

Состояние здоровья детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом

Л.А. Харитонов¹, О.В. Папышева², Г.А. Катайш², Т.М. Юдина¹, Д.С. Богомаз¹¹ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия;²ГБУЗ Городская клиническая больница №29 им. Н.Э. Баумана, Москва, Россия

The state of health of children born to mothers with diabetes mellitus

L.A. Kharitonova¹, O.V. Papyшева², G.A. Kataysh², T.M. Yudina¹, D.S. Bogomaz¹¹Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia;²City Clinical Hospital No. 29 named after N.E. Bauman, Moscow, Russia

Цель статьи — привлечь внимание не только неонатологов, но и педиатров к обсуждаемой проблеме для оказания помощи пациентам во все периоды детства. Представлены современные данные о состоянии здоровья детей, родившихся от матерей, страдающих сахарным диабетом различных типов, включая гестационный диабет. Описаны причины возникновения мальформаций, представлены факторы риска рождения детей с фетопатией. Приведены данные о динамике развития и манифестации болезней различных органов и систем в анамнезе от рождения до 15 лет, чему в настоящее время уделяется недостаточно внимания. Сделано заключение, что именно профилактика и лечение на ранних стадиях развития болезни позволят не только улучшить качество жизни данной когорты детей, но и значительно снизить инвалидизацию детского населения в целом.

Ключевые слова: дети от матерей с диабетом, гестационный диабет, сахарный диабет беременных.

Для цитирования: Харитонов Л.А., Папышева О.В., Катайш Г.А., Юдина Т.М., Богомаз Д.С. Состояние здоровья детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом. Рос вестн перинатол и педиатр 2018; 63:(3): 26–31. DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-3-26-31

The purpose of the article is increasing awareness of not only neonatologists, but also pediatricians of the discussed problem, assisting patients in all periods of childhood. The article summarizes the up-to-date data on the state of health of children born to mothers suffering from diabetes mellitus of various types, including gestational diabetes. The causes of occurrence of malformations are described, the risk factors for children born with fetopathy are presented. Data are presented on the dynamics of development and manifestation of diseases of various organs and systems in the prospective follow-up from birth to 15 years, which is currently insufficiently focused on. It is concluded that prevention and treatment at the early stages of the disease will not only improve the quality of life of this cohort of children, but also significantly reduce the disability of the entire child population.

Key words: children of mothers with diabetes, gestational diabetes, pregnancy diabetes mellitus.

For citation: Kharitonova L.A., Papyшева O.V., Kataysh G.A., Yudina T.M., Bogomaz D.S. The state of health of children born to mothers with diabetes mellitus. Ros Vestn Perinatol i Peditr 2018; 63:(3): 26–31 (in Russ). DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-3-26-31

Сахарный диабет относится к числу распространенных болезней цивилизации. Частота его в популяции в настоящее время достигла уровня эпидемических заболеваний, составляя 1–8,6%. По данным статистических исследований, каждые 10–15 лет число людей, болеющих диабетом, увеличивается в 2 раза, таким образом, сахарный диабет становится медико-социальной проблемой [1, 2].

Нарушения углеводного обмена, встречающиеся во время беременности и вызывающие патологические изменения у плода и новорожденного, делятся на две основные группы: 1) предгестационный сахар-

ный диабет 1, 2-го типа и другие виды сахарного диабета, выявленные до беременности, 2) гестационный сахарный диабет или собственно сахарный диабет беременных, который характеризуется гипергликемией, возникающей на фоне беременности у некоторых женщин и обычно спонтанно исчезающей после родов [3]. Гестационный сахарный диабет выявляют по факторам риска: при ожирении, склонности к воспалительным процессам кожи и мочевыводящих путей, данным о рождении крупных детей, патологическому течению предыдущих беременностей, наличию врожденных аномалий развития и перинатальной смертности [1–5]. Среди всех эндокринных заболеваний сахарный диабет оказывает наиболее неблагоприятное воздействие на течение беременности, приводя к ее осложнениям, отрицательно воздействует на внутриутробное развитие плода и адаптационные возможности новорожденного [5].

