

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ



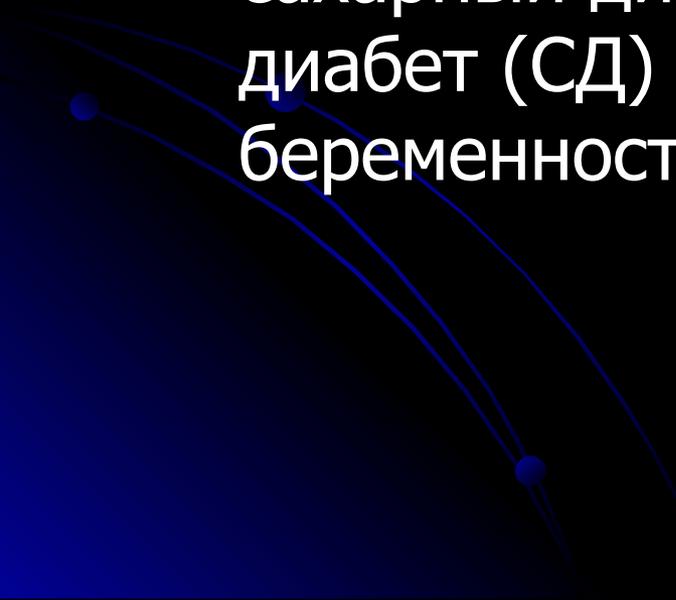
Сахарный диабет (СД) — группа метаболических (обменных) заболеваний, сопровождающихся гипергликемией вследствие дефектов секреции инсулина, нарушения действия инсулина или сочетания этих факторов.

Сахарный диабет 1 типа (СД 1 типа) —
инсулинозависимый сахарный диабет.

Сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) —
инсулинонезависимый сахарный диабет.

Гестационный сахарный диабет (ГСД) —
диабет беременных.

Прегестационный сахарный диабет —
сахарный диабет (СД) 1 типа или сахарный
диабет (СД) 2 типа, выявленный до
беременности.



ЭТИОЛОГИЯ

Сахарный диабет (СД) 1 типа — аутоиммунное заболевание, индуцированное инфекционным процессом вирусной

природы или другими острыми или хроническими стрессорными факторами внешней среды, действующими на фоне

определённой генетической предрасположенности.

Сахарный диабет (СД) 2 типа — заболевание, развивающееся на фоне генетической предрасположенности. Развитие

и клиническое проявление сахарного диабета (СД) 2 типа обусловлено различными факторами (возраст, ожирение, неправильный режим питания, гиподинамия, стресс).

КОД ПО МКБ-10

E10 Инсулинозависимый сахарный диабет (СД).

E11 Инсулинонезависимый сахарный диабет (СД).

Дополнительные индексы:

- E10(E11).0 — с комой;
- E10(E11).1 — с кетоацидозом;
- E10(E11).2 — с поражением почек;
- E10(E11).3 — с поражением глаз;
- E10(E11).4 — с неврологическими осложнениями;
- E10(E11).5 — с нарушениями периферического кровообращения;
- E10(E11).6 — с другими уточнёнными осложнениями;
- E10(E11).7 — с множественными осложнениями;
- E10(E11).8 — с неуточнёнными осложнениями;
- E10(E11).9 — без осложнений.

O24.4 Сахарный диабет, возникший во время беременности.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ ПО УАЙТУ

Класс Уайта	Дебют заболевания, г.	Продолжительность, г.		Поражение сосудов	Лечение
A		Беременность		Нет	A1 — контроль диеты, A2 — инсулин
B	>20	или	<10	Нет	Инсулин
C	10–19	или	10–19	Нет	Инсулин
D	<10	или	>20	Доброкачественная ретинопатия, ↑ АД	Инсулин
F	Любой	Любая		Нефропатия	Инсулин
R	Любой	Любая		Пролиферативная ретинопатия	Инсулин
H	Любой	Любая		Ишемическая болезнь сердца	Инсулин
T	Любой	Любая		Трансплантация почки	Инсулин

