

Связь повышенного артериального давления в I триместре беременности и риска развития гестационного диабета

П.В. Попова^{1,2}, А.С. Герасимов¹, Е.Н. Кравчук¹, Е.С. Шелепова¹, Е.М. Рязанцева³,
У.А. Цой¹, И.Е. Зазерская¹, Е.Н. Гринева^{1,2}

¹ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург, Россия

²ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Минздравсоцразвития РФ», Санкт-Петербург, Россия

³ФГУ «Консультативно-диагностический центр с поликлиникой УДПРФ», Санкт-Петербург, Россия

Попова П.В. — заведующая научно-исследовательской лабораторией эндокринных заболеваний у беременных института эндокринологии ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ (ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова), ассистент кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова (СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова); Герасимов А.С. — научный сотрудник ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова; Кравчук Е.Н. — научный сотрудник ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова; Шелепова Е.С. — научный сотрудник ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова; Рязанцева Е.М. — заведующая отделением гинекологии ФГУ «Консультативно-диагностический центр с поликлиникой УДПРФ»; Цой У.А. — ведущий научный сотрудник ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова, кандидат медицинских наук; Зазерская И.Е. — заместитель директора Института перинатологии и педиатрии ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова, доктор медицинских наук; Гринева Е.Н. — директор института эндокринологии ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова.

Контактная информация: ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ, ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, Россия, 197341. Факс: 8 (812) 234–96–78. E-mail: pvpopova@yandex.ru (Попова Полина Викторовна).

Резюме

Целью исследования было выявление взаимосвязи между уровнем артериального давления в первом триместре беременности и риском развития гестационного сахарного диабета. **Материалы и методы.** Обследовано 209 женщин, которым на сроке беременности 24–28 недель был выполнен пероральный глюкозотолерантный тест. Диагноз гестационного сахарного диабета устанавливали по критериям ВОЗ. Данные об уровне артериального давления, массе тела и окружности живота при постановке на учет по беременности были получены из медицинских карт беременных женщин. **Результаты.** Повышенное артериальное давление при постановке на учет по беременности сопровождалось повышением риска развития гестационного сахарного диабета почти в 6 раз (отношение шансов — ОШ = 5,8, доверительный интервал — 95 % ДИ 1,9–17,5, $p = 0,001$) по сравнению с женщинами без артериальной гипертензии. Наличие любой артериальной гипертензии (в том числе компенсированной на медикаментозной терапии) в I триместре беременности было ассоциировано с увеличением риска развития гестационного сахарного диабета в 3 раза (ОШ = 3,04, 95 % ДИ 1,5–6,3) по сравнению с женщинами без артериальной гипертензии ($p = 0,005$). **Выводы.** Полученные данные указывают на то, что женщины с высоким артериальным давлением в I триместре беременности имеют повышенный риск развития гестационного сахарного диабета.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет, артериальное давление, артериальная гипертензия.

The association of first trimester high blood pressure and risk of gestational diabetes mellitus

P.V. Popova^{1,2}, A.S. Gerasimov¹, E.N. Kravchuk¹, E.S. Shelepova¹, E.M. Ryazantseva³,
U.A. Tsoy¹, I.E. Zazerskaya¹, E.N. Grineva^{1,2}

¹Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre, St Petersburg, Russia

²St Petersburg Pavlov State Medical University, St Petersburg, Russia

³ФГУ Consulting and Diagnostic Centre with the Out-Patient Clinic UDPRF, St Petersburg, Russia

Corresponding author: Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre, 2 Akkuratov st., St Petersburg, Russia, 197341. Fax: 8 (812) 234–96–78. E-mail: pvpopova@yandex.ru (Polina V. Popova, MD, PhD, the Head of the Research Laboratory of Endocrinology Diseases in Pregnancy at Endocrinology Institution of Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre).