Согласно сообщениям Национального исследовательского института матери и ребенка США, сахарный диабет сопровождает около 4% беременностей, закончившихся рождением живых детей. Из них 80% — у женщин с гестационным сахарным диабетом,

© Коллектив авторов, 2018

Адрес для корреспонденции: Харитонов Любовь Алексеевна — д.м.н., проф., зав. кафедрой педиатрии с инфекционными болезнями у детей ФДПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ORCID: 0000-0003-2298-7427

Юдина Татьяна Михайловна — к.м.н., асс. кафедры педиатрии с инфекционными болезнями у детей ФДПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Богомаз Дмитрий Сергеевич — соискатель кафедры педиатрии с инфекционными болезнями у детей ФДПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова
117997 Москва, ул. Островитянова, д. 1а

Папышева Ольга Виуленовна — к.м.н., гл. врач ГКБ №29 им. Н.Э. Баумана
Катайш Галина Александровна — к.м.н., врач акушер-гинеколог ГКБ №29
111020 Москва, Госпитальная пл., д.2

8% — с сахарным диабетом 2-го типа и 4% — с сахарным диабетом 1-го типа. Ежегодно у матерей с сахарным диабетом рождается приблизительно 50 тыс.—150 тыс. детей. У женщин азиатского, индийского и среднеазиатского происхождения сахарный диабет встречается чаще [6, 7].

У 75–85% женщин, страдающих сахарным диабетом, беременность протекает с различными осложнениями. При наличии у матери диабета 1-го типа диабетическую эмбриофетопатию имеют до 75% новорожденных. При гестационном сахарном диабете фетопатия встречается только у 25% новорожденных. Частота развития диабетической фетопатии у мальчиков и девочек примерно одинаковая. Частота изолированных пороков составляет 6–8%, что в 2–3 раза выше, чем у детей от матерей, не страдающих сахарным диабетом [8,9]. Несмотря на широкое внедрение новых высокоочищенных видов инсулинов, методов самоконтроля и мониторингового контроля за состоянием углеводного обмена, использование человеческих инсулинов, полученных генно-инженерной технологией, и организацию специализированных акушерских отделений, перинатальная смертность при сахарном диабете остается высокой и составляет при диабете 1-го типа 202‰, 2-го типа 47‰, гестационном диабете 95 ‰, а ранняя неонатальная смертность в 3–4 раза превышает соответствующий показатель в общей популяции.

В зависимости от сроков возникновения патологии у детей различают следующие формы:

- диабетическая эмбриофетопатия — клинко-лабораторный комплекс, развивающийся у детей от матерей с сахарным диабетом и включающий характерный симптомокомплекс внешних фенотипических проявлений и пороков развития. Поражение формируется до 12-й недели внутриутробной жизни;
- диабетическая фетопатия — общее название болезней плода от матерей с сахарным диабетом, возникающих после 12-й недели внутриутробной жизни и до начала родов.

Диабетическая фетопатия проявляется комплексом фенотипических признаков, развившихся внутриутробно у плода в процессе гестации. Эти изменения возникают под влиянием гормональной стимуляции (недостаток инсулина, повышенная функция надпочечников, изменения функции щитовидной железы) и метаболизма (гипергликемия, гипопропротеинемия) [9].

К фенотипическим относятся, по крайней мере, 14 признаков диабетической фетопатии, которые встречаются с разной частотой и в различных сочетаниях. Наиболее часто наблюдаются такие признаки, как пастозность мягких тканей, гепатомегалия, лунообразное лицо, короткая шея, избыточная масса тела. Дети у женщин с сахарным диабетом рождаются крупными (масса более 4500 г, длина 55–60 см) за счет

избыточного отложения жировой ткани. Причем чем тяжелее состояние детей при рождении и в последующие дни, тем более выражены признаки диабетической фетопатии [8].

У маловесных детей с синдромом задержки внутриутробного развития и микросомией преобладают общая пастозность, гепатомегалия, короткая шея и гипертрихоз. При этом гипертрофия одних органов (сердца, надпочечников, печени, почек) может сочетаться с уменьшением массы других (мозг и вилочковая железа) [9,10].