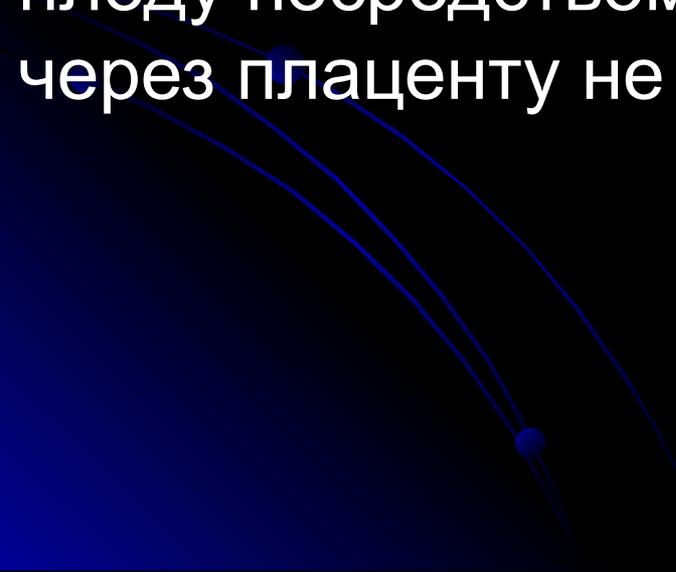
Гестационный сахарный диабет



Гестационный диабет (ГСД) в большинстве случаев протекает бессимптомно, клинические проявления невыражены или неспецифичны.



Развивающийся плод постоянно получает от матери питательные вещества, прежде всего глюкозу, как основной источник энергии. Содержание глюкозы в организме плода на 10-20% ниже, чем у матери; такое различие в концентрации глюкозы способствует увеличению ее переноса от матери к плоду посредством облегченной диффузии. Инсулин через плаценту не проникает.



Процесс поступления аминокислот в систему кровообращения плода энергозависим. Активный перенос аминокислот через плаценту, приводит к тому, что печень матери лишается большей части субстрата, используемого в процессе глюконеогенеза. В результате возникает необходимость в других источниках энергии. В ее организме усиливается липолиз, что приводит к повышению уровня свободных жирных кислот, триглицеридов и кетоновых тел в крови. Этот защитный механизм назван феноменом «быстрого голодания». Он предусматривает моментальную перестройку обмена веществ у матери с углеводного на жировой при малейшем ограничении поступления глюкозы к плоду.

Во второй половине беременности начинает проявляться контринсулиновый эффект беременности, который в первую очередь связан с активизацией синтеза гормонов фетоплацентарного комплекса: плацентарного лактогена и прогестерона. Плацентарный лактоген является периферическим антагонистом действия инсулина. Кроме этого гормон обладает мощной липолитической активностью, что приводит к увеличению концентрации свободных жирных кислот, которые сами по себе снижают чувствительность мышечной ткани к инсулину. Повышается уровень диабетогенных гормонов матери и в первую очередь стероидов, таких как кортизол, прогестерон, эстрогены.

Функциональная активность фетоплацентарного комплекса достигает своего плато и даже несколько снижается примерно с 36 недели беременности. А роды и ранний послеродовый период связаны с устранением важного источника контринсулиновых гормонов – плаценты. Период полувыведения плацентарного лактогена составляет 20-30 минут, а через 3 часа он уже не обнаруживается в крови родильницы. Гипофизарный гормон роста и гонадотропины пока остаются подавленными, несмотря на резкое снижение уровня плацентарных гормонов. Поэтому ранний послеродовый период характеризуется состоянием относительного «пангипопитуитаризма» и повышением чувствительности к инсулину.

- ГСД представляет серьезную медико-социальную проблему, т.к. увеличивает частоту нежелательных исходов беременности для матери и для плода (новорожденного);
 - ГСД является фактором риска развития ожирения, СД2 сердечнососудистых заболеваний у матери и у потомства в будущем;
 - беременность – это состояние физиологической инсулинорезистентности, поэтому сама по себе является значимым фактором риска нарушения углеводного обмена;
 - понятия СД манифестный (впервые выявленный) СД во время беременности и непосредственно ГСД требуют четкой клинико-лабораторной дефиниции;
 - требуются единые стандарты диагностики и лечения нарушений углеводного обмена во время беременности

ГСД - это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» СД.

Если глюкоза венозной плазмы натощак $<5,1$ ммоль/л и через 1 час в ходе ПГТТ $<10,0$ ммоль/л, а через 2 часа $>7,8$ ммоль/л и $<8,5$ ммоль/л (что соответствует нарушенной толерантности к глюкозе у небеременных), то для беременных это будет вариантом нормы

ГСД при первичном обращении. Глюкоза
венозной плазмы ммоль/л

Натощак $> 5,1$, но $< 7,0$

ГСД, при проведении 1И ТГ с 75 г
глюкозы

Глюкоза венозной плазмы ммоль/л

- Через 1 час $> 10,0$

- Через 2 часа $> 8,5$

На любом сроке беременности (достаточно одного аномального значения измерения уровня глюкозы венозной плазмы).

