

# Zaburzenia metabolizmu glukozy w czasie ciąży — mechanizmy, diagnostyka i leczenie, co nowego?

**Alterations blood glucose homeostasis during pregnancy — mechanisms, diagnosis and treatment, what's new?**

## STRESZCZENIE

Ciąża wiąże się z obniżeniem wrażliwości na działanie insuliny, co jest kompensowane wzrostem jej sekrecji. Cukrzyca ciążowa (GDM) ujawnia się, kiedy sekrecja insuliny nie jest wystarczająca dla kompensacji towarzyszącej ciąży insulinooporności. Kobiety z GDM mają niższą sekrecję insuliny w stosunku do stopnia insulinooporności w porównaniu z kobietami o prawidłowej tolerancji glukozy. Ciąża u kobiet z cukrzycą przedciążową (PGDM) zwiększa ryzyko powikłań zarówno u matki, jak i u płodu, niezależnie od postępów w opiece perinatalnej. Podstawowe znaczenie w leczeniu GDM oraz PGDM ma ścisła kontrola glikemii. Zaburzenie homeostazy glukozy w czasie ciąży, niezależnie od nasilenia zmian, jest czynnikiem ryzyka rozwoju nietolerancji glukozy po porodzie.

Forum Medycyny Rodzinnej 2017, tom 11, nr 3, 101–106

**Słowa kluczowe:** cukrzyca ciążowa, cukrzyca pociążowa, nietolerancja glukozy

## ABSTRACT

Normal pregnancy is associated with reduced insulin sensitivity, compensatory increase in insulin secretion. Gestational diabetes mellitus (GDM) occurs when insulin secretion is insufficient to compensate for the insulin resistance of pregnancy. Compared with women with normal glucose tolerance, those with GDM have lower insulin secretion for their degree of insulin resistance. Gestational diabetes mellitus is associated with significant short- and long-term consequences. Pregnancy in a woman with pregestational diabetes mellitus (PGDM) is associated with increased risk of complications in both the mother and the fetus despite the progress in perinatal care. The cornerstone of management GDM and PGDM is exact glycemic control. Any degree of abnormal glucose homeostasis in pregnancy independently predicts an increased risk of glucose intolerance postpartum.

Forum Medycyny Rodzinnej 2017, vol 11, no 3, 101–106

**Key words:** gestational diabetes, postpartum diabetes, glucose intolerance

**Ewa Otto-Buczkowska**

Specjalistyczne Centrum Medyczne Śląskiej Fundacji Dzieci i Młodzieży z Cukrzycą w Gliwicach

### Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Ewa Otto-Buczkowska  
Specjalistyczne Centrum Medyczne Śląskiej Fundacji  
Dzieci i Młodzieży z Cukrzycą  
ul. Jasnogórska 16, 44–100 Gliwice  
e-mail: em.buczkowski@pro.onet.pl

Copyright © 2017 Via Medica  
ISSN 1897–3590

## WSTĘP

Pierwsze doniesienia na temat cukrzycy w ciąży pochodzą z XIX wieku. W roku 1824 Heinrich Gottlieb Bennowitz w swej rozprawie doktorskiej opisał ciężę powikłaną polidypsją, poliurią i postępującym osłabieniem u młodej, dotychczas zdrowej kobiety. Dolegliwości pojawiły się w jej piątej ciąży i ustąpiły po porodzie. W moczu ciężarnej stwierdzono cukier. Dziecko ważące ponad 6 kg zmarło w trakcie porodu.

W 1882 roku Matthew Duncan na posiedzeniu Londyńskiego Towarzystwa Położniczego przedstawił losy 22 ciąż u 15 kobiet chorujących na cukrzycę; 13 płodów obumarło wewnątrzmacicznie, a dziewięć kobiet zmarło w ciągu roku od zakończenia ciąży.

Odkrycie w 1922 roku przez Bantinga i Besta oraz wprowadzenie do leczenia insuliny dało szansę na wydłużenie życia chorym na cukrzycę, w tym także kobietom będącym w ciąży.

Systematyczne prace badawcze dotyczące cukrzycy w ciąży rozpoczęły się w latach czterdziestych ubiegłego wieku. W roku 1954 po raz pierwszy użyto określenia *metagestational diabetes*, co sugerowało przejściowy charakter zaburzeń.