Эмбриофетопатия — самая частая причина гибели новорожденных, матери которых больны сахарным диабетом. Чаще поражаются ЦНС, сердце, кости, желудочно-кишечный тракт и мочевые пути. Причина пороков — гипоксическое повреждение ткани желточного мешка в течение первого критического периода (4–6 нед) беременности, обусловленное гипергликемией [11]. Наиболее высок риск повреждения нервной трубки (в 9 раз выше, чем при нормальной беременности) и сердца (в 5 раз чаще). Врожденные пороки развития наблюдаются в 2–4 раза чаще, чем при нормальной беременности. Несовместимые с жизнью пороки развития встречаются в 2,6% случаев, составляя около 40% причин перинатальной смерти. Факторами риска их возникновения при сахарном диабете 1-го типа являются плохой контроль диабета до зачатия, длительность болезни более 10 лет и поражение сосудов [10]. Самопроизвольное прерывание беременности при этом происходит у 15–31% женщин в 20–27 нед гестации и раньше. Риск самопроизвольного прерывания выше, если количество гликозилированного гемоглобина в первые 3 мес беременности превышает 12%, а уровень глюкозы в крови натощак превышает 6,7 ммоль/л. Предполагается, что нормализация содержания глюкозы в плазме и гликозилированного гемоглобина до беременности и в ранние ее сроки позволяет снизить риск пороков развития у плода [11,12].

Плод по-разному реагирует на гипо- и гипергликемию в течение беременности. До 20 нед гестации островковые клетки не способны ответить на гипергликемию. Подвергаемый воздействию гипергликемии эмбрион не контролирует ее и может остановиться в росте. Состояние гипогликемии сопровождается гибелью эмбриона, а гипергликемия вызывает набухание клеток, что сопровождается их тяжелым повреждением [12].

Во II триместре (после 20 нед) в ответ на гипергликемию плод реагирует гиперплазией бета-клеток и увеличением уровня инсулина (состояние гиперинсулинизма). Это приводит к повышенному клеточному росту (усиливается выработка белка, липогенез). В условиях гипергликемии в печени, селезенке, фибробластах повышается синтез соматомединов (факторов роста — инсулиноподобного фактора роста I и инсулиноподобного фактора роста проте на 3),

которые в условиях повышенного содержания в крови аминокислот и жирных кислот обуславливают формирование макросомии. В условиях гипогликемии усиливается выработка глюкокортикоидов и глюкагона. При частой смене состояний гипергликемии и гипогликемии, помимо гиперинсулинизма, развивается гиперкортицизм.

Хроническая фетальная гипергликемия и гиперинсулинемия усиливают ритм основного метаболизма и повышают потребление кислорода тканями, что ведет к развитию гипоксического состояния. На повышенную потребность в кислороде плод отвечает ускорением выброса дополнительных эритроцитов за счет увеличения выработки эритропоэтина и активации эритропоэза. Возможно, это является причиной полицитемии. Для выработки большого количества красных кровяных клеток в этой ситуации происходит перераспределение содержания железа в тканях плода, обеднение даже ткани мозга и сердечной мышцы, что в последующем может быть причиной их дисфункции.

Таким образом, накопление в крови матери жирных кислот, триглицеридов, кетонов и поступление их в кровь плода, углеводные нарушения ведут к увеличению инсулинемии плода, гиперфункции его надпочечников. Гипо- и гипергликемия, кетоацидоз оказывают неблагоприятное воздействие на плод [11,12].

Течение второго критического периода беременности, периода плацентации, при сахарном диабете сопровождается рядом особенностей, которые чаще всего являются следствием сосудистых осложнений у матери. Ангипатия плацентарных сосудов приводит к усугублению гипоксии, нарушению трофики плода, в этом случае нередко рождаются дети с синдромом задержки внутриутробного развития.