По результатам ПГТТ с 75 г глюкозы для установления ГСД достаточно хотя бы одного значения уровня глюкозы венозной плазмы из трех, которые было бы равным или выше порогового. При получении аномальных значений в исходном измерении нагрузка глюкозой не проводится; при получении аномальных значений во второй точке, третье измерение не требуется.

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ



1 ФАЗА - проводится при первом обращении беременной к врачу.

При первом обращении беременной к врачу любой специальности на сроке до 24 недель всем женщинам в обязательном порядке проводится одно из следующих исследований:

- глюкоза венозной плазмы натощак.
- HbA_{1c}
- Глюкоза венозной плазмы в любое время дня вне зависимости от приема пищи.

В том случае, если результат исследования соответствует категории манифестного (впервые выявленного) СД больная немедленно передается эндокринологу для уточнения типа СД в соответствии с «Алгоритмами специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом»



Манифестный (впервые выявленный) СД у беременных

Глюкоза венозной плазмы натощак

> 7,0
ммоль/л
(126 мг/дл)

НБАi

> 6,5%

Глюкоза венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приема пищи при наличии симптомов гипергликемии

> 11,1
ммоль/л
(200 мг/дл)

Если уровень HbA1c $<6,5\%$ или случайно определенный уровень глюкозы плазмы $<11,1$, то проводится определение глюкозы венозной плазмы натощак:

При уровне глюкозы венозной плазмы натощак $>5,1$ ммоль/л, но $<7,0$ ммоль/л устанавливается диагноз ГСД

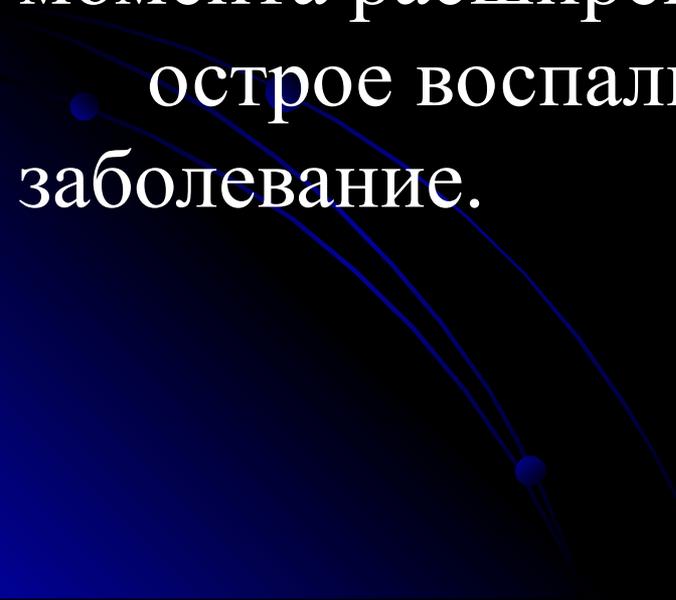
2 ФАЗА - проводится на 24-28 неделе беременности.

Всем женщинам, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности, между 24 и 28 неделями проводится ПГТТ с 75 г глюкозы. Оптимальным временем для проведения 1 ИТГ считается срок 24-26 недель. В исключительных случаях ПГТТ с 75 г глюкозы может быть проведен вплоть до 32 недели беременности.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ ПГТТ

- индивидуальная непереносимость ГЛЮКОЗЫ;
- манифестный СД
- заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся нарушением всасывания ГЛЮКОЗЫ (демпинг-синдром или синдром резецированного желудка, обострение хронического панкреатита и т.д.).

ВРЕМЕННЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ ПГТТ

- ранний токсикоз беременных (рвота, тошнота).
 - необходимость соблюдения строгого постельного режима (тест не проводится до момента расширения двигательного режима).
 - острое воспалительное или инфекционное заболевание.
- 

ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ ПГТТ



1-й этап. После забора первой пробы плазмы венозной крови натощак уровень глюкозы измеряется немедленно, т. к. при получении результатов, указывающих на манифестный (впервые выявленный) СД или ГСД, дальнейшая нагрузка глюкозой не проводится и тест прекращается. При невозможности экспресс-определения уровня глюкозы тест продолжается и доводится до конца.