W 1964 roku O'Sullivan i Mahan zaproponowali kryteria diagnostyczne dla cukrzycy ciążowej. Freinkel przedstawił w 1980 roku hipotezę, że rozwój płodu zależy nie tylko od samej matczynej hiperglikemii, ale także od jej nasilenia oraz od okresu ciąży, w którym występuje.

Wiele późniejszych prac potwierdziło te spostrzeżenia [1]. Pierwszą w Polsce analizę losów dzieci urodzonych przez matki chore na cukrzycę przedstawił w 1972 roku [2, 3]. Ciągłe trwają dyskusje na temat kryteriów rozpoznawania cukrzycy w ciąży, a także na temat sposobów diagnozowania zaburzeń. Różne towarzystwa naukowe przedstawiają nieco odmienne sposoby diagnozowania, a także leczenia [4–14].

## CUKRZYCA CIĄŻOWA (GDM, GESTATIONAL DIABETES)

### ■ Mechanizmy prowadzące do rozwoju cukrzycy ciążowej

Insulinowrażliwość w późnym okresie ciąży jest 45–70% mniejsza w porównaniu z okresem sprzed ciąży. W pierwszej połowie ciąży wzrasta stężenie progesteronu i estrogenów, przy czym produkcję hormonów płciowych przejmuje łożysko. Wzrasta również stężenie prolaktyny produkowanej przez przysadkę oraz laktogenu łożyskowego — strukturalnie i funkcjonalnie podobnego do hormonu wzrostu i prolaktyny. Stężenie przysadkowego hormonu wzrostu (GH, *growth hormon*) maleje. Nadal jednak nie wyjaśniono ostatecznie, jaką rolę pełnią hormony laktotropowe w powstawaniu matczynej insulinoooporności. Prawdopodobną przyczyną insulinoooporności w późnej ciąży jest synteza GH przez łożysko. Tak więc w okresie ciąży dochodzi do istotnych zmian metabolicznych i hormonalnych, w których wyniku, szczególnie w drugiej połowie ciąży, pojawiają się insulinoooporność i zwiększone zapotrzebowanie na insulinę. U kobiet z występującymi w czasie ciąży zaburzeniami homeostazy glukozy obserwuje się wyższą insulinoooporność z jednoczesnym zmniejszeniem wydzielania insuliny przez trzustkę.

### ■ Kryteria diagnostyczne zaburzeń homeostazy w czasie ciąży

W Polsce obowiązują zalecenia Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD), w których wyróżnia się:

1. cukrzycę przedciążową (PGDM, *pregestational diabetes mellitus*) oraz
2. hiperglikemię po raz pierwszy rozpoznaną w trakcie ciąży.

Zgodnie z tymi zaleceniami wszystkie ciężarne powinny być diagnozowane w kierunku zaburzeń tolerancji glukozy [14–16]. W zaleceniach precyzyjnie opisano terminy

i sposób diagnozowania. Decydujące znaczenie ma wynik doustnego testu tolerancji glukozy (OGTT, *oral glucose tolerance test*) po obciążeniu 75 g glukozy, wykonany między 24. a 28. tygodniem ciąży, o ile wcześniej nie stwierdzono nieprawidłowości.

Poziom cukru w doustnym teście tolerancji glukozy, wskazujący na rozpoznanie cukrzycy ciążowej, to: na czczo 92–125 mg/dl (5,1–6,9 mmol/l); 60. minuta  $\geq$  180 mg/dl ( $\geq$  10 mmol/l); 120. minuta 153–199 mg/dl (8,5–11,0 mmol/l) [3, 4].

Obecnie coraz więcej uwagi poświęca się zaburzeniom homeostazy glukozy występującym u ciężarnych, których według obowiązujących kryteriów nie uznaje się za cukrzycę ciążową. Badania wskazują jednak, że nawet niewielkiego stopnia hiperglikemia w czasie ciąży zwiększa ryzyko powikłań położniczych i noworodkowych.

Cukrzyca przedciążowa może mieć podłoże autoimmunologiczne, może to być zarówno „klasyczna” cukrzyca typu 1, jak i cukrzyca typu LADA (*latent autoimmune diabetes in adults*), ale także cukrzyca typu 2 lub rzadko występująca cukrzyca typu MODY (*maturity onset diabetes of the young*) [17–20].

Cukrzyca ciążowa może też być pierwszym ujawnieniem wcześniej wymienionych postaci [21].