Состояние комплекса мать—плацента—плод зависит от типа и течения сахарного диабета (компенсации нарушений углеводного обмена), наличия осложнений диабета, усугубляющихся осложнением беременности (гестоз и др.). Нарушение состояния проявляется гормональными и ферментативными изменениями [12].

В результате склеротических и трофических изменений в артериолах и венах матки не происходит полноценной гестационной перестройки эндо- и миометриальных сегментов маточных артерий. Отсутствуют условия для реализации первой и второй волн инвазии цитотрофобласта, что создает предпосылки для возникновения первичной фетоплацентарной недостаточности и гестоза. Функциональные нарушения плацентарного комплекса происходят при морфологических изменениях плаценты. Установлена обратная пропорциональная связь между степенью нарушения кровотока в маточных артериях и массой тела, оценкой новорожденного по шкале Апгар [12].

Кроме того, в результате недостаточного уровня инсулина в крови происходит снижение синтетиче-

ских функций организма и уменьшается продукция плазменных факторов свертывания крови, гепарина и, как следствие, активности антитромбина III, что нарушает баланс между тромбообразованием и активностью антитромботических субстанций. Это проявляется повышением коагуляционного потенциала, возникновением синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, что приводит к тромботическим осложнениям, развитию и/или усугублению фетоплацентарной недостаточности и прерыванию беременности.

На фоне сахарного диабета, прежде всего со II триместра беременности, выявляются особенности в развитии и росте плода, которые к 24–26-й неделе гестации четко разделяются на три типичные картины. Первая характеризуется задержкой внутриутробного развития плода и заканчивается рождением к сроку гестации маловесного ребенка с нечетко выраженными признаками диабетической фетопатии. Вторая клиническая картина развивается с 26–28-й недели гестации. Беременность заканчивается рождением детей со средними антропометрическими параметрами без выраженных признаков диабетической фетопатии. В третьем случае, начиная с 26 нед беременности, плод характеризуется значительным превышением антропометрических популяционных норм, беременность заканчивается рождением детей с макросомией и выраженными признаками диабетической фетопатии.

Задержка внутриутробного развития и смерть плода во II и III триместрах беременности непосредственно связаны с гипоксией и ацидозом вследствие гипергликемии и фетоплацентарной недостаточности на фоне диабетической микроангиопатии. Патогенез макросомии до конца не ясен. Вероятно, она обусловлена избыточным отложением жира в подкожной жировой клетчатке и увеличением размеров живота. Размеры головы и головного мозга плода остаются в пределах нормы. В увеличенной (вследствие гипергликемии) печени плода развиваются экстрамедуллярные очаги кроветворения и отек. Из-за повышенной гидрофильности тканей наблюдается отечность передней брюшной стенки и конечностей. Имеются изменения сердечной деятельности, кардиомегалия. Плод растет неравномерно, его рост то замедляется, то ускоряется, что обусловлено периодами гипер- и гипогликемии у матери и связанными с этим изменениями гормонального профиля. При макросомии затрудняется прохождение массивного плечевого пояса плода по родовым путям, что может привести к родовой травме и даже смерти плода. Задержка внутриутробного развития наблюдается реже, чем смерть плода и макросомия [12].

Частым осложнением беременности, развивающимся на фоне сахарного диабета, является многоводие, которое диагностируется у 20–60% женщин. В патогенезе многоводия играют роль полиурия пло-

да и реакция его амниона в ответ на повышенное содержание глюкозы в околоплодных водах. При многоводии обычно на 36–38-й неделе беременности у 29% пациенток отмечается внутриутробная смерть плода, которую связывают с нарастающей аноксией, обусловленной ишемией плаценты в результате механического давления околоплодных вод. Зачастую дети, рожденные матерями, страдающими сахарным диабетом, имеют синдром дыхательной недостаточности, так как на фоне гиперинсулинемии нарушается синтез сурфактанта в легочной ткани. Данный фактор служит важнейшей причиной смерти плода.

На фоне сахарного диабета происходят значительные изменения местного и общего иммунитета, что, наряду с глюкозурией, способствует развитию инфекции мочевыводящих путей у 16% беременных. Бессимптомная бактериурия у пациенток встречается в 2–3 раза чаще, чем в популяции, а клинически выраженный пиелонефрит диагностируется у 6%.

