

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ЖЕНЩИН: ВЛИЯНИЕ НА РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ И ФЕРТИЛЬНОСТЬ

Петров Ю.А., Купина А.Д.

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ростов-на-Дону, e-mail: fortis.petrov@gmail.com

В статье представлен анализ литературных данных, посвященных влиянию сахарного диабета (СД) на репродуктивное здоровье женщин. Сахарный диабет представляет собой одно из самых распространенных хронических и эндокринологических заболеваний на планете, которое приводит к развитию осложнений со стороны сердечно-сосудистой, репродуктивной, нервной и других систем. Около 20% женщин с СД страдают от бесплодия из-за нарушений гипоталамо-гипофизарной-яичниковой системы, изменения углеводного обмена, гипотиреоза и ожирения. При наступлении беременности возможно развитие гестационного СД, который остается невыявленным в 10–25% случаев. Интенсификация всех видов обмена веществ и гормональные изменения оказывают влияние на течение основного заболевания в период гестации – повышается риск развития кетоацидоза, гипер- и гипогликемии, прогрессирующей диабетической ретинопатии, гломерулосклероза и полинейропатии, а также синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Другими частыми осложнениями у женщин с СД в период беременности являются преэклампсия и эклампсия, тяжелые формы гестозов, слабость родовой деятельности, преждевременные роды, обильные кровотечения во время родов и в раннем послеродовом периоде, воспалительные заболевания мочеполовой системы, а также возможен летальный исход. Со стороны плода самым распространенным осложнением является диабетическая эмбриофетопатия, которая в 3–5 раз увеличивает риск перинатальной смертности.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет, фетоплацентарная недостаточность, беременность, бесплодие, невынашивание беременности.

WOMEN'S DIABETES MELLITUS: INFLUENCE ON REPRODUCTIVE HEALTH AND FERTILITY

Petrov U.A., Kupina A.D.

Rostov State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Rostov-on-Don, e-mail: fortis.petrov@gmail.com

The article presents an analysis of literature data on the impact of diabetes mellitus (DM) on women's reproductive health. Diabetes mellitus is one of the most common chronic and endocrinological diseases on the planet, which leads to the development of complications from the cardiovascular, reproductive, nervous and other systems. About 20% with diabetes suffer from infertility due to disorders of the hypothalamic-pituitary-ovarian system, changes in carbohydrate metabolism, hypothyroidism and obesity. When pregnancy occurs, the development of gestational diabetes is possible, which remains undetected in 10-25%. Intensification of all types of metabolism and hormonal changes affect the course of the underlying disease during gestation - the risk of developing ketoacidosis, hyper- and hypoglycemia, progressive diabetic retinopathy, glomerulosclerosis and polyneuropathy, as well as disseminated intravascular coagulation syndrome, increases. Other frequent complications in women with diabetes during pregnancy are preeclampsia and eclampsia, severe gestosis, weak labor, premature birth, heavy bleeding during childbirth and the early postpartum period, inflammatory diseases of the genitourinary system, and a fatal outcome. On the part of the fetus, the most common complication is diabetic embryofetopathy, which increases the risk of perinatal mortality by 3-5 times.

Keywords: gestational diabetes mellitus, placental insufficiency, pregnancy, infertility, miscarriage.

Актуальность исследования: сахарный диабет является одним из самых распространенных заболеваний во всем мире. В настоящее время наблюдается тенденция увеличения количества больных каждый год. Метаболические и эндокринные нарушения, возникающие на фоне сахарного диабета, оказывают влияние на репродуктивное здоровье женщин, повышают риск развития различных акушерских осложнений в период гестации:

преэклампсии и эклампсии, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, тяжелых форм гестоза, кровотечений в раннем послеродовом периоде и других, а также сопряжены с высокими показателями перинатальной смертности.

Цель работы: анализ источников литературы, посвященных современным представлениям о влиянии сахарного диабета на репродуктивное здоровье и фертильность женщин, раскрытие роли нейроэндокринных нарушений в возникновении гинекологических заболеваний и бесплодия у пациенток.