Abstract

Objective. To determine the relationship between blood pressure measured during the first trimester of pregnancy and the risk of the development of gestational diabetes mellitus. **Design and methods.** A total of 209 pregnant women were screened for gestational diabetes mellitus between weeks 24 and 28 of gestation, as defined by WHO criteria. Blood pressure, weight and waist circumference data were obtained by review of the medical records. **Results.** An elevated blood pressure at first trimester of pregnancy was associated with a six-fold increase in the risk of the development of gestational diabetes mellitus (OR = 5.8, 95 % CI 1.9–17.5, p = 0.001) compared with non-hypertensive women. Arterial hypertension (including controlled forms) in the first trimester of pregnancy was followed by a three-fold (OR = 3.04, 95 % CI 1.5–6.3) increase in the risk of gestational diabetes mellitus compared with non-hypertensive women (p = 0.005). **Conclusion.** Obtained data indicate that women with elevated blood pressure in the first trimester of pregnancy have an increased risk of the development of gestational diabetes mellitus.

Key words: gestational diabetes mellitus, blood pressure, arterial hypertension.

Статья поступила в редакцию: 20.02.12. и принята к печати: 27.02.12.

Введение

Сахарный диабет тип 2 (СД) и артериальная гипертензия (АГ) являются компонентами метаболического синдрома и часто сочетаются у одного пациента. D. Conen с соавторами (2007) показали, что повышенное артериальное давление (АД) у женщин является предиктором развития СД тип 2 независимо от индекса массы тела и других факторов риска СД [1]. В нескольких исследованиях показано, что женщины с гестационным сахарным диабетом (ГСД) в анамнезе чаще имеют признаки метаболического синдрома, включая повышенное АД, спустя годы после родов [2–4].

Данные о связи повышенного АД в начале беременности и риска развития ГСД немногочисленны. Хотя в нескольких иностранных исследованиях [5, 6] продемонстрирована связь АГ до беременности и в начале нее с повышением частоты развития ГСД, согласно Национальным клиническим рекомендациям по эндокринологии Российской ассоциации эндокринологов [7], АГ не отнесена к числу факторов риска, требующих раннего скрининга на ГСД.

С.А. Crowther и соавторы (2005) показали, что лечение ГСД эффективно предотвращает осложнения родов, как со стороны матери, так и со стороны плода [8]. Таким образом, выявление уже в первом триместре беременности дополнительных предикторов развития ГСД приведет к обнаружению популяции беременных, нуждающихся в более раннем скрининге на ГСД, и появлению возможности предупреждения развития последнего, а также предупреждению ассоциированной патологии матери, плода и новорожденного. Поскольку определение АД предполагается при каждом медицинском осмотре беременной, это может быть простым и дешевым клиническим параметром для выявления женщин с повышенным риском ГСД.

Целью исследования было выявление взаимосвязи между уровнем АД в первом триместре беременности и риском развития ГСД.

Материалы и методы

Исследование было выполнено на базе ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ и в жен-

ских консультациях Санкт-Петербурга. В исследование были включены 209 женщин на сроке беременности 24–28 недель, имеющие обменную карту, свидетельствующую о постановке беременной на учет до 13-й недели беременности, и подписавшие информированное согласие на участие в исследовании. Критериями не-включения в исследование являлись: наличие СД тип 1 или тип 2; наличие других заболеваний, влияющих на метаболизм углеводов, выявленных до беременности или во время беременности; использование препаратов, влияющих на метаболизм углеводов, в течение 6 месяцев, предшествующих исследованию; употребление алкоголя или наркотических препаратов во время беременности; отказ пациента от участия в исследовании.

У включенных в исследование беременных были изучены обменные карты и уточнены следующие показатели, определенные при постановке на учет по беременности: возраст, вес, рост, окружность живота, глюкоза сыворотки крови натощак. Также проводили сбор анамнеза, который включал уточнение следующих данных: число беременностей в анамнезе, число родов, наличие спонтанного прерывания беременности, тяжелого гестоза в анамнезе, вес детей при рождении (при предыдущих беременностях), наличие ГСД в анамнезе, регулярность менструального цикла (до беременности), наличие синдрома поликистозных яичников, АГ, нарушения толерантности к глюкозе до беременности и отягощенной наследственности по СД.