Рождение здорового ребенка в значительной степени зависит от правильного функционирования механизмов, которые своевременно запускают родовую деятельность, а затем обеспечивают самопроизвольное родоразрешение. Тяжелое течение и поздние осложнения сахарного диабета, многоводие, гестоз и урогенитальные инфекции являются основными причинами преждевременных родов у беременных с сахарным диабетом. Их частота зависит от типа диабета и колеблется от 25 до 60%. Частота преждевременных родов у пациенток с сахарным диабетом 1-го типа составляет 60%, своевременная самопроизвольная родовая деятельность развивается только у 23% женщин. Примерно в 20% случаев роды проводят оперативно в связи с острым развитием многоводия и критическим состоянием плода [10,12].

Наиболее частое осложнение в родах у пациенток с сахарным диабетом — родовое излитие околоплодных вод, частота которого достигает 40%, что в большинстве случаев вызвано наличием урогенитальной инфекции и изменениями в околоплодных оболочках. В результате выраженных метаболических расстройств, тканевой гипоксии и нарушения функционирования нервной системы в 30% случаев развивается слабость родовой деятельности. Крупные размеры плода, нарушение пропорции между размерами головы и шириной плечиков плода, а также присоединяющаяся слабость потуг создают трудности в выведении плечевого пояса и способствуют дистоции плечиков плода в 13% случаев.

Новорожденные от матерей с сахарным диабетом, несмотря на большую массу тела, рассматриваются как недоношенные и нуждающиеся в специальном уходе. В первые часы жизни внимание должно быть обращено на выявление и борьбу с респираторными расстройствами, гипогликемией, ацидозом и поражением ЦНС. У 50% новорожденных от матерей с сахарным диабетом в раннем неонатальном периоде

отмечается синдром дисглюкоземии. Проявления этого синдрома в виде гипо- и гипергликемии зависят от тяжести и степени компенсации основного заболевания матери, наличия осложнений беременности (гестоз) и родов (травмы), характера нарушений адаптации новорожденных в раннем постнатальном периоде. Дети с диабетической фетопатией значительно хуже адаптируются в раннем неонатальном периоде, что выражается в развитии конъюгационной желтухи, токсической эритемы, значительной потере массы тела и медленном ее восстановлении.

Традиционно достаточное количество исследований посвящено изучению состояния плода и новорожденных от матерей с сахарным диабетом. Выявлен ряд углеводных, водно-электролитных, эндокринных расстройств, определяющих течение неонатального периода. Описаны нарушения респираторного тракта и сердечно-сосудистой системы, мозга, почек у плода и новорожденного. В то же время в литературе практически не обсуждаются вопросы состояния здоровья детей в последующие возрастные периоды. Нами найдены лишь единичные исследования, касающиеся катамнестического наблюдения за данной группой детей. Тогда как изучение катамнеза дает возможность оценить результаты усилий, которые врачи предпринимают в прегравидарный, гестационный, ранний неонатальный и постнатальный периоды.

Детям, родившимся у матерей с сахарным диабетом, помимо наблюдения участкового педиатра, рекомендуются консультации невролога (начиная с 1 мес жизни), а также эндокринолога не только на первом году жизни, но и в последующие периоды детства, так как частота соматической и неврологической патологии у этих детей существенно выше, чем в общей популяции. Оптимальные сроки катамнеза — 3, 6, 9, 12 мес жизни, затем 1 раз в год.

