

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МНОГОПЛОДНОЙ И ОДНОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ГЕСТАЦИОННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Л. Д. Белоцерковцева, И. И. Мордовина, Е. Н. Ерченко, И. А. Кудринских

Сургутский государственный университет, Сургут, Россия

Цель – изучить течение и исходы многоплодной и одноплодной беременности на фоне гестационного сахарного диабета. **Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ 131 случая течения и исходов родов у пациенток с многоплодной и одноплодной беременностью, осложненной и неосложненной гестационным сахарным диабетом. **Результаты.** Многоплодная и одноплодная беременность на фоне гестационного сахарного диабета наиболее часто осложнялась плацентарной недостаточностью и преждевременными родами ($p < 0,01$). Период новорожденности у детей из двойни, чьи матери перенесли гестационный сахарный диабет, статистически значимо чаще осложнялся гипогликемией, неонатальной желтухой, крайней незрелостью, что потребовало стационарного лечения и интенсивной терапии. Вероятнее всего, эти осложнения при многоплодной беременности обусловлены гиперинсулинизмом, который сформировался у плода во II и III триместре гестации на фоне гипергликемии при некомпенсированном гестационном сахарном диабете у женщины.

Ключевые слова: диабет, многоплодная беременность, гестационный сахарный диабет, плацентарно-плодный коэффициент.

Шифр специальности: 14.01.01 Акушерство и гинекология.

Автор для переписки: Мордовина Инна Игоревна, e-mail: mar-mariot@yandex.ru

ВВЕДЕНИЕ

Эволюционно организм женщины приспособлен к вынашиванию только одного плода, тогда как многоплодная беременность представляет собой классическую модель фетоплацентарной недостаточности. Частота многоплодной беременности, по данным разных авторов, составляет от 1,5 до 2,5 % случаев. Отличительная особенность течения многоплодной беременности – высокая частота осложнений. К ним

относятся преэклампсия, фетоплацентарная недостаточность, аномалии развития плода, невынашивание, кровотечение, высокая перинатальная заболеваемость и смертность, гестационный сахарный диабет (ГСД) [1–2]. С целью обеспечения нормального развития плода у матери изменяется регуляция метаболизма глюкозы, катаболические процессы начинают преобладать над анаболическими, с большей выраженностью на поздних сроках гестации. Происходит

FEATURES OF THE COURSE OF MULTIPLE AND SINGLETON PREGNANCY IN GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

L. D. Belotserkovtseva, I. I. Mordovina, E. N. Erchenko, I. A. Kudrinskikh

Surgut State University, Surgut, Russia.

The study aims to examine the course of multiple and singleton pregnancies and their outcomes associated with gestational diabetes mellitus. **Material and methods.** A retrospective analysis of 131 cases of the course and outcomes of labor in patients with multiple and singleton pregnancies, complicated and not complicated by gestational diabetes mellitus was performed. **Results.** Multiple and singleton pregnancies with gestational diabetes mellitus were typically complicated by placental insufficiency and preterm birth ($p < 0.01$). The neonatal period in twin children whose mothers had gestational diabetes mellitus was statistically significantly more likely to be complicated by hypoglycemia, neonatal jaundice, extreme immaturity, which required inpatient treatment and intensive care. Most likely, these complications in multiple pregnancy are caused by hyperinsulinism, which developed in the fetus in the II and III trimesters of gestation affected by hyperglycemia in uncompensated gestational diabetes mellitus in a woman.

Keywords: diabetes, multiple pregnancy, gestational diabetes mellitus, fetoplacental ratio.

Code: 14.01.01 Obstetrics and Gynaecology.

Corresponding Author: Inna I. Mordovina, e-mail: mar-mariot@yandex.ru

повышение уровня гликемии, инсулинемии и жирных кислот [3]. Наиболее часто предрасполагающими факторами в развитии ГСД выступают метаболические нарушения у матери, ГСД в анамнезе, сахарный диабет у ближайших родственников, возраст матери более 30 лет, многоплодная беременность, мертворождения в анамнезе [4–5]. По данным «Федерального регистра сахарного диабета», на 1 января 2019 г. в Российской Федерации на диспансерном учете состояли 4,58 млн человек (3,1 % населения), из них: 4,2 млн (92 %) – с сахарным диабетом (СД) 2-го типа, 256 тыс. (6 %) – с СД 1-го типа и 90 тыс. (2 %) – с другими типами СД, в том числе с ГСД – 8 006 человек [6].