Сахарный диабет (СД) является основной патологией, ассоциированной с поражением клеток островкового аппарата поджелудочной железы, и представляет собой группу метаболических заболеваний, сопровождающихся нарушением в первую очередь углеводного и липидного обмена и объединенных по одному общему постоянному признаку – гипергликемии, которая вызвана абсолютной или относительной недостаточностью инсулина [1]. Сахарный диабет занимает 3-е место в структуре смертности и ведет к развитию тяжелых осложнений со стороны сердечно-сосудистой, нервной, мочеполовой и других систем [2]. Первые упоминания о данном заболевании были обнаружены за 1500 лет до н.э. в Древнем Египте. Древнегреческим врачом Деметриосом был введен термин «diabetes», что дословно переводится «проходить насквозь», так как в основе данного патологического состояния он рассматривал неспособность организма удерживать жидкость. Понятие «diabetes mellitus» было впервые использовано британским ученым Т. Уиллисом, который на основании повышенного содержания глюкозы в моче и крови больного выделил сахарный и несхарный (или «безвкусный») диабет [3].

Современные гистологические исследования ткани поджелудочной железы у пациентов с сахарным диабетом позволили выявить изменения ее структуры. У больных на фоне гипергликемии отмечаются уменьшение количества клеток поджелудочной железы, дистрофические изменения в бета-клетках, изменения состава и количества специфических гранул, дегрануляция инсулоцитов. Наблюдается чередование атрофичных и компенсаторно гипертрофированных островков Лангерганса–Соболева [1]. Вокруг сосудов и мелких капилляров обнаруживается отек, в сосудах – застойные явления. Макроскопически у пациентов с сахарным диабетом могут отмечаться уменьшение размеров поджелудочной железы, липоматоз и склероз. Однако во многих случаях ткань не изменена, и лишь электронная микроскопия и иммуногистохимические исследования позволяют обнаружить признаки патологического процесса. Так как данное заболевание связано с метаболическими нарушениями, то изменения обнаруживаются и в других тканях и органах-мишенях: гепатомегалия, отложение липидов в клетках печени, макроангиопатия генерализованного характера (атеросклероз сосудов почек, сетчатки, головного мозга, периферической нервной

системы и др.), микроангиопатии, обусловленные протеканием плазмы через поврежденные участки базальной мембраны, сочетающиеся с пролиферацией эндотелия и инфильтрацией стенок сосудов иммунокомпетентными клетками. Данные изменения в сосудах способствуют развитию диабетического гломерулосклероза и нефропатии, а также утолщению базальных мембран гемокапилляров легких и сужению их просвета [4, 5]. Патологический процесс затрагивает и щитовидную железу, в которой обнаруживаются локальное или диффузное увеличение соединительно-тканых элементов, дистрофические и атрофические процессы, уменьшение количества и уплощение тироцитов, деформация их ядер, повышение вязкости коллоида, атеросклероз и кальцификация крупных кровеносных сосудов (макроангиопатия), плазматическое пропитывание сосудов микроциркуляторного русла и периваскулярный отек (микроангиопатия). Данные патоморфологические изменения свидетельствуют об угнетении функции щитовидной железы [6–8].

На сегодняшний день наблюдается тенденция увеличения числа лиц репродуктивного возраста с хроническими заболеваниями. Согласно статистическим данным сахарный диабет является одним из самых распространенных хронических заболеваний на планете. По подсчетам International Diabetes Federation во всем мире более чем у 425 млн человек зарегистрирован данный диагноз, то есть СД встречается у 1 из 11 взрослых, при этом около 70% из них находятся в трудоспособном возрасте [9]. В настоящее время отмечается увеличение числа больных сахарным диабетом: так, в 1980 году данному заболеванию были подвержены 108 млн человек во всем мире, в 2014 году – 422 млн, то есть численность пациентов возросла в 4 раза и продолжает неуклонно расти. К 2030 году ожидается рост заболеваемости до 366 млн [1]. В Глобальном докладе по диабету ВОЗ данное заболевание было отнесено к 1 из 4 приоритетных неинфекционных болезней [2]. В России на 2017 год было зарегистрировано более 8,5 млн больных, а в США, Китае, Индии и Индонезии – более 20 млн человек в каждой из стран. Сахарный диабет встречается с разной частотой у разных этнических групп: лица с белым цветом кожи в 1,5–2 раза меньше подвержены данному заболеванию, чем представители негроидной расы и народы Пиренейского полуострова [10]. СД встречается примерно у 1% женщин репродуктивного возраста до наступления беременности, а частота всех вариантов СД в период гестации составляет 3,5–4%, в некоторых странах достигая 20%, при этом на СД 1-го и 2-го типа приходится в среднем 0,7–1%, а на гестационный СД – около 3% [5]. Развитие современных методов диагностики и лечения, а также разработка профилактических мер по борьбе с осложнениями способствуют уменьшению числа беременных женщин с данным заболеванием. При этом каждый 6-й ребенок рождается от матери с хронической гипергликемией на протяжении гестационного периода, а более чем у 1 млн детей в дальнейшем наблюдается сахарный диабет 1-го типа