Поскольку ребенок на каждом возрастном этапе своей жизни предстает в особом морфологическом, физиологическом и психологическом качестве, целесообразно оценивать состояние здоровья детей по периодам детства (грудной возраст, ранний возраст, дошкольный, школьный и подростковый возраст). По данным В.И. Краснополянского и соавт., патология ЦНС различной степени тяжести выступает в качестве ведущего нарушения здоровья у детей грудного возраста [10]. На первом году жизни практически все дети наблюдаются у невролога по поводу перинатального поражения ЦНС гипоксического или гипоксически-травматического генеза. Очевидна взаимосвязь данного факта с состоянием хронической гипоксии плода, развивающейся во время беременности вследствие нарушенного фетоплацентарного кровообращения, а также высокой вероятности острой гипоксии и травматизации крупного плода во время нарушенной родовой деятельности. Определенную роль играет также перераспределение содержания железа и обеднение ткани мозга. Наиболее

часто (70,2%) у детей диагностируется синдром двигательных расстройств, который в большинстве наблюдений проявляется мышечной дистонией или гипотонией. Нарушения мышечного тонуса оказывают влияние на задержку возрастного моторного развития и формирования двигательных навыков (отмечается у 41,1% детей во втором полугодии жизни).

В раннем возрасте под динамическим наблюдением невролога находится не более 1/4 всех пациентов, поскольку родители этих детей считают их развитие вполне удовлетворительным и жалоб не предъявляют. Однако у 78,4% детей наблюдаются нарушения со стороны ЦНС, при этом ведущим синдромом (16,4%) является отставание в нервно-психическом развитии.

В дошкольном возрасте отмечается незначительная тенденция к снижению (до 75%) числа детей с неврологическими нарушениями. Структура этих нарушений следующая: невротические реакции в виде тиков и гиперкинезов отмечаются у 1/4 пациентов, несколько реже — у 16,6% детей диагностируется синдром гиперактивности, отставание психомоторного и речевого развития сохраняется в 12,5% наблюдений [11,12].

У 45,4% детей грудного возраста наблюдаются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, чаще обусловленные функциональными расстройствами (регрurgитации, колики) и дисбактериозом. В основе этого лежит выраженная морфофункциональная незрелость плода к моменту родов. Примерно с той же частотой отмечаются проявления рахита, которые можно объяснить функциональной незрелостью на фоне высокой интенсивности обмена веществ в этом возрасте.

Высокую частоту нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы (кардиопатия, задержка закрытия внутриутробных коммуникаций) объясняют прямым влиянием гипергликемии на закладку и развитие сердечно-сосудистой системы на ранних сроках беременности, а также перераспределением содержания железа в тканях плода с обеднением ткани сердечной мышцы. У каждого седьмого ребенка диагностируется дисплазия тазобедренных суставов, у каждого третьего — проявления атопического дерматита.

У 34,5% детей отмечается высокая частота инфекционных заболеваний, преимущественно вирусной этиологии, вследствие нарушений как общего, так и местного иммунитета. Ожирение 1–2-й степени к концу первого года жизни регистрируется у 4,8% детей.

При дальнейшем наблюдении сохраняется высокая частота поражения сердечно-сосудистой системы — у 40,4% в дошкольном и у 37,5% — в школьном возрасте. В структуре заболеваемости на первый план выходит синдром вегетативной дисфункции. У детей имеются жалобы на повышенную слабость и утомляемость (38%), быструю возбудимость (16,6%), эмоциональную лабильность (11,1%), периодически возникающую головную боль (16,6%), боли в эпигастрии (27,7%), метеочувствительность (27,7%). При эхокардиография у 70,1% пациентов выявляется дисфункция митрального клапана, дополнительные эктопические хорды в полости левого желудочка; у 23,6% — пролапс митрального клапана без регургитации [14]. Такая же тенденция отмечается и при оценке заболеваний желудочно-кишечного тракта, которые регистрируются у 36,1% детей в дошкольном периоде и у 50% школьников. В старшем возрасте в структуре заболеваемости на первое место выходят дискинезии желчевыводящих путей (55,5%), гастродуодениты (11,1%). Обобщая указанные данные, следует отметить, что с возрастом увеличивается заболеваемость, обусловленная иннервацией внутренних органов и систем, сосудистым тонусом.

Особое обращает на себя внимание увеличение с возрастом частоты эндокринной патологии. В структуре заболеваемости на первый план (88,8%) выходит нарушение питания (ожирение разной степени выраженности). У 11,2% детей отмечается «ацетонемическая рвота».