Диабет во время беременности ассоциирован с краткосрочными и долгосрочными неблагоприятными последствиями для матери и ребенка. Все типы диабета связаны с повышенным риском гипертонических расстройств во время беременности, макросомии плода, неонатальной заболеваемости и перинатальной смертности, метаболических нарушений у детей в течение жизни [3–5, 7–8].

Данные отечественной и зарубежной литературы о степени влияния ГСД на течение и исходы многоплодной беременности неоднозначны и иногда противоречивы, поэтому данный вопрос требует дальнейшего изучения.

Цель – изучить особенности течения и исходы многоплодной и одноплодной беременности на фоне гестационного сахарного диабета.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ 131 истории родов пациенток, наблюдавшихся в БУ «Сургутский клинический перинатальный центр» за период 2015–2017 гг.: 69 пациенток – с многоплодной и одноплодной беременностью, осложненной ГСД, и 62 пациентки – с многоплодной и одноплодной беременностью без ГСД. Всем пациенткам было проведено клинко-лабораторное обследование: антропометрические измерения (вес до беременности, рост, индекс массы тела, общая прибавка веса за беременность); трехкратное определение уровня глюкозы в цельной кро-

ви (I, II и III триместр); обследование новорожденных (определение уровня глюкозы, антропометрические данные); измерение плацентарно-плодного коэффициента (ППК). При нормальных показателях гликемии в I триместре всем пациентам согласно клиническим рекомендациям проводился пероральный глюкозотолерантный тест в 24–28 недель. Далее пациентки были разделены на группы: группа 1 – 22 пациентки с многоплодной беременностью (двойней) на фоне ГСД; группа 2 – 47 пациенток с одноплодной беременностью на фоне ГСД; группа 3 – 31 пациентка с многоплодной беременностью без ГСД; группа 4 (контрольная) – 31 пациентка с одноплодной беременностью без ГСД. Критериями включения в исследование в группы 1 и 2 был диагностированный ГСД во время беременности. К критериям исключения относились наличие ВИЧ-инфекции, беременность монохориальной двойней.

Сравнительный статистический анализ качественных показателей проводили с использованием углового преобразования Фишера (ϕ), количественные показатели представлены в виде медианы (Me) 25-го и 75-го процентилей, для оценки их различий использовали непараметрический U-критерий Манна – Уитни, результаты считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Возраст пациенток во всех четырех группах был сопоставим и не имел статистически значимых различий: 34 (26–35), 33 (28–37) года, 31 (27,4–39) год и 30 (28–35) лет соответственно ($p > 0,05$), при этом женщины старше 30 лет статистически значимо чаще встречались в группе 3 с многоплодной беременностью без ГСД: 68,20 %; 68,10 %; 90,60 % и 61,30 % соответственно ($\phi^{1-4} = 0,52$; $\phi^{2-4} = 0,62$ ($p > 0,05$); $\phi^{3-4} = 3,26$ ($p < 0,01$)).

Масса тела до беременности и индекс массы тела у всех обследованных женщин не имели статистически значимых различий ($p > 0,05$). В группах 1 и 3 у женщин с многоплодной беременностью общая прибавка веса за беременность статистически значимо превышала этот показатель у женщин с одноплодной беременностью из групп 2 и 4 (табл. 1).

Таблица 1

Анализ массы тела у обследуемых женщин

Факторы риска	Группа 1 n = 22	Группа 2 n = 47	Группа 3 n = 31	Группа 4 n = 31	p
Вес до беременности	70 (62,5–82)	79,3 (65,7–98)	64,0 (55,0–75,0)	73 (67,7–85)	$p^{1-4} = 0,42$ $p^{2-4} = 0,23$ $p^{3-4} = 0,55$
ИМТ до беременности	25,4 (22,2–28,7)	29,9 (24,3–37,5)	23,5 (20,9–26,9)	27,4 (25,9–30,8)	$p^{1-4} = 0,11$ $p^{2-4} = 0,35$ $p^{3-4} = 0,10$
Общая прибавка веса во время беременности	13 (10–20)	8,7 (5,5–12,2)	17 (10–20)	7,7 (5,4–11,6)	$p^{1-4} = 0,0002^*$ $p^{2-4} = 0,75$ $p^{3-4} = 0,0003^*$

Примечание: * – статистически значимые различия показателей.

