

## ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ И АКУШЕРСКИЕ АСПЕКТЫ

**Ф. Бурумкулова**, доктор медицинских наук,  
**В. Петрухин**, доктор медицинских наук, профессор  
Московский областной НИИ акушерства и гинекологии  
**E-mail:** fatima-burumkulova@yandex.ru

*Приведена информация о распространенности гестационного сахарного диабета (ГСД), факторах риска его развития, скрининге, лечении, частоте и тяжести акушерских и перинатальных осложнений данной патологии. Представлены данные о частоте развития манифестных форм СД у пациенток с ГСД и отдаленных его последствиях для здоровья потомства.*

**Ключевые слова:** беременность, гестационный сахарный диабет, диабетическая фетопатия, макросомия, гестоз, инсулин.

Первый случай гестационного сахарного диабета – ГСД (закончившийся смертью матери и плода) был описан в Берлине в 1823 г. Н. Bennewitz и определен как одно из нарушений, связанных с беременностью. Спустя 106 лет М. Дункан выступил перед Обществом акушеров в Лондоне с докладом о послеродовом диабете и сообщил о высокой смертности детей и матерей при этом осложнении. Однако сам термин «ГСД» появился в медицинской литературе лишь в 1961 г. и впервые его употребил J. O'Sullivan.

ГСД определяется как нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), любой степени тяжести, которое возникло или было впервые выявлено во время беременности. В ноябре 1999 г. был опубликован научный доклад Комитета экспертов ВОЗ, предложивший называть ГСД все состояния нарушения углеводного обмена, которые в предыдущих классификациях были представлены как НТГ при беременности и собственно ГСД (диабет беременных) [32].

В странах Западной Европы ГСД встречается примерно при 4% всех беременностей, в Центральной Америке и Африке – при 17% [38, 39]. По данным немногочисленных исследований, в РФ ГСД осложняет течение беременности в 2–4% случаев (расхождения обусловлены разными способами диагностики ГСД и напрямую связаны с распространенностью сахарного диабета типа 2 – СД2 (в отдельных этнических группах) [5, 14, 18].

Беременность представляет собой физиологический стрессовый тест для  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, являясь для организма «диабетогенным фактором». Синтез плацентарных гормонов (плацентарного лактогена, эстрогенов, прогестерона), а также повышение образования кортизола корой надпочечников при одновременном изменении метаболизма и тканевого эффекта инсулина, ускоренное разрушение инсулина почками и активизация инсулиназы плаценты приводят во время беременности к состоянию физиологической инсулинорезистентности (ИР) с компенсаторной гиперинсулинемией. Последствием ИР и недостаточной секреции инсулина для ее преодоления является повышение концентрации в плазме крови глюкозы, свободных жирных кислот, некоторых аминокислот и кетонов.

Каждый из этих показателей, в свою очередь, сопоставим с массой тела новорожденного и в некоторых случаях – с неблагоприятным исходом беременности.

Кроме того, к факторам, определяющим развитие патологической ИР, относятся генетические дефекты, приводящие к изменению чувствительности к инсулину в инсулинзависимых тканях (мутация генов субстрата инсулинового рецептора – СИР-1, гликогенсинтетазы, гормончувствительной липазы,  $\beta$ -адренорецепторов, разобщающего протеина UCP-1), а также молекулярные дефекты белков, передающих сигналы инсулина (снижение мембранной концентрации и активности внутриклеточных транспортеров глюкозы – GLUT-4 – в мышечной ткани). У 1,6–38% беременных с ГСД выявляются специфические моноклональные антитела (АТ) – GAD к  $\beta$ -клеткам, инсулину и HLA DR3, DR4, которые обычно присущи людям с генетическим риском развития СД типа 1 (СД1). В развитии ИР определенная роль принадлежит также фактору некроза опухолей- $\alpha$  [43].