С учетом массы тела (при постановке на учет по беременности) и роста вычисляли индекс массы тела (ИМТ) по формуле Кетле [9]:

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{масса тела, кг}}{(\text{рост, м})^2}$$

При анализе данных об уровне АД были использованы следующие градации АД, согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК, 2008) [10]: оптимальное АД (систолическое АД менее 120 мм рт. ст. и/или диастолическое АД менее 80 мм рт. ст.), нормальное АД (систолическое АД 120–129 мм рт. ст. и/или диастолическое АД 80–84 мм рт. ст.), высокое нормальное (систолическое АД 130–139 мм

рт. ст. и/или диастолическое АД 85–89 мм рт. ст.), АГ 1-й степени (систолическое АД 140–159 мм рт. ст. и/или диастолическое АД 90–99 мм рт. ст.), АГ 2-й степени (систолическое АД 160–179 мм рт. ст. и/или диастолическое АД 100–109 мм рт. ст.), АГ 3-й степени (систолическое АД ≥ 180 мм рт. ст. и/или диастолическое АД ≥ 110 мм рт. ст.) и изолированная систолическая АГ (систолическое АД ≥ 140 мм рт. ст. при диастолическом АД менее 90 мм рт. ст.). Признаком наличия АГ также считали назначение антигипертензивных препаратов по данным медицинской документации.

По результатам глюкозотолерантного теста (ГТТ) с 75 г глюкозы, выполненного на 24–28-й неделе гестации, были выделены беременные с ГСД. Беременные с нормальными показателями гликемии по результатам ГТТ составили группу контроля. Лабораторное определение уровня глюкозы в сыворотке крови было выполнено в клинической лаборатории Центра на аппарате Хитачи-902 с использованием реактивов фирмы Рош Диагностика (Швейцария).

Критериями выявления ГСД на основании ГТТ, согласно Национальным клиническим рекомендациям по эндокринологии Российской ассоциации эндокринологов [7], считали уровень глюкозы в плазме крови натощак не менее 7 ммоль/л и через 2 ч — не менее 7,8 ммоль/л.

Статистическую обработку полученных данных производили с использованием статистической программы

SPSS 14.0 (SPSS Inc., США). Данные представлены в виде $M \pm SD$, где M — среднее значение, SD — стандартное отклонение. Для сравнения распределения качественных признаков использовали критерий χ^2 . Для определения отношения шансов использовали метод логистической регрессии, для оценки отличий количественных признаков между группами — критерий Стьюдента для больших выборок с распределением, приближенным к нормальному. Анализ зависимостей проводили методами корреляционного анализа. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Из 209 беременных женщин, включенных в исследование, диагноз ГСД по результатам ГТТ был установлен у 70 человек. Остальные 139 женщин без ГСД составили группу контроля. Среди включенных в исследование беременных женщин при постановке на учет по беременности, по данным обменных карт, окружность живота была определена у 49 (70 %) из 70 женщин с ГСД и у 104 (75 %) из 139 женщин без ГСД, уровень АД был фиксирован у 60 (86 %) женщин с ГСД и у 134 (96 %) женщин без ГСД. У одной пациентки с ГСД и одной без ГСД отсутствовали данные о весе при постановке на учет. При проведении статистической обработки полученных данных исключение пропущенных значений проводилось попарно.

ПРЕДГЕСТАЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ГЕСТАЦИОННОГО ДИАБЕТА

Таблица 1

	ГСД	Контроль	P
Возраст, годы ($M \pm SD$)	$30,8 \pm 4,9$	$30,2 \pm 4,8$	0,39
Количество женщин с высшим образованием, n (%)	53 (76 %)	117 (85 %)	0,13
Наследственный анамнез сахарного диабета, n (%)	33 (48 %)	44 (33 %)	0,047
Артериальная гипертензия до беременности, n (%)	15 (21,4 %)	16 (11,5 %)	0,065
Нарушение толерантности к глюкозе до беременности, n (%)	3 (4,3 %)	5 (3,6 %)	1,0
Олигоменорея до беременности, n (%)	22 (16 %)	16 (23 %)	0,25
Число женщин с повторной беременностью, n (%)	42 (60 %)	82 (59 %)	1,0
Количество повторнородящих женщин, n (%)	30 (43,5 %)	59 (42,4 %)	1,0
Невынашивание беременности, n (%)	17 (42 %)	26 (32 %)	0,319
Преэклампсия в анамнезе, n (%)	4 (9,5 %)	6 (7 %)	0,733
Гестационный диабет в анамнезе, n (%)	2 (6,7 %)	5 (8,5 %)	1,0
Макросомия плода в анамнезе, n (%)	11 (19 %)	4 (15 %)	0,767

Прегестационные факторы риска ГСД

Характеристика женщин с ГСД и контрольной группы представлена в таблице 1. Женщины с ГСД и без ГСД значимо не отличались по возрасту. Средний возраст обследованных женщин составил $30,8 \pm 4,9$ года в группе с ГСД и $30,2 \pm 4,8$ года в группе без ГСД.

При анализе семейного анамнеза выявлено, что в группе женщин с ГСД достоверно чаще встречалась отягощенная наследственность по сахарному диабету. На наличие СД у кровных родственников указали почти половина женщин с ГСД (48 %) и лишь 33 % женщин без ГСД ($p = 0,047$).

При оценке акушерско-гинекологического анамнеза, по данным литературы, факторами риска ГСД являются наличие повторных беременностей, невынашивания беременности и макросомия (рождение ребенка весом более 4 кг) [11], а также наличие синдрома поликистозных яичников и нарушение менструального цикла в виде олигоменореи в анамнезе [12]. В данном исследовании, хотя невынашивание беременности (прерывание ее от момента зачатия до 37 недель) в анамнезе и встречалось чаще у женщин с ГСД (42 %), чем в группе без ГСД (32 %), различие не было статистически значимым. Достоверных различий по остальным вышеуказанным акушерским параметрам также не выявлено, возможно, в связи с небольшим числом женщин с повторной беременностью (42 в группе с ГСД и 82 в группе без ГСД).

О наличии такого известного фактора риска, как ГСД в предыдущие беременности, было известно лишь у двух (6,7 % из числа рожавших) женщин с ГСД и у пяти (8,5 %) женщин без ГСД. Столь низкая распространенность ГСД в анамнезе у женщин с ГСД в нашем исследовании, вероятно, обусловлена отсутствием скрининга на ГСД в женских консультациях Санкт-Петербурга.

Обращает также внимание отсутствие различий во встречаемости синдрома поликистозных яичников (10 против 6 %, $p = 0,27$) и нарушения толерантности

к глюкозе до беременности (4,3 против 3,6 %, $p = 1$) в исследуемых группах. Возможно, это обусловлено небольшим количеством наблюдений.

АГ в анамнезе встречалась почти в 2 раза чаще у женщин с ГСД (21,4 %), чем в группе без ГСД (11,5 %), однако различие не достигло статистической значимости ($p = 0,065$). Следует отметить, что часть женщин (5 женщин с ГСД и 9 женщин без ГСД) не смогли назвать свои привычные показатели АД до беременности, так как длительно не контролировали АД. Они анализировались как женщины, не имеющие указаний на наличие АГ в анамнезе.