[11]. Беременность и роды у пациенток с СД оказывают неблагоприятное влияние на течение основного заболевания, а гипергликемия приводит к нарушению роста и развития плода и сопряжена с повышенным риском возникновения акушерских осложнений. Благополучное течение беременности и родов наблюдается только у 20% женщин с СД, что свидетельствует о необходимости тщательного контроля над состоянием будущей матери акушером-гинекологом и эндокринологом [12].

Согласно общепринятой классификации выделяют следующие виды СД: СД 1-го и 2-го типа, выявленные до беременности, гестационный СД, под которым понимают любые нарушения толерантности к глюкозе, которые не соответствуют критериям манифестации. При этом СД 1-го типа составляет около 10% и распространен среди лиц молодого возраста (до 20 лет). СД 2-го типа встречается примерно в 90% случаев и раньше считался «диабетом взрослых», однако в настоящее время наблюдается увеличение заболеваемости СД 2-го типа среди детей и подростков [13, 14]. Факторами риска развития СД в период гестации являются возраст женщины старше 30–35 лет, избыточная масса тела до беременности (ИМТ более 30 кг/м²), значительный набор массы во время беременности, отягощенный семейный анамнез по СД, нарушение толерантности к глюкозе во время предыдущей беременности, перинатальная смерть, рождение детей с внутриутробными пороками развития, глюкозурия [13, 15]. Сегодня гестационный сахарный диабет рассматривается как предиктор развития СД 2-го типа и сердечно-сосудистых осложнений в дальнейшем [16]. Во многих случаях диагностика гестационного сахарного диабета основана не на клинической картине и жалобах пациентки ввиду невыраженности и неспецифичности симптомов, а на лабораторных показателях, выявляемых во время проведения скрининговых исследований. Среди различных групп населения гестационный СД остается невыявленным в 10–25% случаев. В первом триместре беременности СД обнаруживается в 2% случаев, во втором – в 6%, а в третьем – в 3%. Ежегодно в мире более 200 тыс. родов осложняются развитием гестационного СД [10, 15].

Причины, вызывающие развитие сахарного диабета, разнообразны: это и деструкция бета-клеток поджелудочной железы вследствие аутоиммунных реакций, и их генетические дефекты (мутации ядерного фактора гепатоцитов 4 α , 1 α , 1 β , глюкокиназы, гена инсулина, митохондриальной ДНК, который проявляется наследуемым по линии матери синдромом СД и глухоты, и др.), а также хронический панкреатит, гемохроматоз поджелудочной железы, инфекции (цитомегаловирусная, вирус Коксаки В), нарушение чувствительности тканей к действию инсулина и многие другие [13, 17, 18]. Несмотря на различия этиологических факторов и патогенетических механизмов, акушерские и иные осложнения, возникающие при всех видах СД, схожи, как и причины инвалидизации и смерти пациентов.

