

Диагностика и классификация сахарного диабета

Статья адаптирована редакцией журнала «Ліки України» по рекомендациям Американской диабетической ассоциации

Определение и описание сахарного диабета

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических заболеваний, для которых характерна гипергликемия, возникающая в результате нарушений секреции инсулина, действия инсулина или обоих механизмов. Хроническая гипергликемия при СД ассоциируется с длительным повреждением, дисфункцией и итоговой недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

В развитии СД участвуют несколько патогенных процессов, которые варьируют в диапазоне от аутоиммунного разрушения β -клеток поджелудочной железы с последующим дефицитом инсулина до отклонений, которые приводят к резистентности в отношении инсулинового действия. Основой отклонений в углеводном, жировом и белковом метаболизме при СД является дефицит физиологического действия инсулина на ткани-мишени. Недостаточное действие инсулина возникает в результате неадекватной секреции инсулина и/или сниженной реакции на инсулин со стороны тканей в одной или нескольких точках сложных путей гормональной деятельности. Нарушения в механизмах секреции инсулина и отклонения в целевом действии инсулина часто сосуществуют в организме одного человека, отчего нередко остается непонятным, какая из этих патологий в отдельности является основной причиной гипергликемии.

К симптомам выраженной гипергликемии относят полиурию, полидипсию (повышенная жажда), снижение массы тела, часто сочетающееся с полифагией (прожорливость), и нечеткое зрение. Нарушения в росте и восприимчивость к определенным инфекциям также может сопровождать хроническую гипергликемию. Острыми, угрожающими жизни последствиями неконтролируемого СД считают гипергликемию с кетоацидозом и гиперосмолярный некетонный синдром.

К долгосрочным осложнениям СД относятся ретинопатия с потенциальной угрозой потери зрения; нефропатия, ведущая к почечной недостаточности; периферическая нейропатия с риском развития язвенных поражений стоп, ампутации и болезни Шарко; а также вегетативная нейропатия, которая ведет к желудочно-кишечным, мочеполовым и сердечно-сосудистым осложнениям и сексуальной дисфункции. У пациентов с диабетом отмечается повышенная частота развития заболеваний сердечно-сосудистой системы, периферических артерий и цереброваскулярной системы атеросклеротической природы. Также у пациентов этой группы нередко наблюдается артериальная гипертензия и отклонения в метаболизме липидов.

Огромное количество случаев СД можно, в целом, разделить на две большие категории в соответствии с этиопатогенезом заболевания. Для одной категории – СД 1-го типа – причиной заболевания становится абсолютный дефицит в секреции инсулина. Лицам, которым угрожает повышенный риск развития этого типа СД, часто можно выявить с помощью серологических исследований, обнаруживающих развитие аутоиммунного патологического процесса в панкреатических островках, а также генетических маркеров. Для второй же, более распространенной категории – СД 2-го типа – причиной болезни считают комбинацию таких механизмов, как резистентность к действию инсулина и неадекватная компенсаторная секреция инсулина. При СД 2-го типа гипергликемия, достигающая уровня, достаточного для возникновения патологических и функциональных изменений, но без развития клинических симптомов, может длиться достаточно длительное время, прежде чем болезнь будет обнаружена. На протяжении этого бессимптомного периода отклонения в углеводном обмене можно выявить с помощью анализа на уровень глюкозы крови натощак или после пероральной нагрузки глюкозой.

Уровень гипергликемии (если таковая имеется) может меняться на протяжении времени, что зависит от тяжести патологического процесса, лежащего в основе заболевания (рис. 1). Заболевание может возникнуть, но не прогрессировать до такой степени, чтобы вызвать стойкую гипергликемию. Тот же патологический процесс может вызывать нарушение гликемии натощак (НГН) и/или нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), уровень которых, однако, недостаточен для постановки диагноза диабета. У некоторых пациентов с СД адекватный контроль гликемии удается установить с помощью снижения массы тела, физической нагрузки и/или назначения пероральных

Стадии	Нормогликемия	Гипергликемия		
		Нарушение толерантности к глюкозе или Нарушение глюкозы натощак (предиабет)	Инсулин не требуется	Инсулин требуется для контроля
Типы	Нормальная регуляция глюкозы	Сахарный диабет		
Тип 1* Тип 2* Другие особые типы*				
Гестационный диабет**				