Антропометрические данные

При анализе антропометрических данных установлено, что пациентки с ГСД по сравнению с женщинами без ГСД при постановке на учет по беременности имели большую окружность живота ($92,3 \pm 15,8$ против $83,3 \pm 11,4$ см, $p = 0,001$), больший вес ($77,7 \pm 18,6$ против $67,7 \pm 15,2$ кг, $p < 0,001$) и индекс массы тела (ИМТ) ($28,3 \pm 6,9$ против $24,5 \pm 5,1$ кг/м², $p < 0,001$). Избыточную массу тела или ожирение (ИМТ более 25 кг/м²) имели 62 % женщин с ГСД и лишь 36 % женщин без ГСД ($p = 0,001$). Установлено, что у женщин с избыточной массой тела (ИМТ более 25 кг/м²) в I и в начале II триместра беременности риск развития ГСД был повышен почти в 3 раза (ОШ = 2,9, 95 % ДИ 1,6–5,3, $p = 0,001$).

Артериальное давление

При изучении данных об уровне АД, зафиксированного у беременных женщин при постановке на учет по беременности, выявлено, что пациентки с ГСД имели в среднем более высокий уровень систолического и диастолического АД. Средний уровень систолического АД составил у женщин с ГСД и без ГСД $117,4 \pm 13,2$ и $111,8 \pm 10,3$ мм рт. ст. соответственно ($p = 0,005$). Средний уровень диастолического АД составил в исследуемых

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЖЕНЩИН С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ЛИЦ КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ ПО СТЕПЕНЯМ ПОВЫШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Таблица 2

	ГСД		Контроль		Р
	п	%	п	%	
Оптимальное АД	30	50	90	67,2	0,012
Нормальное АД	16	26,7	32	23,9	
Высокое нормальное АД	3	5	7	5,2	
АГ 1-й степени	3	5	0	0	
АГ 2-й степени	6	10	4	3	
Изолированная систолическая АГ	2	3,3	1	0,7	

Примечание: АД — артериальное давление; АГ — артериальная гипертензия; ГСД — гестационный сахарный диабет.

группах $75,1 \pm 10,5$ и $70,5 \pm 7,9$ мм рт. ст. соответственно ($p = 0,003$).

Среди обследованных беременных женщин с известным уровнем АД при постановке на учет по беременности оптимальное АД имели 30 (50 %) женщин с ГСД и 90 (67,2 %) женщин без ГСД, нормальные показатели АД отмечены у 16 (26,7 %) женщин с ГСД и у 32 (23,9 %) женщин без ГСД, высокое нормальное АД — у 3 (5 %) женщин с ГСД и у 7 (5,2 %) женщин без ГСД. У 5 (8,3 %) женщин с ГСД и одной (0,7 %) женщины без ГСД уровень АД при постановке на учет соответствовали АГ 1-й степени, и у 6 (10 %) пациенток с ГСД и 4 (3 %) пациенток без ГСД показатели АД соответствовали АГ 2-й степени (преимущественно за счет высокого диастолического АД). У 2 (3,3 %) пациенток с ГСД и одной (0,7 %) женщины без ГСД отмечена изолированная систолическая АГ. Распределение женщин по степеням повышения АД представлено в таблице 2.

Наличие любой АГ (то есть систолического АД ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД ≥ 90 мм рт. ст., выявленного впервые во время беременности, и/или АГ, выявленной до беременности) при постановке на учет по беременности имело место у 19 (30 %) женщин с ГСД и у 17 (12,7 %) женщин без ГСД и увеличивало риск развития ГСД в 3 раза (ОШ = 3,04, 95 % ДИ 1,5–6,3) по сравнению с женщинами без АГ ($p = 0,005$). Учитывая, что АГ, выявленная до II триместра беременности, считается не связанной с беременностью, вероятно, что АГ, выявленная впервые у части женщин при постановке на учет по беременности, не была диагностирована ранее, так как контроль АД не проводили до беременности. Этим обусловлено различие в количестве женщин с АГ в анамнезе и с АГ на сроке беременности до 14 недель.