Беременность и роды сопряжены с изменением всех видов обмена веществ, что не может не отразиться на течении основного заболевания у пациенток с СД. Потребность во всех веществах, необходимых для пластических процессов, увеличивается, что проявляется интенсификацией белкового, липидного и углеводного обменов. Глюкоза является главным энергетическим субстратом, который используется для синтетических реакций в организме плода и матери [4]. С увеличением срока гестации энергетические потребности постоянно возрастают, что требует изменения в механизмах регуляции с целью поддержания достаточного уровня глюкозы. С 12-й недели беременности начинает активно функционировать плацента, что сопровождается повышением уровня эстрогена, прогестерона, пролактина и плацентарного лактогена, а также увеличиваются синтез и секреция кортизола и соматотропина [13]. Эти гормоны оказывают контринсулярное действие и вызывают физиологическую гипергликемию у женщин за счет усиления глюконеогенеза в печени. В ответ на увеличение содержания глюкозы в крови повышается выработка инсулина, однако у беременных чувствительность клеток и тканей к действию инсулина снижена, то есть наблюдается инсулинорезистентность, которая рассматривается как адаптивный механизм, предназначенный для обеспечения плода необходимыми питательными веществами [1].

Таким образом, изменения углеводного обмена при беременности носят физиологический характер, однако имеют сходство с патогенезом СД, именно поэтому гестационный период рассматривается как диабетогенный фактор [16]. В первом триместре беременности наблюдаются повышение толерантности к глюкозе, увеличение синтеза и секреции инсулина бета-клетками, а также возрастание чувствительности тканей к действию инсулина [19]. Данные изменения вызваны снижением концентрации глюкозы в крови беременной вследствие увеличения ее утилизации плодом, а также повышения уровня эстрогенов. Во втором триместре увеличивается выработка плацентарных гормонов, которые оказывают контринсулярное действие и вызывают снижение толерантности к глюкозе. В ответ на гипергликемию возрастает выработка инсулина. Для обеспечения поступления достаточного количества глюкозы в фетоплацентарную систему развивается инсулинорезистентность, обусловленная действием прогестерона, эстрогена, пролактина и плацентарного лактогена. В третьем триместре концентрация контринсулярных гормонов постепенно снижается, а утилизация глюкозы плодом возрастает, что способствует снижению уровня глюкозы в крови беременной [12].

Необходимо отметить, что инсулин матери не проходит через плацентарный барьер к плоду. Таким образом, гипергликемия в крови матери стимулирует рост и дифференцировку клеток поджелудочной железы плода. Установлено, что при СД у женщины островки

Лангерганса плода увеличены в размере, возрастает их количество в ткани поджелудочной железы, что объясняется компенсаторной гиперплазией [19]. Гипергликемия плода, развивающаяся до 10–12-й недели внутриутробного развития, когда островковый аппарат не сформирован, вызывает активацию перекисного окисления липидов (ПОЛ) под действием активных форм кислорода, продуктами которого являются малоновый диальдегид, 4-гидроксиноненал. Негативными последствиями ПОЛ являются фрагментация и разрушение липидного бислоя мембран, нарушение функции ионных каналов вследствие изменения вязкости мембран, деструкция органелл, изменение активности рецепторов и ферментных систем клеток, активация мутаций, что нарушает нормальное течение эмбриогенеза и приводит к развитию диабетической эмбриофетопатии [20]. Данные нарушения развиваются у 75% новорожденных, мать которых имела СД 1-го типа, и у 25%, если во время беременности регистрировался гестационный СД. При этом у 2/3 новорожденных возникает гипертрофический вариант, для которого характерны избыточный вес плода, лунообразное лицо, гипертрихоз, кардиомегалия, нарушение гемодинамики и гепатомегалия; у 1/3 наблюдается гипотрофический вариант – дети имеют низкий рост, малый вес при рождении, в дальнейшем наблюдается задержка физического и нервно-психического развития. Неправильная закладка органов и систем приводит к рождению ребенка с внутриутробными аномалиями развития: гидроцефалией, анэнцефалией, менингоцеле, агенезией почек, транспозицией магистральных сосудов, дефектами межпредсердной и/или межжелудочковой перегородок и др. При диабетической эмбриофетопатии смертность плода в 3–5 раз выше среднестатистической [13, 21].