Рис. 1. Нарушения гликемии: этиологические типы и стадии. * – Даже после возникновения кетоацидоза у таких пациентов может на короткий период восстановиться нормогликемия без необходимости в непрерывном лечении (так называемая ремиссия «медового месяца»); ** – в редких случаях пациентам из этих категорий (например, при отравлениях вакором, при диабете 1-го типа, возникающем во время беременности) для сохранения жизни может потребоваться инсулин

гипогликемических препаратов. В таком случае этим людям не требуется инсулин. Других же пациентам, у которых сохраняется остаточная секреция инсулина, но при этом требуется экзогенный инсулин для адекватного контроля гликемии, могут выжить и без него. Тяжесть метаболических отклонений может прогрессировать, регрессировать или оставаться на прежнем уровне. Таким образом, уровень гипергликемии отражает тяжесть лежащего в основе заболевания патогенного метаболического процесса и качество ее лечения больше, чем сама природа патогенного процесса.

Классификация сахарного диабета и другие категории регуляции глюкозы

Определение конкретного типа СД у пациента часто зависит от обстоятельств, наличествующих на момент постановки диагноза, и многих пациентов не всегда удается легко отнести к какой-то определенной группе. Например, у пациентки с гестационным сахарным диабетом (ГСД) гипергликемия может сохраняться и после родов; в итоге оказывается, что у нее, на самом деле, СД 2-го типа. Или же у человека, который «зарабатывает» диабет по причине получения больших доз экзогенных стероидов, может наступить нормогликемия, как только прием глюкокортикоидов прекращается, при этом впоследствии, много лет спустя у него может развиться истинный диабет после нескольких рецидивов панкреатита. Другой пример: пациент получает тиазидные диуретики, а годы спустя у него развивается диабет. Поскольку тиазидные диуретики сами по себе редко приводят к тяжелой гипергликемии, по всей видимости, у таких пациентов развивается СД 2-го типа, который усугубляется действием этих препаратов. В силу этого, как для врача, так и для пациента не столь важно определить, какой именно тип диабета имеется, сколько понять – каков патогенез гипергликемии, и начать эффективное лечение.

Сахарный диабет 1-го типа

Разрушение β -клеток, обычно ведущее к абсолютному дефициту инсулина.

Иммуноопосредованный диабет

Этот тип диабета, к которому можно отнести только 5–10% всех страдающих диабетом пациентов, ранее называли «инсулинозависимым диабетом», «диабетом 1-го типа» или «ювенильным диабетом». Возникает он в результате клеточно-опосредованной аутоиммунной деструкции β -клеток поджелудочной железы. К маркерам иммунной деструкции β -клеток относят появление аутоантител к островковым клеткам, аутоантител к инсулину, аутоантител к декарбоксилазе глутаминовой кислоты (GAD65) и аутоантител к тирозинфосфатазам IA-2 и IA-2 β . Один вид (обычно – больше) этих аутоантител выявляются у 85–90% особ при первичном обнаружении гипергликемии натощак. Кроме того, заболевание имеет тесную связь с HLA-комплексом с привязкой к генам DQA и DQB, испытывает влияние DRB-генов. Эти аллели HLA-DR/DQ могут как предрасполагать к болезни, так и защищать от ее развития.

При этой форме диабета скорость разрушения β -клеток может быть разной – высокой у одних (преимущественно у детей младшего и старшего возраста) и низкой у других (преимущественно у взрослых). У некоторых пациентов, в особенности у детей и подростков, первой манифестацией заболевания может быть кетоацидоз. У других же пациентов иногда отмечается умеренная гипергликемия натощак, которая может резко смениться тяжелой гипергликемией с/без кетоацидоза на фоне инфекции или стресса. При этом у некоторых пациентов, преимущественно взрослых, может сохраняться остаточная функция β -клеток, достаточная для того, чтобы не допускать развития кетоацидоза в течение многих лет; такие пациенты в конце концов становятся зависимыми от инсулина как единственно возможного средства сохранить жизнь и всегда находятся под угрозой кетоацидоза. На этой стадии заболевания секреция инсулина мала либо же отсутствует полностью, что подтверждается низким или неопределяемым уровнем C-пептида в плазме крови. Иммуноопосредованный диабет часто возникает в детстве и в подростковый период, хотя теоретически развиваться может в любом возрасте, даже на восьмом и девятом десятке жизни.