При учете только женщин с повышенным АД (то есть систолического АД ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД ≥ 90 мм рт. ст.), оказалось, что таких было 11 (18,3 %) женщин с ГСД и лишь 5 (3,7 %) женщин без ГСД ($p = 0,001$). Повышенное АД при постановке на учет по беременности сопровождалось большим повышением риска развития ГСД (ОШ = 5,8, 95 % ДИ 1,9–17,5, $p = 0,001$), чем наличие любой, в том числе компенсированной на медикаментозной терапии АГ (ОШ = 3,04, 95 % ДИ 1,5–6,3).

Корреляционный анализ

При проведении корреляционного анализа выявлена положительная связь уровня гликемии через 2 часа после приема 75 г глюкозы на сроке беременности 24–28 недель с возрастом женщин ($r = 0,203$, $p = 0,003$) и со следующими показателями, определенными при постановке на учет по беременности: с окружностью живота ($r = 0,314$, $p < 0,001$), весом ($r = 0,295$, $p < 0,001$), индексом массы тела ($r = 0,320$, $p < 0,001$), уровнем систолического ($r = 0,266$, $p < 0,001$) и диастолического АД ($r = 0,250$, $p < 0,001$).

Этот факт заслуживает внимания в контексте понимания нарушений углеводного обмена во время беременности с позиции метаболического синдрома, важными компонентами которого являются абдоминаль-

ное ожирение и АГ [13], а ключевым звеном патогенеза которого считается инсулинорезистентность [14], как и для ГСД [16].

Известно несколько общих механизмов патогенеза АГ и ГСД, которые могут объяснять взаимосвязь между этими двумя заболеваниями. Был показан вклад инсулинорезистентности в патогенез как гипертонической болезни [14], так и гипертензии беременных [15], и определена ее роль в развитии ГСД [16]. Эндотелиальная дисфункция была выявлена у женщин с ГСД во время [17] и после беременности [18] и также связана с развитием АГ [19]. И, наконец, определена связь маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок, с повышением АД [20] и повышенным риском ГСД [21].

Выводы

1. Повышенное АД при постановке на учет по беременности сопровождалось повышением риска развития ГСД почти в 6 раз (ОШ = 5,8, 95 % ДИ 1,9–17,5, $p = 0,001$) по сравнению с женщинами без АГ.

2. Наличие любой АГ (в том числе компенсированной на медикаментозной терапии) в I триместре беременности ассоциировано с увеличением риска развития ГСД в 3 раза (ОШ = 3,04, 95 % ДИ 1,5–6,3) по сравнению с женщинами без АГ ($p = 0,005$).

3. Полученные данные указывают на то, что женщины с высоким АД в I триместре беременности имеют повышенный риск развития ГСД. Беременные женщины с АГ могут нуждаться в более раннем скрининге и предотвращении развития ГСД.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Conen D., Ridker P.M., Mora S. et al. Blood pressure and risk of developing type 2 diabetes mellitus: the Women's Health Study // Eur. Heart. J. — 2007. — Vol. 28, № 23. — P. 2937–2943.
2. Lauenborg J., Mathiesen E., Hansen T. et al. The prevalence of the metabolic syndrome in a Danish population of women with previous gestational diabetes mellitus is three-fold higher than in the general population // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2005. — Vol. 90, № 7. — P. 4004–4010.
3. Verma A., Boney C.M., Tucker R., Vohr B.R. Insulin resistance syndrome in women with prior history of gestational diabetes mellitus // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2002. — Vol. 87, № 7. — P. 3227–3235.
4. Kousta E., Efstathiadou Z., Lawrence N.J. et al. The impact of ethnicity on glucose regulation and the metabolic syndrome following gestational diabetes // Diabetologia. — 2006. — Vol. 49, № 1. — P. 36–40.
5. Lao T.T., Ho L.F. First-trimester blood pressure and gestational diabetes in high-risk Chinese women // J. Soc. Gynecol. Investig. — 2003. — Vol. 10, № 2. — P. 94–98.
6. Hedderston M., Ferrara A. High blood pressure before and during early pregnancy is associated with an increased risk of gestational diabetes mellitus // Diabetes Care. — 2008. — Vol. 31, № 12. — P. 2362–2367.
7. Эндокринология: национальное руководство / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1072 с. / Endocrinology: National Guidelines / Ed. by I.I. Dedov, G.A. Melnichenko. — M.: GEOTAR — Media, 2008. — 1072 p. [Russian].
8. Crowther C.A., Hiller J.E., Moss J.R. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes // N. Engl. J. Med. — 2005. — Vol. 352, № 24. — P. 2477–2486.
9. Мартыросов Э.Г., Николаев Д.В., Руднев С.Г. Технологии и методы определения состава тела человека. — М.: Наука, 2006. — 248 с. / Martirosov E.G., Nikolaev D.V., Rudnev S.G. Technology and