Среди пациенток с многоплодной беременностью (группы 1 и 3) преобладали женщины с нормальным индексом массы тела. Среди женщин с одноплодной беременностью и ГСД (группа 2) чаще встречались пациентки с ожирением различной

степени тяжести: ИМТ – 29,9 (24,3–37,5). При многоплодной беременности без ГСД (группа 3) общая прибавка веса во время беременности составила 17 (10–20) кг, т. е. была наибольшей среди всех групп обследования.

Необходимо отметить, что показатели исходного веса, ИМТ, общей прибавки массы тела при многоплодии имеют относительную информативность. Для их интерпретации необходимо изучить методы контроля

за уровнем калорийности принимаемой пищи, показатели ежесуточной гликемии, образ жизни и питания беременной, а также эффективность коррекции глюкозы крови (рис. 1).

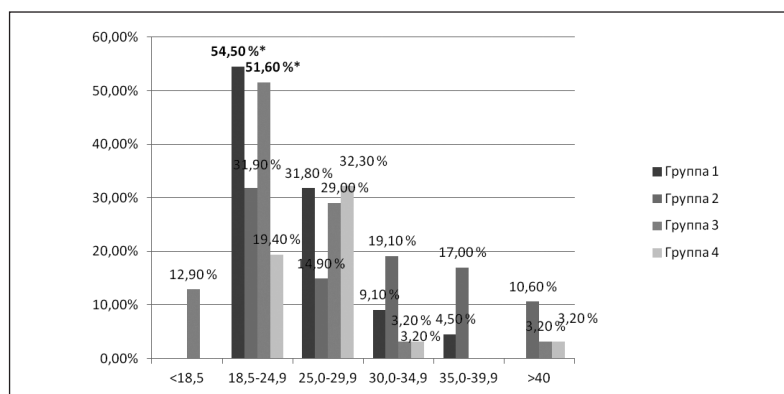


Рис. 1. Распределение женщин по индексу массы тела:
* – статистически значимые показатели

Анализ соматического анамнеза пациенток выявил, что в основных группах 1–3 статистически значимо чаще встречалась анемия различной степени тяжести по сравнению с контрольной группой 4: 63,60 %; 68,10 %; 78,00 % и 25,80 % соответственно ($\phi^{1-4} = 2,08$; $\phi^{2-4} = 3,78$; $\phi^{3-4} = 4,27$ ($p < 0,01$)) (рис. 2). Артериальная гипертензия статистически значимо чаще отмечалась в группе 2 (пациентки с одноплодной беременностью

и ГСД) – 31,90 % ($\phi^{2-4} = 2,35$; $p < 0,01$). Заболевания щитовидной железы в анамнезе также выявлены в группе 1 (31,80 %) и 2 (31,90 %) у пациенток с ГСД, а также в контрольной группе 4 (6,40 %), ($\phi^{1-4} = 2,03$; $p < 0,05$); ($\phi^{2-4} = 2,46$; $p < 0,01$). Заболеваниями почек чаще страдали пациентки с многоплодной беременностью группы 1 (22,7 %) и группы 3 (29,03 %), ($\phi^{1-2} = 1,87$; $p < 0,05$); ($\phi^{3-2} = 2,71$; $p < 0,01$).

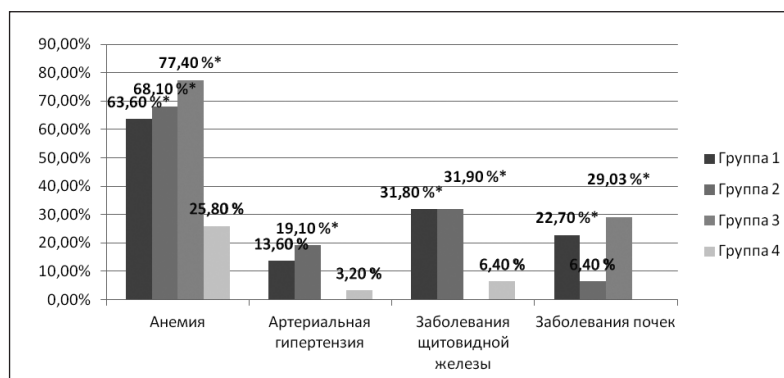


Рис. 2. Анализ соматического статуса обследуемых пациенток:
* – статистически значимые показатели

Во всех обследуемых группах, кроме контрольной, имелись пациентки с беременностью, наступившей

после применения вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) (табл. 2).