Сахарный диабет представляет угрозу для жизни и здоровья женщины во время беременности. Известно, что и СД, и период гестации связаны с повышенным риском развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) [13]. Нарушение реологических свойств крови проявляется гиперкоагуляцией и гиперагрегацией, которые, с одной стороны, обусловлены активацией тромбоцитарного звена, характерного для СД, а с другой – возникновение ДВС-синдрома связано со снижением влияния антикоагулянтных механизмов: антитромбина АIII и фибринолитической системы, что наблюдается в физиологических условиях во время беременности [22]. Гипергликемия у матери нарушает формирование плаценты и течение ангиогенеза. У пациенток с СД отмечается гиперплазия плаценты с формированием добавочных долей или кольцевидной плаценты, что приводит к ее преждевременному созреванию, кальцификации и старению, а следовательно, к нарушению ее функций: барьерной, транспортной, синтетической, эндокринной, газообменной, выделительной. Нарушение кровотока в системе «мать – плацента – плод» обусловлено формированием единственной а. umbilicalis, образованием

артерио-артериальных анастомозов и нарушением трансформации *aa.spirales* [13, 21]. Следствием этого является хроническая гипоксия плода с перераспределением кровотока на ЦНС и формированием асимметричного варианта задержки внутриутробного развития. Изменения гемодинамики и нарушения формирования плаценты приводят к развитию фетоплацентарной недостаточности и невынашиванию беременности. Установлено, что у 20% пациенток фертильного возраста с СД беременность не наступает в течение 2 лет и более, что связано с дисфункцией гипоталамо-гипофизарной системы (снижением выработки ФСГ, ЛГ, тиреотропного гормона и пролактина), нарушением углеводного обмена, снижением функции щитовидной железы и развитием ожирения [7, 8, 23].

Другими частыми осложнениями у женщин с СД в период гестации являются преэклампсия и эклампсия, тяжелые формы гестозов, обострение основного заболевания с развитием прогрессирующей диабетической ретинопатии, гломерулосклероза, полинейропатии, кетоацидоза, слабость родовой деятельности, преждевременные роды, обильные кровотечения во время родов и в раннем послеродовом периоде, воспалительные заболевания мочеполовой системы, а также возможен летальный исход [24–26].

Заключение. Таким образом, можно сделать вывод, что сахарный диабет представляет собой угрозу для жизни и здоровья матери и плода. Пациентки должны быть информированы о необходимости проведения прегравидарной подготовки, которая заключается в направлении на консультацию эндокринолога для решения вопроса о возможности вынашивания беременности, стабилизации уровня гликемии и уточнения осложнений СД, неоднократном комплексном обследовании и госпитализации в случае наступления беременности, что позволит снизить риск развития осложнений и перинатальной смерти.

Список литературы

1. Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж.К. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, пер. с англ. Е.А. Коган, Р.А. Серова и др.. Том 3. М.: Логосфера, 2016. С. 1254-1257.
2. Глобальный доклад по диабету [Global report on diabetes]. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2018. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.who.int/diabetes/global-report/ru/> (дата обращения 09.01.2020).
3. Shostrom D.C.V., Sun Y., Oleson J.J., Snetselaar L.G., Bao W. History of Gestational Diabetes Mellitus in Relation to Cardiovascular Disease and Cardiovascular Risk Factors in US Women. *Frontiers in Endocrinology*. 2017. Vol. 26. no.8. P.144.