### ■ Kontrola metabolicznego wyrównania

Reguły postępowania u pacjentek z cukrzycą przedciążową są ustalone. Wskazane jest, aby była to ciąża zaplanowana, poprzedzona starannym przygotowaniem pacjentki do ciąży. Takie pacjentki już w okresie planowania ciąży powinny być pod opieką specjalistycznych placówek.

Podstawą kontroli metabolizmu glukozy u ciężarnych jest starannie prowadzona samokontrola. U ciężarnych z cukrzycą przedciążową zasady samokontroli ustala się indywidualnie i muszą być one dostosowane do prowadzonej intensywnej insulinoterapii. U pacjentek z cukrzycą ciążową samokontrola

obejmuje pomiary glikemii (zwykle 5–6 razy na dobę), badanie ciał ketonowych i glukozy w moczu (w uzasadnionych przypadkach, na przykład przy spadku masy ciała lub wysokim poziomie glukozy we krwi). Pomiary poziomu cukru we krwi wykonuje się bądź przy użyciu glukometru bądź za pomocą nowoczesnych urządzeń służących do ciągłego pomiaru glukozy (CGM, *continuous glucose monitoring*). Te ostatnie metody stosuje się głównie u pacjentek leczonych metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny przy użyciu pomp insulinowych.

Za docelowe w samokontroli uznaje się wartości glikemii:

- na czczo i przed posiłkami 70–90 mg/dl (3,3–5 mmol/l);
- na godzinę po rozpoczęciem posiłku glikemia powinna wynosić  $<$  140 mg/dl ( $<$  7,8 mmol/l);
- między godziną 2:00 a 4:00  $>$  70–90 mg/dl ( $>$  3,9–5 mmol/l).

Do kontroli metabolicznego wyrównania stosuje się również pomiar poziomu hemoglobiny glikowanej HbA<sub>1C</sub>. U kobiet z cukrzycą przedciążową jej poziom w pierwszym trymestrze powinien utrzymywać się poniżej 6,5%, a w kolejnych poniżej 6%. Uznano, że dla kontroli metabolicznej w zaburzeniach homeostazy glukozy, do których ujawnienia doszło w okresie ciąży, monitorowanie tego wskaźnika nie jest użyteczne.

### ■ Leczenie cukrzycy w czasie ciąży

Sposób leczenia zależy od rodzaju cukrzycy oraz stopnia metabolicznych zaburzeń. Niezależnie od tego, czy mamy do czynienia z cukrzycą przedciążową czy też z zaburzeniami, do których ujawnienia doszło już w okresie ciąży, podstawą leczenia jest leczenie dietetyczne. Bardzo ważna jest staranna kontrola prawidłowości przyrostu masy ciała. Jeśli nie ma przeciwwskazań, należy zalecać również zwiększenie aktywności fizycznej [22–24].

W farmakoterapii jedynym stosowanym lekiem jest insulina. W cukrzycy przedciążo-

wej kontynuuje się intensywną insulinoterapię metodą wielokrotnych wstrzyknięć, a obecnie z reguły metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny przy użyciu pompy insulinowej (CSII, *continuous subcutaneous insulin infusion*). Zalecane jest stosowanie krótko działających analogów.

Sposób leczenia zaburzeń homeostazy glukozy, do których ujawnienia doszło w okresie trwania ciąży, zależy od stopnia zaburzeń metabolicznych.

Cukrzyca ciężarnych dzieli się na dwie podstawowe grupy:

- GDM1 — w leczeniu wystarczy odpowiednia dieta i aktywność fizyczna,
- GDM2 — w leczeniu niezbędne jest podawanie insuliny oraz dieta.

W Polsce nie stosuje się doustnych leków przeciwcukrzycowych. U kobiet stosujących doustne leki przeciwcukrzycowe zaleca się odstawienie ich i zastąpienie insulinoterapią w okresie planowania ciąży lub najwcześniej po stwierdzeniu ciąży.