В последние годы увеличивается частота так называемых ятрогенных вариантов ГСД, обусловленных приемом беременными больших доз глюкокортикоидов в связи с системными коллагенозами, заболеваниями крови и бронхиальной астмой. Кроме того, J. Lipshitz и соавт. (1978) впервые был описан так называемый токолитический вариант ГСД, опосредованный способностью  $\beta$ -адреномиметиков усиливать гликогенолиз в печени. Частота ГСД после экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), по данным В. Краснопольского и соавт. [5], – 12,6%, что значительно выше общепопуляционных показателей по РФ. Вероятные причины более частого развития ГСД в этой группе – как традиционные факторы риска (ФР) – возраст, ожирение, отягощенная по СД наследственность, гиперандрогения, многоплодие, так и применение препаратов эстрогенов и индукция овуляции (эндогенная гиперэстрогения) в программе ЭКО. А. Mauey и соавт. [47] рассматривают широкую распространенность ГСД при беременности, наступившей в результате ЭКО, как следствие применения агониста гонадотропного релизинг-гормона (трипторелина ацетата или диферилина).

Частота осложнений беременности при ГСД достигает почти 80%. Угроза прерывания беременности и преждевременных родов встречается у 30–50% больных, причем установлена взаимосвязь между частотой невынашивания беременности и неудовлетворительной компенсацией углеводного обмена [1, 16]. В результате полиурии плода и реакции его водной оболочки на повышенное содержание глюкозы в околоплодных водах, а также из-за нарушения у плода глотательных движений в условиях хронической гипоксии у 20–60% беременных с ГСД развивается многоводие [1, 13, 19].

Гестоз разной степени тяжести, по данным отечественных авторов, развивается у 25–65% беременных с ГСД [1, 9]. Зарубежные авторы приводят гораздо более низкие цифры: 1,9–3,7% [24, 50], что, по-видимому, связано с различиями в классификациях. Сочетанные формы гестоза (например, на фоне ГСД, ожирения или артериальной гипертензии – АГ) традиционно расцениваются как более тяжелые. Так, К. Czajkowski и соавт. [30], обследовав 1212 женщин с ГСД, установил, что экстренное кесарево сечение (КС) было проведено у 26% женщин с нормальным АД, у 41% беременных с гестационной АГ и у 50% – с прегестационной АГ. Кроме того, при беременности с ГСД и АГ отмечалось рождение детей с более низкой оценкой по шкале Апгар.

В патогенезе развития АГ при ГСД важная роль отводится гиперинсулинемии, которая повышает активность симпатико-адреналовой системы, приводит к увеличению

реабсорбции натрия и воды в проксимальных канальцах почек, способствует пролиферации гладкомышечных клеток сосудов, блокирует активность Na-K-аденозинтрифосфатазы (АТФазы) и Ca-Mg-АТФазы, увеличивая внутриклеточное содержание Na<sup>+</sup> и Ca<sup>++</sup> и повышая чувствительность сосудов к вазоконстрикторам [23]. Гиперинсулинемия и гиперлипидемия в сочетании с высоким уровнем ингибитора активатора плазминогена (РАI-1), лептина и фактора некроза опухоли-α в дальнейшем может привести к развитию у пациенток с ГСД серьезных кардиоваскулярных осложнений [48], т.е. беременность может рассматриваться как стресс-тест, предсказывающий здоровье женщины в последующей жизни.

В литературе широко обсуждается вопрос о роли патологической прибавки массы тела во время беременности в патогенезе ГСД и акушерских осложнений [2, 37]. Первая попытка дать количественный анализ связи акушерских осложнений и ожирения была сделана в 1938 г. Н. Вrucke (США) и М. Christensen (Скандинавия), которые показали, что беременность и роды при ожирении в 75% случаев протекают с осложнениями. По современным данным, осложнения гестационного процесса у женщин с ожирением отмечаются в 45–96,5% случаев [7, 17]. Американские ученые проанализировали возможность связи увеличения массы тела у беременных в разные сроки гестации и риска возникновения ГСД. Был сделан вывод, что прибавка массы тела на 0,89 фунта за 1 нед, особенно в I триместре беременности, увеличивает риск развития ГСД [37]. По данным Н. Никифоровского и соавт. [11], гестозы развиваются практически в 2 раза чаще при патологической прибавке массы тела во время беременности. В исследовании N. Visall и соавт. [58] установлена ассоциация преэклампсии, диагностированной у 9,6% беременных с ГСД, с прегестационным ожирением и плохим контролем гликемии, а диета в сочетании с физическими упражнениями не только способствовала ограничению увеличения массы тела, но и значительно улучшила акушерский и перинатальный исход.

Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) на фоне ГСД без гестоза выявляется в 50–76,4% случаев и характеризуется выраженной ишемией плацентарной ткани на фоне незначительных изменений ее метаболизма [9]. При присоединении гестоза ФПН развивается почти в 85% случаев [6, 10].

Частота КС у беременных с ГСД – 28,8–46,6%; основными его причинами являются крупные размеры плода, цефалопельвическая диспропорция, клиническая узкий таз, слабость родовой деятельности, дистоция плечиков и острая гипоксия плода. Частота дистоции плечиков плода при ГСД – 2,8–5,6%, перелома ключицы – 6–19%, паралича Эрба – 2,4–7,8%, травмы шейного отдела позвоночника – 42%, тяжелой асфиксии – 1,4–5,3%, нарушения мозгового кровообращения травматического генеза – 20–70% [34, 54]. S. Anoon и соавт. [20] выявили, что при прохождении через естественные родовые пути плода массой ≥5000 г родовой травматизм встречается в 59,5% случаев, по данным P. Berle и соавт. [22], дистоция плечиков при массе плода 4000 г возникает в 6,3% случаев, а при массе 4000–5000 г – в 25%.

Еще в 1977 г. в работах М. Сегельман было показано, что плод матери, страдающей СД, даже в условиях незначительной гипергликемии всегда находится под угрозой развития диабетической фетопатии (ДФ). Наиболее типичные признаки ДФ – макросомия, гиперемия кожных покровов, пастозность мягких тканей, лунообразное лицо, короткая шея, относительно короткие конечности, гипертрихоз, органомегалия. ДФ при ГСД наблюдается в 30–60% случаев [12, 15, 38], а частота макросомии (масса тела новорожденного >90-го перцентиля) –

5,3–35% [3, 41]. Риск развития макросомии плода выше в 5–9 раз, если у матери гликемия натощак составляет >5,8 ммоль/л, а после еды >7,8 ммоль/л, по сравнению с таковыми у женщин без СД или с ГСД при уровне глюкозы 3,3–6,6 ммоль/л [29].

Новорожденные от матерей с ГСД имеют высокий (5%) риск развития респираторного дистресс-синдрома вследствие ингибирующего действия гиперинсулинемии на созревание легочного сурфактанта. Еще одно типичное и значимое по тяжести последствий нарушение метаболизма у новорожденных – неонатальная гипогликемия, которая также развивается в результате гиперплазии β-клеток и гиперинсулинемии. Отделение плаценты резко прекращает поступление глюкозы к плоду, а гиперинсулинемия при этом сохраняется и ведет к снижению уровня глюкозы в крови новорожденного. Метаболизм новорожденных с ДФ также характеризуется гипокальциемией (8–22%), гипوماгнемией, гипербилирубинемией (15–30%), гипоксией, ацидозом, нарушением электролитного обмена, что является причиной метаболической кардиопатии. Смертность новорожденных массой тела 4000 г и более в 1,5–3 раза выше, чем детей со средними показателями массы тела [4].

Избыточная масса тела детей при рождении в дальнейшем приводит к развитию подросткового ожирения и АГ, а позже – к СД2 [46, 55, 57]. De H. Valk и соавт. [31] было выявлено, что уже с 5-летнего возраста дети от матерей с ГСД имели более высокий индекс массы тела (ИМТ), чем обычные дети; у 39,5% таких детей в дошкольном периоде и у 60% – в начальной школе были проблемы с речью, а у 9,3% – с физической активностью.

Таким образом, ГСД и его последствия для матери и ребенка представляют серьезную не только медицинскую, но и экономическую проблему. Так, в США ежегодно регистрируется 135 тыс. случаев ГСД (почти 4% всех беременностей). Затраты в США на лечение 1 пациентки с ГСД составляют на каждый год жизни 3305 долларов и на 1 ребенка – 209 долларов. В 2007 г. расходы на лечение ГСД у матерей составили 596 млн долларов, у детей – 40 млн долларов [25].