Таблица 2

Способ наступления беременности

Способы наступления беременности	Группа 1 n = 22	Группа 2 n = 47	Группа 3 n = 31	Группа 4 n = 31	ϕ, p
Самостоятельная беременность	14 (63,6 %)	46 (97,9 %)	21 (69,00 %)	31 (100 %)	$\phi^{4-1} = 4,64^*$; $p^{4-1} < 0,01^*$; $\phi^{4-2} = 1,627$; $p^{4-2} > 0,05$; $\phi^{4-3} = 4,75^*$; $p^{4-3} < 0,01^*$;
Применение ВРТ	8 (36,4 %)	1 (2,1 %)	10 (31,00 %)	0	$\phi^{1-2} = 3,88^*$; $p^{1-2} < 0,01^*$; $\phi^{3-2} = 3,96^*$; $p^{3-2} < 0,01^*$;

Примечание: * – статистически значимые различия показателей.

Течение гестации у половины пациенток с многоплодной беременностью с ГСД и без него осложнялось невынашиванием в группе 1 (50,00 %) и группе 3 (45,20 %) (рис. 3). Истмико-цервикальная недостаточность диагностировалась только у пациенток с многоплодной беременностью. Признаки хронической

плацентарной недостаточности (гемодинамические нарушения, синдром задержки роста плода и др.) во время беременности наиболее часто выявлялись у пациенток с многоплодной беременностью в группе 1 с ГСД (50,00 %) и в группе 3 без ГСД (57,40 %), ($\phi^{1-4} = 2,37$ ($p < 0,01$); $\phi^{2-4} = 4,70$ ($p < 0,01$)).

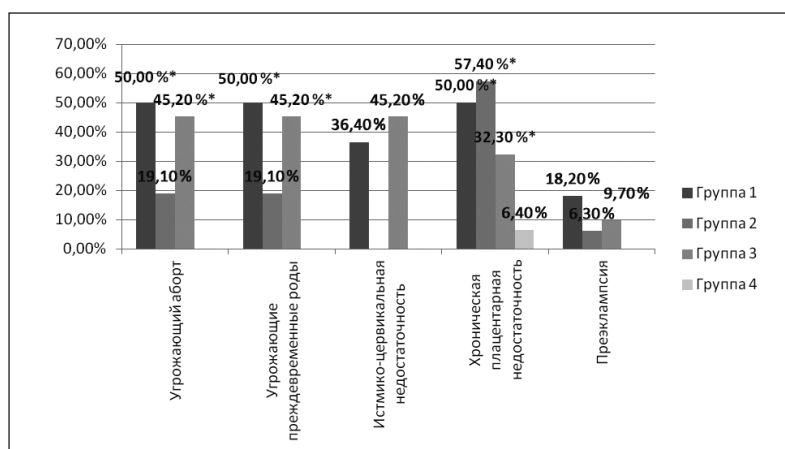


Рис. 3. Осложнения данной беременности:

* – статистически значимые показатели

Уровень гликемии в I триместре был статистически значимо выше у пациенток с ГСД в группах 1 и 2 по сравнению с контрольной группой 4 ($p = 0,0009591-4$; $p = 0,000012-4$) (рис. 4).

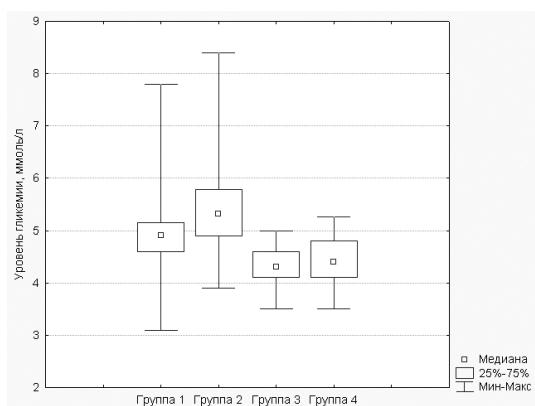


Рис. 4. Уровень гликемии в I триместре (ммоль/л)

В III триместре уровни гликемии во всех группах не имели статистически значимых различий, однако были повышены у пациенток с ГСД в группах 1 и 2 по сравнению с женщинами без ГСД в группах 3 и 4 (рис. 6).