### ■ Omówienie

Konieczność starannego metabolicznego wyrównania u kobiet z cukrzycą przedciążową jest ogólnie znana. Kobiety te zwykle pozostają pod opieką specjalistycznych placówek i są tam zwykle starannie edukowane i kontrolowane. Oczywiście zdarzają się wyjątki. Większym problemem są jednak ciężarne, u których zaburzenia homeostazy glukozy stwierdzono dopiero w czasie ciąży. U tych pacjentek w chwili stwierdzenia takich zaburzeń, przeprowadzić należy bardzo staranną analizę, czy zaburzenia nie są objawem wcześniej istniejącej tylko nierozpoznanej cukrzycy przedciążowej. Obok starannie zebranego wywiadu, dotyczącego występowania cukrzycy w rodzinie, ważna jest ocena występowania bądź nie występowania otyłości. W pierwszej kolejności konieczne jest wykluczenie cukrzycy o podłożu autoimmunologicznym typu LADA. Ten typ cukrzycy jest bowiem najczęściej występującym, nierozpoznanym

typem cukrzycy stwierdzanym w czasie ciąży. Jeśli więc mamy pacjentkę, u której stwierdzono nieprawidłowy poziom glikemii, a nie wykazuje bardzo wyraźnej nadwagi, konieczne jest oznaczenie w trybie pilnym poziomu peptydu C, a także miana autoprzeciwciał, głównie anty-GAD [25].

Omawiając zaburzenia metabolizmu glukozy występujące w czasie ciąży, warto również wspomnieć o konieczności kontrolowania funkcji tarczycy, bowiem dysfunkcja tarczycy jest zjawiskiem często towarzyszącym tym zaburzeniom [26].

### **CUKRZYCA POCIĄŻOWA (POSTPARTUM DIABETES)**

Dalsze losy pacjentek po porodzie zależą od występującego typu cukrzycy. U kobiet z cukrzycą przedciążową typu 1 konieczne jest oczywiście dalsze stosowanie intensywnej insulinoterapii. U kobiet z cukrzycą typu 2 zwykle możliwy jest powrót do leczenia dietą z równoczesnym stosowaniem leków doustnych.

Zaburzenia homeostazy glukozy, do których ujawnienia doszło w czasie ciąży, mogą utrzymywać się po porodzie, ale najczęściej ustępują. Tym niemniej ciężarne, u których w czasie ciąży doszło do ujawnienia zaburzeń homeostazy glukozy, zaliczyć należy do grupy wysokiego ryzyka rozwoju cukrzycy [27–29].

W związku z tym, zgodnie z obowiązującymi zaleceniami, w okresie 6–12 tygodni po porodzie należy wykonać doustny test tolerancji glukozy (OGTT), a następnie oznaczać glikemię na czczo raz w roku. Przed kolejną ciążą należy wykonać test tolerancji glukozy.

Bardzo ważną grupą są pacjentki, u których po porodzie ustąpiły zaburzenia upoważniające do rozpoznania cukrzycy, ale utrzymują się zaburzenia glikemii o charakterze:

- IFG (*impaired fasting glucose*, nieprawidłowa glikemia na czczo, to znaczy 100–125 mg/dl; 5,6–6,9 mmol/l) lub
- IGT (*impaired glucose tolerance*, nieprawidłowa tolerancja glukozy, to znaczy

140–199 mg/dl; 7,8–11,1 mmol/l w 120. minucie doustnego testu tolerancji glukozy). U tych pacjentek należy rozważyć możliwość rozwoju cukrzycy monogenowej (typ MODY) lub powoli rozwijającej się cukrzycy o podłożu autoimmunologicznym (typ LADA).

Obie te postaci wymagają specjalnej diagnostyki immunologicznej i genetycznej. Wywiad rodzinny jest przydatny w różnicowaniu tych typów cukrzycy.

W 2012 roku opublikowano doniesienie polskich autorów poświęcone omówieniu czynników ryzyka występowania zaburzeń

metabolizmu glukozy u kobiet po przebytej cukrzycy ciążyowej [30]. Ostatnio coraz więcej uwagi poświęca się uwarunkowaniom genetycznym w występowaniu cukrzycy pociążowej [31–33].