Аутоиммунная деструкция β -клеток может обуславливаться несколькими факторами генетической предрасположенности, кроме того, она связана с факторами влияния окружающей среды, правда, до сих пор они качественно не сформулированы. Несмотря на то что на момент развития этого типа диабета у пациентов редко отмечается ожирение, наличие ожирения неразрывно связывается с таким диагнозом. Пациенты из этой категории также склонны к развитию других аутоиммунных нарушений, таких как диффузный токсический зоб, аутоиммунный тиреоидит (зоб Хашимото), болезнь Аддисона, витилиго, целиакия, аутоиммунный гепатит, миастения гравис и пернициозная (B₁₂-дефицитная) анемия.

Идиопатический диабет

Некоторые типы СД 1-го типа не имеют известной этиологии. У некоторых из этих пациентов имеется перманентный низкий уровень инсулина в крови, у них отмечается склонность к кетоацидозу, при этом признаков аутоиммунной реакции нет. Однако к этой категории относится меньшинство пациентов с СД 1-го типа, а из тех, кто в нее входит, большая часть представлена людьми с афроамериканским и азиатским происхождением. Пациенты с данной формой диабета страдают эпизодическим кетоацидозом с различными степенями инсулинодефицита между этими эпизодами. Эта форма диабета имеет четкую наследственную природу, характеризуется отсутствием свидетельств иммунологического характера аутоиммунного разрушения β -клеток и не связана с HLA-комплексом. Абсолютная необходимость в инсулинозаместительной терапии для этих пациентов имеет преходящий характер.

Сахарный диабет 2-го типа

Варьируется от доминирующей инсулинорезистентности с относительным инсулиновым дефицитом до доминирующих нарушений секреции инсулина с инсулинорезистентностью.

Эту форму диабета, которая регистрируется примерно у 90–95% всех пациентов с СД, ранее называли инсулин-

независимым диабетом, СД 2-го типа или диабетом зрелого возраста. Объединяет в себе пациентов с инсулинорезистентностью и обычно относительным (а не абсолютным) дефицитом инсулина. По крайней мере в начале, а часто – и до конца жизни таким пациентам не требуется инсулинотерапия для сохранения жизни. Существует, вероятно, множество различных причин развития этой формы СД. Несмотря на то, что специфические этиологические факторы остаются неизвестными, у пациентов этой группы не проследит аутоиммунного разрушения β -клеток и отсутствует любые из прочих перечисленных выше или ниже причин.

Большинство пациентов с этой формой диабета страдают ожирением, которое само по себе вызывает некоторую степень инсулинорезистентности. У пациентов, которые не считаются полными по традиционным меркам определения массы тела, имеют высокий процент жировой ткани, распределенной преимущественно в абдоминальной области. Кетоацидоз резко возникает спонтанно при этом типе СД; если же он возникает, часто это бывает связано со стрессом или другим заболеванием, например инфекцией. Эта форма диабета часто остается недиагностированной многие годы, поскольку гипергликемия развивается медленно и на ранних стадиях часто не бывает настолько тяжелой, чтобы пациент мог обнаружить у себя какие-то классические симптомы заболевания. Тем не менее, такие пациенты находятся в группе повышенного риска развития макро- или микроваскулярных осложнений. У пациентов с этой формой диабета уровень инсулина бывает как нормальным, так и повышенным, хотя повышенный уровень глюкозы крови при условии сохранной функции β -клеток скорее должен был бы приводить к еще большему скачку инсулина в крови. Следовательно, секреция инсулина у этих пациентов нарушена и недостаточна для того, чтобы компенсировать инсулинорезистентность. Инсулинорезистентность может уменьшаться при снижении массы тела и/или фармакологическом лечении гипергликемии, но редко восстанавливается до уровня нормы. Риск развития диабета данного типа растет с возрастом, при наличии ожирения и недостатке физической активности. Чаще встречается у женщин с предшествовавшим гестационным диабетом, у лиц с артериальной гипертензией или дислипидемией, частота заболевания варьирует между разными расовыми/этническими подгруппами. Часто ассоциируется с выраженной генетической предрасположенностью, даже больше, чем аутоиммунная форма СД 1-го типа. Однако генетическая основа этой формы диабета сложна и пока как следует не изучена.