methods of the study of human body composition. — M.: Science [Nauka], 2006. — 248 p. [Russian].

10. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов // Кардиоваск. терапия и профилактика. — 2008. — Т. 7, № 6, прил. 2. — 16 с. / Diagnostics and management of arterial hypertension. Guidelines of Russian Medical Society of arterial hypertension and All-Russian Research Cardiology Society // Cardiovascular therapy and prevention [Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika]. — 2008. — Vol. 7, № 6, suppl. 2. — 16 p. [Russian].

11. Ben-Haroush A., Yorgev Y., Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with type 2 diabetes // Diabet. Med. — 2004. — Vol. 21, № 2. — P. 103–113.

12. Kim C., Ferrara A. Gestational diabetes during and after pregnancy. — London: Springer-Verlag, 2010. — 394 p.

13. Красильникова Е.И., Баранова Е.И., Благосклонная Я.В., Быстрова А.А., Волкова А.Р., Чилашвили М.А. Механизмы развития артериальной гипертензии у больных метаболическим синдромом // Артериальная гипертензия. — 2011. — Т. 17, № 5. — С. 405–414. / Krasilnikova E.I., Baranova E.I., Blagosklonnaya Ya.V., Bystrova A.A., Volkova A.R., Chilashvili M.A. Mechanisms of arterial hypertension in metabolic syndrome // Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya]. — 2011. — Vol. 17, № 5. — P. 405–414 [Russian].

14. Ferrannini E., Buzzigoli G., Bonadonna R. et al. Insulin resistance in essential hypertension // N. Engl. J. Med. — 1987. — Vol. 317, № 6. — P. 350–357.

15. Carpenter M.W. Gestational diabetes, pregnancy hypertension, and late vascular disease // Diabetes Care. — 2007. — Vol. 30, suppl. 2. — P. S246–S250.

16. Buchanan T.A., Xiang A.H. Gestational diabetes mellitus // J. Clin. Invest. — 2005. — Vol. 115, № 3. — P. 485–491.

17. Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S.E. et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 346, № 6. — P. 393–403.

18. Anastasiou E., Lekakis J.P., Alevizaki M. Impaired endothelium-dependent vasodilatation in women with previous gestational diabetes // Diabetes Care. — 1998. — Vol. 21, № 12. — P. 2111–2115.

19. Gokce N., Holbrook M., Duffy S.J. et al. Effects of race and hypertension on flow-mediated and nitroglycerin-mediated dilation of the brachial artery // Hypertension. — 2001. — Vol. 38, № 6. — P. 1349–1354.

20. Hu F.B., Meigs J.B., Li T.Y., Rifai N., Manson J.E. Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women // Diabetes. — 2004. — Vol. 53, № 3. — P. 693–700.

21. Qiu C., Sorensen T.K., Luthy D.A., Williams M.A. A prospective study of maternal serum C-reactive protein (CRP) concentrations and risk of gestational diabetes mellitus // Paediatr. Perinat. Epidemiol. — 2004. — Vol. 18, № 5. — P. 377–384.