4. Кроненберг Г.М., Мелмед Шломо, Кеннет С. Полонский Эндокринология по Вильямсу: Репродуктивная эндокринология / Пер. с англ. под ред. И.И. Дедова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. С. 315-440.
5. Малышкина А.И., Батрак Н.В. Особенности гестационного периода и перинатальные исходы у женщин с гестационным сахарным диабетом // Вестник ИвГМА. 2014. №1. С.27-29.
6. Черёмкин М.И., Григоренко А.А. Патоморфологические изменения щитовидной железы при сахарном диабете 2 типа // Дальневосточный медицинский журнал. 2011. №1. С. 16-18.
7. Wang Ch. The Relationship between Type 2 Diabetes Mellitus and Related Thyroid Diseases Journal of Diabetes Research. 2013. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3647563/> (дата обращения: 09.01.2020).
8. Yang GR, Yang JK, Zhang L, An YH, Lu JK. Association between subclinical hypothyroidism and proliferative diabetic retinopathy in type 2 diabetic patients: a case-control study. Tohoku Journal of Experimental Medicine. 2010. Vol.222. no.4. P.303–310.
9. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th edition. IDF; Brussels, Belgium: 2017. [Электронный ресурс]. URL: <https://diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html> (дата обращения: 09.01.2020).
10. Yuen L., Wong VW. Gestational diabetes mellitus: Challenges for different ethnic groups. World Journal of Diabetes. 2015. Vol.8. no.6. P.1024–1032.
11. Рахимджанова М.Т., Исмаилов С.И., Ташманова А.Б. Изучение некоторых аспектов ведения больных сахарным диабетом 1-го типа с беременностью // Международный Эндокринологический Журнал. 2014. №1 (57). С.62-64.
12. Chiefari E., Arcidiacono B., Foti D., Brunetti A. Gestational diabetes mellitus: An updated overview. Journal of Endocrinological Investigation. 2017. Vol.40. no.9. P.899–909.
13. Савельева Г.М., Сухих Г.Т., Серов В.Н., Радзинский В.Е. Акушерство. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. С. 484-507.
14. Тарасенко Н.А. Сахарный диабет: действительность, прогнозы, профилактика // Современные проблемы науки и образования. 2017. № 6. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=27144> (дата обращения: 09.01.2020).
15. Durnwald C. Gestational diabetes: Linking epidemiology, excessive gestational weight gain, adverse pregnancy outcomes, and future metabolic syndrome. Seminars in Perinatology. 2015. Vol.39. no.4. P. 254–258.
16. Zajdenverg L., Negrato C.A. Gestational diabetes mellitus and type 2 diabetes: Same disease in a different moment of life? Maybe not. Archives of Endocrinology Metabolism. 2017. Vol.61. no.3. P. 208–210.

17. Thomas E.R., Brackenridge A., Kidd J., Kariyawasam D., Carroll P., Colclough K., Ellard S. Diagnosis of monogenic diabetes: 10-Year experience in a large multi-ethnic diabetes center. *Journal of Diabetes Investigation*. 2016. Vol.7. P. 332–337.
18. Ashcroft F.M., Rohm M., Clark A., Brereton M.F. Is Type 2 Diabetes a Glycogen Storage Disease of Pancreatic β Cells? *Cell Metabolism*. 2017. Vol.26. no.1. P. 17–23.
19. Plows J.F., Stanley J.L., Baker P.N., Reynolds C.M., Vickers M.H. The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*. 2018. Vol.19. no.11. P. 3342.
20. Gaschlera M.M., Stockwell B.R. Lipid peroxidation in cell death. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2017. Vol. 482. No.3. P. 419–425.
21. Радзинский В.Е., Фукс А.М. Гинекология: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. С. 729-740.
22. Полянцев А.А., Фролов Д. В., Линченко Д.В., Скобельдина Т.А., Ованенко В.С. Нарушения гемостаза у больных сахарным диабетом // *Вестник ВолГМУ*. 2017. №3 (63). С. 16-22.
23. Никонова Т.В., Витязева И.И., Пекарева Е.В., Бармина И.И., Алексеева Ю.В., Шестакова Д. Успешная беременность и роды у пациентки с сахарным диабетом 1-го типа и бесплодием при применении ЭКО и помповой инсулинотерапии (описание случая) // *Проблемы репродукции*. 2015. №3(21). С. 75-80.
24. Дзугкоев С.Г., Тедтоева А.И., Дзугкоева Ф.С., Можаяева И.В., Маргиева О.И. Беременность и сахарный диабет // *Современные проблемы науки и образования*. 2016. №4. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=24934> (дата обращения: 09.01.2020).
25. Zhu Y., Zhang C. Prevalence of Gestational Diabetes and Risk of Progression to Type 2 Diabetes: A Global Perspective. *Current Diabetes Reports*. 2016. Vol.16. no.1. P.7.
26. Berger H., Gagnon R., Sermer M. Diabetes in Pregnancy. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. 2016. Vo. 38. No.7. P. 667–679.