У большинства пациенток ГСД протекает латентно, без выраженных клинических симптомов и может выявляться очень поздно (по наличию многоводия, макросомии или двойных контуров головки и/или животика плода, свидетельствующих о длительной гипергликемии); чаще всего он устанавливается ретроспективно после родов по типичному внешнему виду новорожденного, клиническим симптомам неонатальной гипогликемии либо вообще пропускается. Именно поэтому во многих развитых странах проводится активный скрининг на выявление этого серьезного осложнения гестации [8, 38, 39].

Впервые проспективное исследование углеводного метаболизма во время беременности проведено Н. Wilkerson и соавт. в 1954 г. в Бостоне. Для этого был применен скрининговый пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с 50 г глюкозы и определением гликемии через 1 ч. Этот тест позже стал широко применяться. В дальнейшем J. O'Sallivan разработал метод диагностики ГСД с помощью 3-часового ПГТТ со 100 г глюкозы, критерии которого изначально основывались на вероятности развития у матери в будущем манифестного СД. Значительно позже J. Mestman и соавт. (1971) была прослежена взаимосвязь между уровнем перинатальной смертности и наличием НТГ к углеводам. Учитывая это, J. O'Sullivan и соавт. (1973) первыми предложили для выявления нарушений углеводного обмена проводить скрининговое обследование всех беременных с оценкой ФР и выполнением ПГТТ.

В нашей стране для диагностики ГСД используются рекомендации ВОЗ, согласно которым диагностика ГСД базируется

на проведении после ночного голодания двухчасового ПГТТ с 75 г глюкозы в группах высокого и среднего риска [32]. Беременные из группы низкого риска тестируются только при высокой частоте СД2 в популяции; к этой группе относят женщин из этнической группы с невысокой распространенностью ГСД, моложе 25 лет, с нормальным ИМТ до беременности ( $<25 \text{ кг/м}^2$ ), без указаний в анамнезе на СД у родственников I степени родства, не имевших в прошлом нарушений углеводного обмена (в том числе глюкозурии), с неотягощенным акушерским анамнезом. В группу высокого риска развития ГСД входят женщины со значительным ожирением (ИМТ $\geq 30 \text{ кг/м}^2$ ), с СД у родственников I степени родства, с ГСД или любыми нарушениями углеводного обмена вне беременности (в том числе – глюкозурия). Для отнесения женщины к группе высокого риска достаточно 1 из перечисленных признаков. Группа со средним риском развития ГСД представлена женщинами, входящими в группы низкого и высокого риска: например, с незначительным избытком массы тела до беременности, отягощенным акушерским анамнезом (крупный плод, многоводие, самопроизвольные аборты, гестоз, пороки развития плода, мертворождения) и др.

Проведение ПГТТ рекомендовано в сроки 24–28 нед или ранее при наличии высокого риска развития ГСД; повторное тестирование проводят при отрицательных результатах первого. У беременной подтверждается диагноз ГСД, если уровень глюкозы в плазме венозной крови натощак  $\geq 7,0 \text{ ммоль/л}$  (126 мг/дл) или через 2 ч после нагрузки 75 г глюкозы –  $\geq 7,8 \text{ ммоль/л}$  (140 мг/дл). Диагноз ГСД ставят также при случайном выявлении гликемии  $\geq 11,1 \text{ ммоль/л}$  (200 мг/дл) вне зависимости от времени суток и приема пищи [32].

В настоящее время нет единой точки зрения на стратегию выявления ГСД. В 5-летнем слепом рандомизированном исследовании Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes (HAPO) были обследованы 25 505 беременных разных этнических групп. В 15 крупнейших центрах 9 стран мира им был проведен ПГТТ с 75 г глюкозы при сроке беременности 24–32 нед. Были получены убедительные доказательства взаимосвязи между материнской гипергликемией и неонатальными исходами. Британским национальным институтом здравоохранения и клинического совершенства был сделан другой очень важный вывод: «скрининг, диагностика и лечение ГСД являются экономически выгодными» [36].