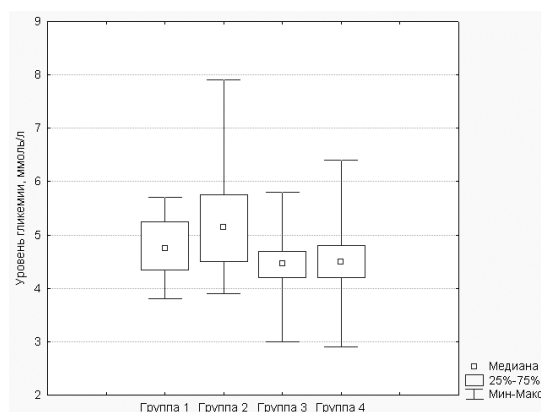


Рис. 6. Уровень гликемии в III триместре (ммоль/л)

Во II триместре высокие уровни гликемии сохранялись у пациенток с одноплодной беременностью и ГСД в группе 1 (рис. 5).

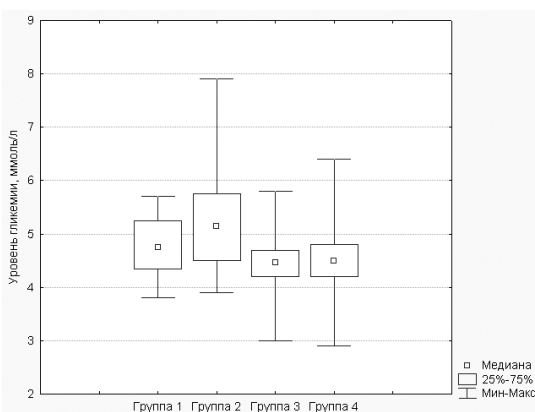


Рис. 5. Уровень гликемии во II триместре (ммоль/л)

У пациенток с ГСД инсулинотерапия проводилась при многоплодной беременности – 13 (13,6 %) пациенткам группы 1; при одноплодной беременности – 38 (80,90 %) пациенткам группы 2, статистически значимые различия: $\phi = 4,24$; $p < 0,01$.

50,00 % пациенток (11 человек) с многоплодной беременностью и ГСД из группы 1 были родоразрешены раньше срока – в 36,2 (35,5–37,6) недели, что статистически значимо превышало данный показатель (10,60 % (5 человек)) у пациенток с одноплодной беременностью из группы 2 – 39,2 (37,6–40,1) недели ($\phi = 3,51$; $p < 0,01$). Оперативное родоразрешение чаще требовалось женщинам с многоплодием из групп 1 и 3 (86,40 % и 77,40 % соответственно) по сравнению с группами 2 и 4 (23,4 % и 41,90 % соответственно), $p < 0,01$. Акушерские кровотечения осложняли течение многоплодной беременности в группе 1 – в 9,10 % случаев (2 пациентки), и группе 3 – в 19,35 % случаев (6 пациенток).

У новорожденных в группах 1 и 3 женщин с многоплодной беременностью отмечались статистически значимо более низкие показатели массы тела и роста при рождении ($p < 0,001$), что при отсутствии дискор-

дантного типа развития плодов, а также при более ранних сроках родоразрешения характерно для многоплодия (табл. 3).

Таблица 3

Масса тела и рост новорожденных при рождении

Вес и рост при рождении	Группа 1 n = 44	Группа 2 n = 47	Группа 3 n = 61	Группа 4 n = 31	p
Вес, г	2 535 (2 290–2 725)	3 500 (3 100–3 800)	2 695 (2 160–2 950)	3 500 (3 200–3 870)	$p = 0,00001^{1 \text{ и } 2*}$ $p = 0,06354^{1 \text{ и } 3}$ $p = 0,00001^{1 \text{ и } 4*}$
Рост, см	47,5 (46–49)	53 (50–55)	49,4 (47–51)	54 (51–56)	$p = 0,00001^{1 \text{ и } 2*}$ $p = 0,08554^{1 \text{ и } 3}$ $p = 0,00001^{1 \text{ и } 4*}$

Примечание: * – статистически значимые различия показателей.