#### PODSUMOWANIE

Nawet niewielkiego stopnia hiperglikemia w czasie ciąży zwiększa ryzyko powikłań położniczych i noworodkowych. Konieczna jest więc bardzo staranna kontrola metaboliczna u ciężarnych z cukrzycą przedciążową. Szczególną uwagę poświęcić należy nawet niewielkiego stopnia zaburzeniom homeostazy glukozy, do których ujawnienia doszło w czasie ciąży.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Cundy T, Holt RIG. Gestational diabetes: paradigm lost? *Diabet Med.* 2017; 34(1): 8–13, doi: [10.1111/dme.13200](https://doi.org/10.1111/dme.13200), indexed in Pubmed: [27504618](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27504618/).
2. Otto Buczowska, Ochabska Z, Sońta Jakimczyk D., Piasecka M. Losy dzieci urodzonych przez matki chore na cukrzycę. XXI Ogólnopolska Konferencja Naukowa Sekcji Diabetologicznej TIP – Łódź; 1972.
3. Otto-Buczowska E. Cukrzyca matki czynnikiem ryzyka dla płodu i noworodka. *Gin Prakt.* 2003; 11: 29–33.
4. American Diabetes Association. Management of diabetes in pregnancy. Sec. 13. In *Standards of Medical Care in Diabetes 2017.* *Diabetes Care.* 2017; 40(Suppl. 1): S114–S119, doi: [10.1097/01.ogx.0000516405.33139.7d](https://doi.org/10.1097/01.ogx.0000516405.33139.7d).
5. Benhalima K, Van Crombrugge P, Hanssens M, et al. Gestational diabetes: overview of the new consensus screening strategy and diagnostic criteria. *Acta Clin Belg.* 2012; 67(4): 255–261, doi: [10.2143/ACB.67.4.2062669](https://doi.org/10.2143/ACB.67.4.2062669), indexed in Pubmed: [23019800](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23019800/).
6. Bowker SL, Savu A, Donovan LE, et al. Validation of administrative data case definitions for gestational diabetes mellitus. *Diabet Med.* 2017; 34(1): 51–55, doi: [10.1111/dme.13030](https://doi.org/10.1111/dme.13030), indexed in Pubmed: [26555571](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26555571/).
7. Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy: a World Health Organization Guideline. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014; 103(3): 341–363, indexed in Pubmed: [24847517](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24847517/).
8. Reece EA, Moore T. The diagnostic criteria for gestational diabetes: to change or not to change? *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 208(4): 255–259, doi: [10.1016/j.ajog.2012.10.887](https://doi.org/10.1016/j.ajog.2012.10.887), indexed in Pubmed: [23123381](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23123381/).
9. Skupień J, Cyganek K, Malecki MT. Diabetic pregnancy: an overview of current guidelines and clinical practice. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2014; 26(6): 431–437, doi: [10.1097/GCO.000000000000111](https://doi.org/10.1097/GCO.000000000000111), indexed in Pubmed: [25268167](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25268167/).
10. Thompson D, Berger H, Feig D, et al. Diabète et grossesse. *Canadian Journal of Diabetes.* 2013; 37: S548–S566, doi: [10.1016/j.cjcd.2013.07.040](https://doi.org/10.1016/j.cjcd.2013.07.040).
11. Trujillo J, Vigo A, Duncan BB, et al. Impact of the International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups criteria for gestational diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2015; 108(2): 288–295, doi: [10.1016/j.diabres.2015.02.007](https://doi.org/10.1016/j.diabres.2015.02.007), indexed in Pubmed: [25765668](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25765668/).
12. Wendland EM, Torloni MR, Falavigna M, et al. Gestational diabetes and pregnancy outcomes--a systematic review of the World Health Organization (WHO) and the International Association of Diabetes in Pregnancy Study Groups (IADPSG) diagnostic criteria. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2012; 12: 23, doi: [10.1186/1471-2393-12-23](https://doi.org/10.1186/1471-2393-12-23), indexed in Pubmed: [22462760](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22462760/).
13. World Health Organization. Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy. 2013 WHO/NMH/MND/13.2. Available at [http://www.who.int/diabetes/publications/Hyperglycaemia\\_In\\_Pregnancy/en/](http://www.who.int/diabetes/publications/Hyperglycaemia_In_Pregnancy/en/).
14. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2017. *Diabetol Praktyczna.* 2017; 3(supl A).
15. Cypryk K, Szymczak W, Czupryniak L, et al. Gestational diabetes mellitus - an analysis of risk factors. *Endokrynol Pol.* 2008; 59(5): 393–397, indexed in Pubmed: [18979449](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18979449/).
16. Otto-Buczowska E. Zaburzenia metabolizmu glukozy w czasie ciąży – mechanizmy, diagnostyka, leczenie. *Med Metabol.* 2009; 13: 69–75.
17. Chwalba A, Otto-Buczowska E. Type LADA (Latent Autoimmunological Diabetes in Adults) as important diagnostic problem in general medical practice: Case presentation. *Med Metabol.* 2015; 19(4): 34–40.
18. Chwalba A, Otto-Buczowska E. Gestational Diabetes: Diagnosis of Diabetes Type LADA (Latent Autoimmunological Diabetes in Adults). In: Coleman I. ed. *Gestational Diabetes: Risk Factors, Management and Outcomes.* Nova Science Publisher, Hauppauge NY 2017: Chapter 2.