Другие специфические типы диабета

Генетические дефекты функционирования β -клеток

Несколько форм диабета ассоциируются с моногенетическими дефектами в функции β -клеток. Эти формы диабета часто характеризуются возникновением гипергликемии в раннем возрасте (обычно до 25 лет). Эти формы часто именуют «диабетом зрелого типа у молодых», или MODY-диабетом, они характеризуются нарушенной секрецией инсулина при минимальных или полностью отсутствующих отклонениях в действии инсулина. Наследуются по аутосомно-доминантному типу. На данный момент идентифицированы отклонения в шести генных локусах

на различных хромосомах. Наиболее распространенная форма ассоциируется с мутациями в факторе транскрипции печени, расположенном на хромосоме 12, который называется ядерным фактором гепатоцитов 1 α (HNF-1 α). Другая форма ассоциирована с мутациями в гене глюкокиназы на хромосоме 7p, которые приводят к образованию дефектной молекулы глюкокиназы. Глюкокиназа конвертирует глюкозу в глюкозо-6-фосфат, метаболит которого, в свою очередь, стимулирует секрецию инсулина β -клетками. Таким образом, глюкокиназа служит в качестве «датчика глюкозы» для β -клетки. По причине дефекта в гене глюкокиназы для достижения нормального уровня секреции инсулина требуется повышенный уровень глюкозы в плазме крови. Менее распространенные формы возникают в результате мутаций в других факторах транскрипции, включая HNF-4 α , HNF-1 β , инсулин-промоторный фактор-1 (IPF-1) и NeuroD1.

Обнаружены точечные мутации в митохондриальных ДНК, ассоциированные с диабетом и глухотой. Наиболее частые мутации отмечаются в положении 3,243 в тРНК гена лейцина, что ведет к транзиции A-G. Идентичное поражение отмечается при синдроме MELAS (митохондриальная миопатия, энцефалопатия, лактатацидоз и инсультоподобный синдром); однако диабет не является частью этого синдрома, что указывает, вероятно, на различные фенотипические проявления данного генетического повреждения.

Генетические отклонения, которые приводят к неспособности организма конвертировать проинсулин в инсулин, были обнаружены в нескольких семьях; такие свойства наследуются по аутосомно-доминантному типу. Возникающее в результате этого нарушение толерантности к глюкозе бывает легким. Аналогичным образом у членов нескольких семей выявлена выработка мутированных молекул инсулина с возникающим в результате этого нарушением процесса связывания с рецепторами, нарушение также связано с аутосомным типом наследования и лишь незначительно нарушенным или даже нормальным метаболизмом глюкозы.

Генетические дефекты в действии инсулина

Существуют необычные причины развития диабета, которые возникают в результате генетически детерминированных отклонений в действии инсулина. Метаболические отклонения, ассоциированные с мутациями в инсулиновых рецепторах, варьирует в диапазоне от гиперинсулинемии и умеренной гипергликемии до тяжелого диабета. У некоторых лиц с этими мутациями может отмечаться акантокератодермия. У женщин может развиваться вирилизация с увеличением и кистозным перерождением яичников. В прошлом этот синдром называли инсулинорезистентностью типа А. Лепречаунизм и синдром Рабсона–Менденхолла – два синдрома, диагностируемых у детей, которые вызваны мутациями в гене рецептора инсулина с последующими изменениями в функции инсулиновых рецепторов и крайней инсулинорезистентностью. Первый синдром проявляется типичными чертами лица и обычно приводит к смерти пациента уже в грудном возрасте, тогда как второй синдром ассоциирован с отклонениями в формировании зубов и ногтей и гиперплазией эпифиза.

При этом у пациентов с инсулинозависимым липоатрофическим диабетом (диабетом «тощих») отклонения в структуре и функции инсулиновых рецепторов не обнаруживаются. В свете этого, ученые предполагают, что очаг(и) поражения должен располагаться в пострецепторных путях сигнальной трансдукции.

Заболевания экзокринной части поджелудочной железы

Любой патологический процесс, который диффузно поражает поджелудочную железу, может приводить к развитию диабета. К приобретенным патологическим процессам относят панкреатит, травму, инфекцию, панкреатэктомию и рак поджелудочной железы. За исключением рака, для развития диабета требуется массивное повреждение поджелудочной железы; аденокарциномы, поражающие лишь небольшой участок железы, тем не менее, ассоциируются с развитием диабета. Это подразумевает участие в патогенезе какого-то иного механизма, нежели простое сокращение массы β -клеток. При достаточно массивном распространении муковисцидоз и гемохроматоз также приведут к разрушению β -клеток и нарушению секреции инсулина. Фиброкалькулезная панкреатопатия может сопровождаться болью в животе, которая иррадирует в спину, и образованием кальцинатов в железе, обнаруживаемых на рентгеновском снимке. На аутопсии обнаруживали фиброз поджелудочной железы и кальциевые камни в экзокринных протоках.