Анализ состояния детей при рождении выявил, что в группе 1 статистически значимо чаще отмечались неонатальная желтуха и крайняя незрелость новорожденных. Наличие затяжной желтухи у новорожденных можно объяснить полицитемией и незрелостью ферментных систем печеночных клеток, харак-

терных для детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом. Хроническая внутриутробная гипергликемия приводит к усилению обменных процессов и повышает потребность тканей в кислороде, что приводит к развитию полицитемии, гипоксии, дыхательным расстройствам, незрелости органов и систем (табл. 4).

Таблица 4

Состояние новорожденных

Нозологии	Группа 1 n = 44	Группа 2 n = 47	Группа 3 n = 61	Группа 4 n = 31	φ, p
Врожденные пороки развития, хромосомные аномалии	4 (9,10 %)	4 (8,51 %)	2 (3,23 %)	0	$\phi^{1-2} = 0,0792$; $p^{1-2} > 0,05$; $\phi^{1-3} = 0,902$; $p^{1-3} > 0,05$; $\phi^{2-3} = 0,998$; $p^{2-3} > 0,05$;
Синдром дыхательных расстройств	2 (4,54 %)	4 (8,51 %)	6 (9,68 %)	0	$\phi^{1-2} = 0,628$; $p^{1-2} > 0,05$; $\phi^{1-3} = 0,728$; $p^{1-3} > 0,05$; $\phi^{2-3} = 0,175$; $p^{2-3} > 0,05$;
Гипотрофия	8 (18,20 %)	0	8 (12,90 %)	0	$\phi^{1-3} = 0,524$; $p^{1-3} > 0,05$;
Неонатальная желтуха	20 (45,50 %)	6 (12,77 %)	18 (29,03 %)	0	$\phi^{1-2} = 2,899$; $p^{1-2} < 0,01^*$; $\phi^{1-3} = 1,226$; $p^{1-3} > 0,05$; $\phi^{2-3} = 1,760$; $p^{2-3} < 0,05^*$;
Крайняя незрелость новорожденного	22 (50,00 %)	0	10 (16,12 %)	0	$\phi^{1-3} = 2,669$; $p^{1-3} < 0,01^*$;
Диабетическая фетопатия	0	2 (4,26 %)	0	0	

Примечание: * – статистически значимые различия показателей.

Одним из проявлений метаболических нарушений у новорожденных при ГСД у матери является гипогликемия. Это обусловлено развитием внутриутробной гиперинсулинемии у плода вследствие гипергликемии матери. У таких детей снижены гликогенсинтетическая функция печени, глюконеогенез и секреция глюкагона [3]. Уровень глюкозы крови был проанализирован у новорожденных: у 44 – при сочетании у матери многоплодия и ГСД; у 47 – матери только с ГСД; у 61 – только при многоплодии у матери; у 31 – женщины контрольной группы 4 (рис. 7). Анализ уровня глюкозы при рождении выявил статистически значимое снижение данного показателя у всех детей из группы 1 в раннем неонатальном периоде жизни, что объяснимо с позиций влияния фетальной гипергликемии и гиперинсулинемии на ребенка в период внутриутробного развития на фоне повышенного уровня глюкозы у их матери с сохранением повышенных параметров продукции инсулина при нормальном поступлении углеводов к нему с пищей в раннем неонатальном периоде. Осложнения периода новорожденности у детей женщин этой группы потребовали стационарного лечения в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии и отделения патологии новорожденных в 54,54 % случаев (24 ребенка), что статистически значимо выше, чем в группе 2 женщин с одноплодной беременностью и ГСД – 27,66 % случаев (13 человек, $\phi^{1-2}=2,145$; $p < 0,05$) и в группе 3 женщин с многоплодной беременностью без ГСД – 29,00 % случаев (18 человек, $\phi^{1-3} = 1,879$; $p < 0,05$).

