишинг, Москва – 2003. – 455с.
4. Забаровская З.В. Гестационный сахарный диабет. Учебно-методическое пособие. Минск, 2004 – 20с.
5. Забаровская З.В., Мулярчик О.В., Жданова Т.А. Проблема гестационного сахарного диабета: основные аспекты этиопатогенеза, клинико-диагностические критерии, принципы лечения. Медицинские новости. – 2002. - № 12. – С. 12-19.
6. Современные аспекты сахарного диабета и беременности в практической деятельности. Под редакцией Е.А Холодовой. Методическое пособие для врачей. Минск, 2002, 103 стр.
7. Сидельникова В.М. Эндокринология беременности в норме и при патологии. М.: МЕД-пресс-информ, 2007. – 352 стр.
8. American Diabetes Association: 2015 Standards of medical care / ADA, January, 2015/
11. Diagnostic Criteria and Classification of Hyperglycaemia First Detected in Pregnancy. WHO, 2013, 63p.
9. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus (position statement). Diabetes Care 2009; 32 (Suppl 1): S62-S67.
10. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus (position statement). Diabetes Care 2004; 27 (Suppl 1): S88-S90.
11. Clausen TD, Mathiesen ER, Hansen T, et al. High prevalence of type 2 diabetes and pre-diabetes in adult offspring of women with gestational diabetes mellitus or type 1 diabetes. The role of intrauterine hyperglycemia. Diabetes Care 2008; 31: 340-6.
12. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, et al., for the Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial Group. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. N Engl J Med 2005; 352: 2477-86.
13. De Veciana M, Major CA, Morgan MA, et al. Postprandial versus preprandial blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus requiring insulin therapy. N Engl J Med 1995; 333: 1237-41.

14. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
24. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy// *Europ. Heart J.* – 2003. – V. 24. – P. 761-781.
15. Ekpebeigh CO, Coetzee EJ, van der Merwe, et al. A 10-year retrospective analysis of pregnancy outcome in pregestational Type 2 diabetes: comparison of insulin and oral glucose-lowering agents. *Diabet Med* 2007; 24: 253-8.
16. Franks PW, Looker HC, Kobes S, et al. Gestational glucose tolerance and risk of type 2 diabetes in young Pima Indian offspring. *Diabetes* 2006; 55: 460-5
17. Garcia-Patterson A, Martin E, Ubeda J, et al. Evaluation of light exercise in the treatment of gestational diabetes (letter). *Diabetes Care* 2001; 24: 2006-7.
18. Helen E.Turner, John A.H.Wass. *Oxford Handbook of Endocrinology and Diabetes*. Second Edition. Oxford, University Press, 2009, 792-801.
19. Hillier TA, Pedula KL, Schmidt MM, et al. Childhood obesity and metabolic imprinting. The ongoing effects of maternal hyperglycemia. *Diabetes Care* 2007; 30: 2287-92.
20. IDF Clinical Guidelines Task Force. *Global Guideline for Type 2 diabetes*. Brussels: International Diabetes Federation, 2005.
21. IDF Clinical Guidelines Task Force. *Global Guideline on Pregnancy and Diabetes*. Brussels: International Diabetes Federation, 2009.
22. Kim C, Berger DK, Chamany S. Recurrence of gestational diabetes mellitus: a systematic review. *Diabetes Care* 2007; 30: 1314-9.
23. Langer O, Conway DL, Berkus MD, et al. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000; 343: 1134-8.
24. Langer O, Yogeve Y, Most O, et al. Gestational diabetes: The consequences of not treating. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 989-97.
25. Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, et al. Summary and recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2007; 30 (Suppl 2): S251-S260.
26. Moses RG, Lucas EM, Knights S. Gestational diabetes mellitus. At what time should the postprandial glucose level be monitored? *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1999; 39: 458-60.
27. Nathan D, Kuenen J, Borg R, et al. Translating the A1C assay into estimated average glucose values. *Diabetes Care* 2008; 31: 1473-8.
28. Pöyhönen-Alho M, Rönnemaa T, Saltevo J, et al. Use of insulin glargine during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007 Aug 29: 1-4.

29. Ratner RE, Christophi CA, Metzger BE, et al., for The Diabetes Prevention Program Research Group. Prevention of diabetes in women with a history of gestational diabetes: effects of metformin and lifestyle interventions. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93: 4774-9.
30. Rowan JA, Hague WM, Gao W, et al. Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 2003-15.
31. Silverman BL, Metzger BE, Cho NH, et al. Impaired glucose tolerance in adolescent offspring of diabetic mothers. Relationship to fetal hyperinsulinism. *Diabetes Care* 1995; 18: 611-7.
32. Simmons D, Devers MC, Wolmarans L, et al. Difficulties in the use of risk factors to screen for gestational diabetes mellitus (letter). *Diabetes Care* 2009; 32: e8.

Учебное издание

Данилова Лариса Ивановна

Бурко Ирина Ивановна

ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л.И. Данилова

Подписано в печать 25. 11. 2015. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,16. Уч.- изд. л. 0,86. Тираж 100 экз. Заказ 335.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.