Таким образом, наблюдение за детьми, рожденными от матерей, больных сахарным диабетом, является медико-социальной проблемой, определяющей не только состояние детей при рождении, но и качество их жизни в целом. Все это требует новых подходов к профилактике и диспансерному наблюдению этой когорты пациентов на протяжении всех периодов детского возраста.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

- Евсюкова И.И., Кошелева Н.Г. Сахарный диабет: беременные и новорожденные. Москва 2009; 272. [Yevsyukova I.I., Kosheleva N.G. Diabetes: pregnant and newborn. Moscow 2009; 272. (in Russ)]
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.Ф. Эндокринология. М: ГЭОТАР-Медиа 2007; 432. [Dedov I.I., Melnichenko G.A., Fadeev V.F. Endocrinology. Moscow: GEOTAR-Media 2007; 432. (in Russ)]
- Неонатология. Под ред. Т.Л. Гомеллы, М.Д. Каннигана, Ф.Г. Эяля. Москва: БИНОМ 2015; 864. [Neonatology. T.L. Gomella, M.D. Kannigham, F.G. Eyal (eds). Moscow, BINOM 2015; 864. (in Russ)]
- Киселева М.К., Байрамова И.Х. Алгоритм ведения беременности и родов у пациенток с сахарным диабетом I типа. Материалы VIII Российского форума «Мать и дитя». Москва 2006; 110–111. (Kiseleva M.K., Bayramova I.H. Algorithm for management of pregnancy and labor in patients with type I diabetes mellitus. Materials of VIII Russian forum «Mother and child.» Moscow 2006; 110–111. (in Russ))
- Неонатология. Национальное руководство. Под ред. Н.Н. Володиной. М: ГЭОТАР-Медиа 2007; 848. [Neonatology. National guide. N.N. Volodin (ed.). Moscow, GEOTAR-Media 2007; 848. (in Russ)]

6. Шабалов Н.П. Неонатология. Учебное пособие. М: «МЕДпресс-информ» 2009; 1248. [Shabalov N.P. Neonatology. Training guide. Moscow, MEDpress-inform 2009; 1248. (in Russ)]
7. Reece E.A., Homko C.J. Infant of the diabetic mother. Semin Perinatol 1994; 18 (5): 459–469.
8. Hillier A.T., Vesco K.K., Whitlock E.P., Pettitt D.J., Pedula K.L. et al. Screening for Gestational Diabetes Mellitus. Evidence Syntheses, No. 60. Oregon Evidence-based Practice Center. Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2008. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK43368/>
9. Mills J.L. Malformations in Infants of Diabetic Mothers. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2010; 88 (10): 769–778. DOI: 10.1002/bdra.20403
10. Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Петрухин В.А., Аксенов А.Н., Башакин Н.Ф., Троицкая М.В., Бурумкулова Ф.Ф. и др. Динамическое наблюдение за детьми, родившимися у матерей с различной эндокринной патологией. Рос вестн акушера-гинеколога 2005; 1 (5): 74–77. [(Krasnopol'sky V.I., Logutova L.S., Petrukhin V.A., Aksenov A.N., Bashakin N.F., Troitskaya M.V., Burumkulova F.F. et al. Dynamic monitoring of children born from mothers with various endocrine pathologies. Ros vestn akushera-ginekologa 2005; 1 (5): 74–77. (in Russ)]
11. Persson M., Pasupathy D., Hanson U., Norman M. Birth size distribution in 3,705 infants born to mothers with type 1 diabetes: a population-based study. Diabetes Care 2011; 34–36: 114512.
12. Syed M., Javed H., Yawar Y.M., Bhutta Z.A. Effect of screening and management of diabetes during pregnancy on stillbirths. BMC Public Health. 2011; 11(Suppl 3): S2. DOI: 10.1186/1471-2458-11-S3-S2

Поступила 07.03.18

Received on 2018.03.07

Конфликт интересов:

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой или какой-либо иной поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest:

The authors of this article confirmed the absence conflict of interests, financial or any other support which should be reported.