19. Colom C, Corcoy R. Maturity onset diabetes of the young and pregnancy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010; 24(4): 605–615, doi: [10.1016/j.beem.2010.05.008](https://doi.org/10.1016/j.beem.2010.05.008), indexed in Pubmed: [20832739](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20832739/).
20. Kopacz K, Buraczewska M, Brandt A, et al. Implikacje kliniczne występowania cukrzycy MODY2 u kobiet w ciąży. *Diabetol Klin.* 2014; 3(supl. B): 41–42.
21. Kopacz K, Myśliwiec M, Techmańska I, et al. Cukrzyca ciążowa — narastający problem diagnostyczny i epidemiologiczny. *Diabetologia Praktyczna.* 2011; 12: 96–102.
22. Bain E, Crane M, Tieu J, et al. Diet and exercise interventions for preventing gestational diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015(4): CD010443, doi: [10.1002/14651858.CD010443.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD010443.pub2), indexed in Pubmed: [25864059](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25864059/).
23. Koivusalo SB, Rönö K, Klemetti MM, et al. Gestational Diabetes Mellitus Can Be Prevented by Lifestyle Intervention: The Finnish Gestational Diabetes Prevention Study (RADIEL): A Randomized Controlled Trial. *Diabetes Care.* 2016; 39(1): 24–30, doi: [10.2337/dc15-0511](https://doi.org/10.2337/dc15-0511), indexed in Pubmed: [26223239](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26223239/).
24. Poston L, Bell R, Croker H, et al. UPBEAT Trial Consortium. Effect of a behavioural intervention in obese pregnant women (the UPBEAT study): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015; 3(10): 767–777, doi: [10.1016/S2213-8587\(15\)00227-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(15)00227-2), indexed in Pubmed: [26165396](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26165396/).
25. Otto-Buczowska E. Cukrzyca – ale jaka? Problemy diagnostyczne i obserwacje własne. *Diabetologia po Dyplomie.* 2015; 12(3): 20–27.
26. Otto-Buczowska E, Tucholski K. Thyroid dysfunction and disorders of carbohydrate metabolism during pregnancy. *Med Metabol.* 2014; 18(4): 68–71.
27. Otto-Buczowska E. Pociążowe zaburzenia metabolizmu glukozy. *Med Rodz.* 2014; 17(1): 23–26.
28. Otto-Buczowska E, Marciniak-Brzezińska M. Cukrzyca pociążowa – problemy diagnostyczne *Med Metabol.* 2014; 18(4): 34–38.
29. Wender-Ożegowska E, Sporna M, Zawiejska A. Wykładowcy zespołu metabolicznego u kobiet po przebytej cukrzycy ciążowej. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej.* 2007; 117: 457–462.
30. Malinowska-Polubiec A, Sienko J, Lewandowski Z, et al. Risk factors of abnormal carbohydrate metabolism after pregnancy complicated by gestational diabetes mellitus. *Gynecol Endocrinol.* 2012; 28(5): 360–364, doi: [10.3109/09513590.2011.613963](https://doi.org/10.3109/09513590.2011.613963), indexed in Pubmed: [22385344](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22385344/).
31. Ekelund M, Shaat N, Almgren P, et al. Prediction of postpartum diabetes in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2010; 53(3): 452–457, doi: [10.1007/s00125-009-1621-3](https://doi.org/10.1007/s00125-009-1621-3), indexed in Pubmed: [19957074](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19957074/).
32. Okruszko A, Kinalski M, Kuźmicki M, et al. Mutacje genu glukokinazy w cukrzycy ciężarnych w populacji polskiej. Prognozowanie ryzyka rozwoju cukrzycy po ciąży. *Przegl Lek.* 2007; 64: 401–405.
33. Wojcik M, Zieleniak A, Mac-Marcjanek K, et al. The elevated gene expression level of the A(2B) adenosine receptor is associated with hyperglycemia in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev.* 2014; 30(1): 42–53, doi: [10.1002/dmrr.2446](https://doi.org/10.1002/dmrr.2446), indexed in Pubmed: [23956030](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23956030/).