В 2008 г. в Пасадене (США) Международной ассоциацией групп изучения диабета и беременности (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups – IADPSG) были предложены для обсуждения новые критерии диагностики ГСД, основанные на результатах исследования HAPO [40]. В 2010–2011 гг. ряд развитых стран (США, Япония, Германия, Израиль и др.) самостоятельно приняли эти новые критерии, в результате чего выявляемость ГСД повысилась, например в австралийской популяции – с 9,6 до 13,0% [49]. Согласно этим рекомендациям, при 1-м посещении врача в период беременности у всех женщин или только женщин с высоким риском (в зависимости от частоты распространенности нарушений углеводного обмена в популяции или в данном регионе) должны быть определены уровни глюкозы в плазме крови натощак, гликированного гемоглобина или глюкозы в плазме крови в любое время суток. Пороговым значением для диагноза манифестного СД во время беременности является уровень глюкозы в плазме крови натощак  $\geq 7,0 \text{ ммоль/л}$  (126 мг/дл), гликированного гемоглобина –  $\geq 6,5\%$  (определен с использованием методов, стандартизованных для исследований DCCT/UKPDS) или уровень глюкозы в плазме крови в любое время  $\geq 11,1 \text{ ммоль/л}$  (200 мг/дл). Диагностически значи-

мый уровень должен быть выявлен и при повторном измерении. Если по результатам анализов обнаруживается манифестный СД, лечение и последующее наблюдение должны быть такими же, как при СД, выявленном до беременности. Если результаты анализов не позволяют диагностировать манифестный СД, однако уровень глюкозы в плазме крови натощак  $\geq 5,1 \text{ ммоль/л}$  (92 мг/дл) и  $\geq 7,0 \text{ ммоль/л}$  (126 мг/дл), необходимо поставить диагноз ГСД. Если уровень глюкозы в плазме крови натощак  $\geq 5,1 \text{ ммоль/л}$  (92 мг/дл), следует провести ПГТТ (с 75 г безводной глюкозы) на 24–28-й неделе беременности для выявления ГСД. Манифестный СД диагностируется, если уровень глюкозы в плазме крови натощак  $\geq 7,0 \text{ ммоль/л}$  (126 мг/дл), ГСД – если 1 или более параметров превышают следующие значения: уровень глюкозы в плазме крови натощак  $\geq 5,1 \text{ ммоль/л}$  (92 мг/дл), уровень глюкозы в плазме крови через 1 ч –  $\geq 10,0 \text{ ммоль/л}$  (180 мг/дл), через 2 ч –  $\geq 8,5 \text{ ммоль/л}$  (153 мг/дл).

Таким образом, в данных рекомендациях термин «ГСД» используется для обозначения нарушенной гликемии натощак и НТГ во время беременности, но диагностически значимые уровни глюкозы несколько отличаются от тех, которые рекомендуются ВОЗ на сегодняшний день. Безусловно, необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить: экономическую эффективность данной стратегии лечения ГСД; целевые уровни глюкозы в крови при лечении и показания к началу инсулинотерапии; период послеродового наблюдения матери с позиции оценки ФР последующего развития манифестного СД, других метаболических нарушений или сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ); период наблюдения ребенка для оценки потенциальной связи между гипергликемией у матери и риском развития у ребенка ожирения, нарушений углеводного обмена и ССЗ.

Основа лечения ГСД – диета, богатая углеводами с длинной углеводной цепью (35–45% суточный калорийности) и сниженным количеством жиров. Балластные вещества (продукты, богатые клетчаткой) эффективно замедляют всасывание глюкозы. Потребность в белках – 1,5 г/кг. Питание беременной должно предусматривать 3 основных (завтрак, обед, ужин) и 3 дополнительных приема пищи (2-й завтрак, полдник и 2-й ужин). Калорийность и состав пищи должны быть рассчитаны так, чтобы исключить снижение массы тела, чрезмерную ее прибавку и кетонемии. Чрезмерным считается увеличение массы тела более чем на 1 кг в месяц в I триместре беременности и более чем на 2 кг – во II и III триместрах. Оптимально увеличение массы тела при беременности на 7–8 кг для женщин с ожирением и на 10–12 кг – при изначально нормальном ИМТ.

Вторым важным аспектом лечения является адекватная физическая активность, которая должна быть индивидуализированной и строго контролироваться с медицинской точки зрения (прогулки, бассейн). Следует избегать упражнений, вызывающих повышение АД и гипертонус матки, особенно у пациенток с угрозой прерывания беременности.