Оценка массы плаценты и расчет плацентарно-плодного коэффициента позволяют определить функциональность состояния системы «мать – плацен-

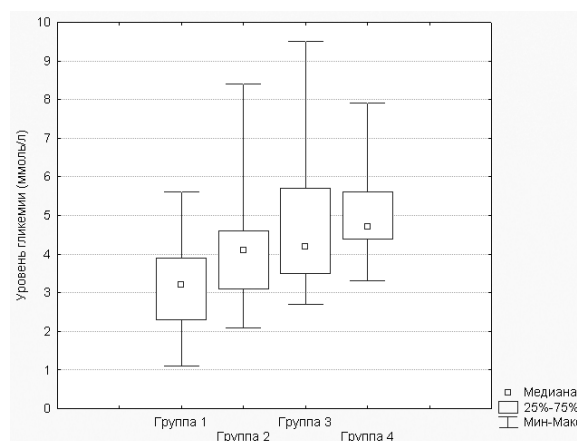


Рис. 7. Уровень гликемии у новорожденных в исследуемых группах (ммоль/л)

та – плод». Анализ данных показателей в исследуемых группах выявил, что в группе 1 у женщин с многоплодной беременностью и ГСД масса плаценты была статистически значимо меньше, чем у женщин с одноплодной беременностью в группах 2 и 4 ($p < 0,01$) (табл. 5). При этом плацентарно-плодный коэффициент в группе 1 был самым высоким ($p < 0,01$), что можно объяснить развитием компенсаторной гиперплазии плаценты, направленной на компенсаторное поддержание нормальной функции плода. В группе 3 у женщин с многоплодной беременностью без ГСД выявлены самые низкие масса плаценты, а также вес у детей и масса тела при рождении, что характерно для нормального течения беременности при бихориальном типе многоплодия.

Таблица 5

Плацентарно-плодный коэффициент

Показатель	Группа 1 n =44	Группа 2 n = 47	Группа 3 n = 61	Группа 4 n = 31	p
	(Q25–Q75)				
Масса последа, г	381 (318–481)	445 (408–528)	345 (274–406)	441 (411–517)	p ¹⁻² = 0,00044* p ¹⁻³ = 0,05881 p ¹⁻⁴ = 0,00040*
Плацентарно-плодный коэффициент	0,16 (0,13–0,17)	0,13 (0,12–0,14)	0,13 (0,12–0,15)	0,13 (0,12–0,15)	p ¹⁻² = 0,00667* p ¹⁻³ = 0,01545* p ¹⁻⁴ = 0,00028*

Примечание: * – статистически значимые различия показателей.

ВЫВОДЫ

Многоплодная и одноплодная беременность на фоне гестационного сахарного диабета у каждой второй женщины осложнялась плацентарной недостаточностью. Преждевременные роды статистически значимо чаще отмечались при многоплодной беременности на фоне ГСД. Период новорожденности у детей из двойни на фоне ГСД достоверно чаще осложнялся нарушением обменных процессов, что выражалось гипогликемией, неонатальной желтухой, крайней незрелостью и требовало стационарного лечения в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии, а также отделения патологии новорожденных.