Эндокринопатии

В качестве антагонистов действию инсулина выступают несколько гормонов (например, гормон роста, кортизол, глюкагон, эпинефрин). Избыточное количество этих гормонов (соответственно, при акромегалии, синдроме Кушинга, глюкагономе, феохромоцитоме) может вызывать развитие диабета. Это обычно происходит у пациентов с ранее имевшимися дефектами в секреции инсулина, гипергликемия обычно разрешается при нормализации избыточно высоких уровней гормонов.

Гипокалиемия, индуцированная соматостатиномой и альдостерономой, может приводить к диабету, во всяком случае частично, вследствие ингибирования секреции инсулина. Гипергликемия, как правило, разрешается после успешного удаления опухоли.

Сахарный диабет, индуцированный лекарственными средствами или химическими веществами

Многие лекарства могут влиять на секрецию инсулина. Эти препараты сами по себе могут и не вызывать диабет, скорее они провоцируют его развитие у лиц с инсулинорезистентностью. В таких случаях классифицировать диабет сложно, поскольку неизвестны последствия или относительная важность дисфункции β -клеток и инсулинорезистентности. Некоторые токсины,

Таблица 1. Этиологическая классификация сахарного диабета

1.	Сахарный диабет 1-го типа – разрушение β -клеток, обычно ведущее к абсолютному дефициту инсулина: а) иммуноопосредованный б) идиопатический
2.	Сахарный диабет 2-го типа – варьируется от доминирующей инсулинорезистентности с относительным инсулиновым дефицитом до доминирующих нарушений секреции инсулина с инсулинорезистентностью
	Другие специфические типы
	A. Генетические дефекты функционирования β-клеток 1. Хромосома 12, HNF-1 α (MODY3) 2. Хромосома 7, глюкокиназа (MODY2) 3. Хромосома 20, HNF-4 α (MODY1) 4. Хромосома 13, инсулинпромоторный фактор-1 (IPF-1; MODY4) 5. Хромосома 17, HNF-1 β (MODY5) 6. Хромосома 2, <i>NeuroD</i> , (MODY6) 7. Митохондриальная ДНК 8. Другие
	B. Генетические дефекты в действии инсулина 1. Инсулинорезистентность типа A 2. Лепречаунизм 3. Синдром Рабсона–Менденхолла 4. Липоатрофический диабет 5. Другие
	C. Заболевания экзокринной части поджелудочной железы 1. Панкреатит 2. Травма/панкреатэктомия 3. Неоплазия 4. Муковисцидоз 5. Гемохроматоз 6. Фиброкалькулезная панкреатопатия 7. Другие
	D. Эндокринопатии 1. Акромегалия 2. Синдром Кушинга 3. Глюкагонома 4. Феохромоцитоме 5. Гипертиреоз 6. Соматостатинома 7. Альдостеронома 8. Другие
3.	E. Лекарственный или индуцированный химическими веществами 1. Вакор 2. Пентамидин 3. Никотиновая кислота 4. Глюкокортикоиды 5. Гормоны щитовидной железы 6. Диазоксид 7. β -Адренергетики 8. Тиазидные диуретики 9. Дилантин 10. γ -Интерферон 11. Другие
	F. Инфекции 1. Врожденная краснуха 2. Цитомегаловирус 3. Другие
	G. Редкие формы иммуноопосредованного диабета 1. Синдром мышечной скованности 2. Антитела к рецепторам инсулина 3. Другие
	H. Другие генетические синдромы, иногда ассоциируемые с диабетом 1. Синдром Дауна 2. Синдром Клайнфельтера 3. Синдром Тернера 4. Синдром Вольфрама 5. Атаксия Фридрейха 6. Хорея Хантингтона 7. Синдром Барде–Бидля 8. Миотоническая дистрофия 9. Порфирия 10. Синдром Прадера–Вилли 11. Другие
4.	Гестационный сахарный диабет