Примерно 30–50% беременных с ГСД нуждаются в инсулинотерапии, показаниями к которой являются уровень глюкозы в крови на фоне диеты  $>5,0 \text{ ммоль/л}$  утром натощак и  $>7,5 \text{ ммоль/л}$  – через 1 ч после приема пищи [28, 56]. Независимо от уровня материнской гликемии на фоне диеты дополнительными показаниями к назначению инсулина, по мнению большинства авторов, считаются: УЗ-признаки ДФ/макросомии и нарастающее многоводие [52]. Так, в работе G. Paganì и соавт. [51] была выявлена высокая частота макросомии плода у женщин, соблюдающих диету, несмотря на нормальные уровни глюкозы в крови при самоконтроле; был сделан вывод, что при выборе метода лечения ГСД нельзя опираться

только на данные самоконтроля. Потребность в инсулине при ГСД, как и у беременных с СД1, повышается с увеличением срока беременности.

В многочисленных работах сообщается об эффективном применении глибурида как альтернативы инсулинотерапии [35, 45], а также об эффективности и безопасности метформина при лечении ГСД, профилактике спонтанных аборт в I триместре беременности и тяжелых форм гестоза, особенно у женщин с ожирением и синдромом поликистозных яичников [42, 53], однако для подтверждения этого требуются дальнейшие исследования.

В большинстве случаев НТГ нормализуется после родов и инсулинотерапия должна быть прекращена. Через 6–12 нед после родов всем женщинам с уровнем глюкозы в плазме венозной крови натощак <7,0 ммоль/л проводится ПГТТ с 75 г глюкозы (исследование уровня глюкозы натощак и через 2 ч после нагрузки) для реклассификации степени нарушения углеводного обмена по категориям гликемии (норма, НТГ, нарушенная гликемия натощак, СД). У 20–50% женщин, перенесших ГСД, он повторяется и при последующих беременностях. Через 16 лет у 25–50% женщин с ГСД развивается манифестный СД, через 2 года каждая 5-я больная СД в анамнезе нуждается в инсулине. Одно из наиболее масштабных исследований было проведено израильскими учеными, которые обследовали 11 270 женщин, перенесших ГСД, и выяснили, что совокупный риск развития у них манифестного СД в последующие 10 лет составляет 15,7 против 1% среди населения без ГСД. По данным британских авторов, наличие ГСД сопровождается более чем 7-крат-

ным увеличением риска развития в последующей жизни СД2 в сравнении с таковым у пациенток, имеющих нормальную гликемию при беременности [21, 26]. Обнаруженная взаимосвязь между ГСД и СД2 и сведения о сходных ФР их развития свидетельствуют об универсальности их причин и механизмов. По мнению авторов, развитие во время беременности ГСД может рассматриваться как положительный результат недорогого естественного скринингового теста в отношении развития впоследствии СД2. Важные стороны проблемы ГСД – последствия родового и материнского травматизма, связанного с родами крупного плода, а также гинекологические и урогинекологические проблемы (пролапс гениталий, недержание мочи).

Серьезным шагом на пути к решению этой междисциплинарной задачи является совместная разработка экспертами Российской ассоциации эндокринологов и Российской ассоциации акушеров-гинекологов проекта Российского консенсуса по диагностике, лечению и послеродовому наблюдению беременных с ГСД<sup>1</sup>, который после широкого обсуждения и принятия поправок будет рекомендован к повсеместному применению на территории РФ.

*Список литературы см. на сайте редакции [www.rusvrach.ru](http://www.rusvrach.ru)*

#### **GESTATIONAL DIABETES MELLITUS: ENDOCRINOLOGICAL AND OBSTETRIC ASPECTS**

*F. Burumkulova, MD; Professor V. Petrukhin, MD*

*Moscow Regional Research Institute of Obstetrics and Gynecology*

*The paper gives information on the prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM), its risk factors, screening, treatment, frequency, and severity of obstetric and perinatal complications of this pathology. It presents data on the incidence of manifest forms of DM in patients with GDM and its late consequences to their descendants' health.*

**Key words:** pregnancy, gestational diabetes mellitus, diabetic fetopathy, macrosomia, gestosis, insulin.

<sup>1</sup>Проект Российского консенсуса «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение». – Дедов И.И., Краснополянский В.И., Сухих Г.Т. от имени рабочей группы // Сахарный диабет. – 2012 (2): 2–6.