Вероятнее всего, эти осложнения у детей женщин с многоплодной беременностью и ГСД обусловлены более выраженными метаболическими нарушениями во внутриутробном периоде на фоне фетальной гипергликемии и гиперинсулинемии. Учитывая, что именно в этой группе женщины реже находились на инсулинотерапии (13,6 %), требуется более тщательное изучение влияния инсулина на течение и исходы осложненной гестационным сахарным диабетом беременности с двойней.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Краснополянский В. И., Новикова С. В., Цивцивадзе Е. Б., Жарова А. А. Ведение беременности и родов при многоплодной беременности // Альманах клинической медицины. 2015. № 37. С. 32–40.
2. Калашникова И. В., Бабалиева Г. Н., Пятигорская А. И. Ведение беременности и родов при многоплодной беременности // Наука и образование: отечественный и зарубежный опыт : сб. тр. 27-й междунар. науч.-практ. конф. Белгород, 2020. С. 53–55.
3. Chiefari E., Arcidiacono B., Foti D., Brunetti A. Gestational Diabetes Mellitus: An Updated Overview // J Endocrinol Invest. 2017. No. 40 (9). P. 899–909.
4. IDF Diabetes Atlas, 9th Edition 2019. URL: <https://www.diabetesatlas.org/> (дата обращения: 04.11.2020).
5. Гестационный сахарный диабет : клинич. рек. МЗ РФ, 2016. 27 с.
6. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова. 9-й вып., доп. М., 2019. 212 с.
7. Конченкова Е. Н., Белоцерковцева Л. Д., Коваленко Л. В. Диагностика и гликемический контроль гестационного сахарного диабета: реалии и перспективы // Вестник СурГУ. Медицина. 2019. № 2. С. 75–85.
8. Белоцерковцева Л. Д., Киличева И. И., Иванников С. Е., Конченкова Е. Н. Ведение беременности при гестационном сахарном диабете // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2020. Т. 19, № 3. С. 40–44.
1. Krasnopolskii V. I., Novikova S. V., Tsivtsivadze E. B., Zharova A. A. Vedenie beremennosti i rodov pri mnogoplodnoi beremennosti // Almanakh klinicheskoi meditsiny. 2015. No. 37. P. 32–40. (In Russian).
2. Kalashnikova I. V., Babaliev G. N., Piatigorskaya A. I. Vedenie beremennosti i rodov pri mnogoplodnoi beremennosti // Nauka i obrazovanie: otechestvennyi i zarubezhnyi opyt : Collection of Works of the 27th International Scientific-Practical Conference. Belgorod, 2020. P. 53–55. (In Russian).
3. Chiefari E., Arcidiacono B., Foti D., Brunetti A. Gestational Diabetes Mellitus: An Updated Overview // J Endocrinol Invest. 2017. No. 40 (9). P. 899–909.
4. IDF Diabetes Atlas, 9th Edition 2019. URL: <https://www.diabetesatlas.org/> (accessed: 04.11.2020).
5. Gestatsionnyi sakharnyi diabet : Clinical Guidelines. MZ RF, 2016. 27 p. (In Russian).
6. Algoritmy spetsializirovannoi meditsinskoi pomoshchi bolnym sakharnym diabetom / Eds. I. I. Dedov, M. V. Shestakova, A. Yu. Maiorov. 9th ed., revised. Moscow, 2019. 212 p. (In Russian).
7. Konchenkova E. N., Belotserkovtseva L. D., Kovalenko L. V. Diagnosis and Glycemic Control of Gestational Diabetes Mellitus: Challenges and Prospects // Vestnik SurGU. Medicina. 2019. No. 2. P. 75–85. (In Russian).
8. Belotserkovtseva L. D., Kilicheva I. I., Ivannikov S. E., Konchenkova E. N. Vedenie beremennosti pri gestatsionnom sakharnom diabete // Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii. 2020. Vol. 19, No. 3. P. 40–44. (In Russian).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Белоцерковцева Лариса Дмитриевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии, Медицинский институт, Сургутский государственный университет; главный врач, Сургутский клинический перинатальный центр, Сургут, Россия.

E-mail: info@surgut-kpc.ru

Мордовина Инна Игоревна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии, Медицинский институт, Сургутский государственный университет, Сургут, Россия.

E-mail: mar-mariot@yandex.ru

Ерченко Елена Николаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии, Медицинский институт, Сургутский государственный университет, Сургут, Россия.

E-mail: een79@yandex.ru

Кудринских Ирина Алексеевна – преподаватель кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии, Медицинский институт, Сургутский государственный университет, Сургут, Россия.

E-mail: irischka-kudrs@mail.ru

ABOUT THE AUTHORS

Larisa D. Belotserkovtseva – Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head, Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Medical Institute, Surgut State University; Chief Medical Officer, Surgut Regional Clinical Prenatal Centre, Surgut, Russia.

E-mail: info@surgut-kpc.ru

Inna I. Mordovina – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor, Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Medical Institute, Surgut State University, Surgut, Russia.

E-mail: mar-mariot@yandex.ru

Elena N. Erchenko – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor, Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Medical Institute, Surgut State University, Surgut, Russia.

E-mail: een79@yandex.ru

Irina A. Kudrinskikh – Lecturer, Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Medical Institute, Surgut State University, Surgut, Russia.

E-mail: irischka-kudrs@mail.ru