например вакор (крысиный яд), внутривенное введение пентамидина, ведут к необратимому разрушению β -клеток поджелудочной железы. Такие лекарственные реакции, к счастью, редки. Существует множество препаратов и гормонов, которые могут вести к нарушению действия инсулина. Среди примеров можно перечислить никотиновую кислоту и глюкокортикоиды. У пациентов, получавших α -интерферон, сообщалось о развитии диабета, ассоциированного с появлением антител к островковым клеткам, в некоторых примерах – с тяжелым инсулинодефицитом. Список, представленный в таблице 1, нельзя считать исчерпывающим, но в нем отражены примеры наиболее часто выявляемых форм диабета, индуцированных лекарственными препаратами, гормонами или токсинами.

Инфекции

Некоторые виды вирусов ассоциируются со способностью приводить к разрушению β -клеток. Диабет развивается у пациентов с врожденной краснухой, хотя у большинства таких пациентов имеются HLA- и иммунные маркеры, характерные для СД 1-го типа. Помимо этого, в индуцировании некоторых случаев диабета подозревались вирус Коксаки типа В, цитомегаловирус, аденовирус и свинка.

Редкие формы иммуноопосредованного диабета

В эту категорию входят две известные формы, возможны и другие. Синдром мышечной скованности – это аутоиммунное нарушение центральной нервной системы, которое характеризуется скованностью продольных мышц с болезненными спазмами. У пациентов обычно обнаруживают высокие титры аутоантител к GAD, у трети развивается диабет.

Антитела к рецепторам инсулина могут приводить к развитию диабета вследствие связывания с рецепторами инсулина, блокируя таким образом связывание собственно инсулина со своими рецепторами в тканях-мишенях. Однако в некоторых случаях эти антитела могут выступать в роли агонистов инсулина после связывания с рецептором и вызывать гипогликемию. Антиинсулинорецепторные антитела иногда находят у пациентов с системной красной волчанкой и другими аутоиммунными нарушениями. Как и при других состояниях, ассоциированных с крайней степенью инсулинорезистентности, у пациентов с антиинсулинорецепторными антителами нередко имеется акантокератодермия. В прошлом этот синдром называли инсулинорезистентностью типа В.

Другие генетические синдромы, иногда ассоциируемые с диабетом

Многие генетические синдромы сопровождаются повышенной частотой развития диабета. К их числу относятся хромосомные нарушения, такие как синдром Дауна, синдром Клайнфельтера и синдром Тернера. Синдром Вольфрама – аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся развитием инсулиндефицитного диабета, на аутопсии обнаруживают полное отсутствие β -клеток. К другим проявлениям синдрома относят несхарный диабет, гипогонадизм, атрофию зрительного нерва и невральную глухоту. Другие синдромы перечислены в таблице 1.

Гестационный сахарный диабет

Многие годы ГСД считали любую степень нарушения толерантности к глюкозе, которое возникало или впервые распознавалось во время беременности. Несмотря на то что большинство случаев такой формы диабета разрешается с родами, упомянутое определение указывало на то, продолжало ли персистировать патологическое состояние после беременности и не исключало вероятности того, нераспознанное нарушение толерантности к глюкозе могло существовать до беременности или развиваться параллельно с ней. Это определение облегчало единообразную стратегию в выявлении и классификации ГСД, ограничения же, заложенные в нем, признавались долгие годы. Учитывая, что продолжающаяся эпидемия ожирения и диабета стала результатом все более частого обнаружения СД 2-го типа у женщин детородного возраста, количество беременных женщин с недиагностированным диабетом 2-го типа резко выросло.

После активных дискуссий в 2008–2009 гг. Международная ассоциация исследовательских групп по диабету и беременности (IADPSG), международная согласованная группа с представителями многочисленных гинекологических и диабетических организаций, включая Американскую ассоциацию диabetологов (ADA), представили свои рекомендации, согласно которым женщинам из группы высокого риска, у которых диабет обнаруживается во время первого пренатального визита на основе стандартных критериев (более подробно они будут рассмотрены в следующей части материала), следует ставить диагноз не гестационного, а манифестного СД. Примерно 7% всех случаев беременности (в диапазоне от 1 до 14%, в зависимости от исследованной популяции и примененных диагностических тестов) осложняются ГСД, что в числовом выражении дает 200 тысяч случаев ежегодно.

Окончание – в журнале «Ліки України» №10-2012.