2-й этап. При продолжении теста пациентка должна в течение 5 минут выпить раствор глюкозы, состоящий из 75 г сухой (ангидрита или безводной) глюкозы, растворенной в 250-300 мл теплой ($37\text{—}40^{\circ}\text{C}$) питьевой негазированной (или дистиллированной) воды. Если используется моногидрат глюкозы, для проведения теста необходимо 82,5 г вещества.

Начало приема раствора глюкозы считается началом теста.

3-й этап. Следующие пробы крови для определения уровня глюкозы венозной плазмы берутся через 1 и 2 часа после нагрузки глюкозой. При получении результатов, указывающих на ГСД после 2-го забора крови, тест прекращается и третий забор крови не производится.

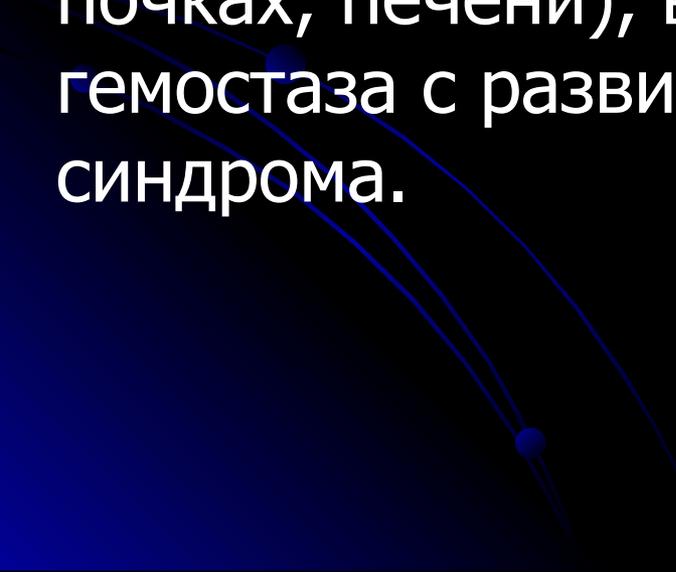


Лабораторные показатели при различных степенях компенсации сахарного диабета (СД)

Форма гликемии	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Гликемия натощак	5,0–6,0	6,1–6,5	$\geq 6,5$
Постпрандиальная гликемия (2 ч после еды)	7,5–8,0	8,1–9,0	$\geq 9,0$
Гликемия перед сном	6,0–7,0	7,1–7,5	$\geq 7,5$

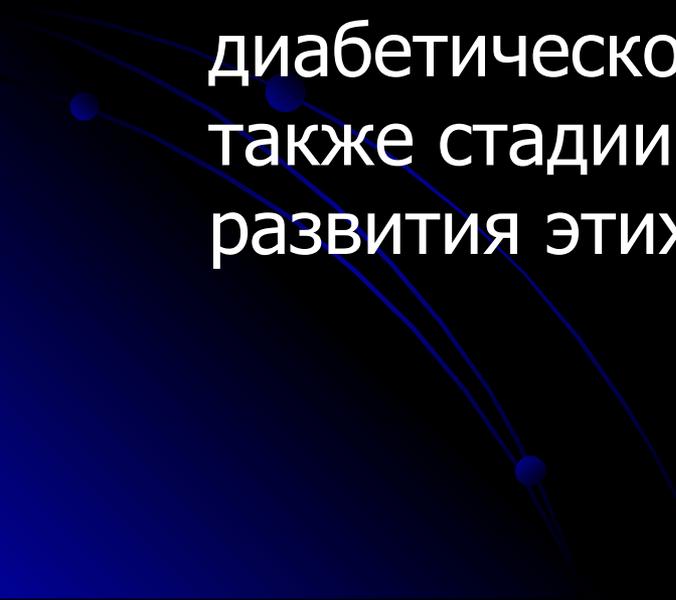
Патогенез осложнений гестации при сахарном диабете

В возникновении осложнений беременности основную роль играют нарушения микроциркуляции вследствие спазма периферических сосудов у больных сахарным диабетом (СД). Развивается гипоксия, локальное повреждение эндотелия сосудов (в плаценте, почках, печени), ведущее к нарушению гемостаза с развитием хронического ДВС-синдрома.

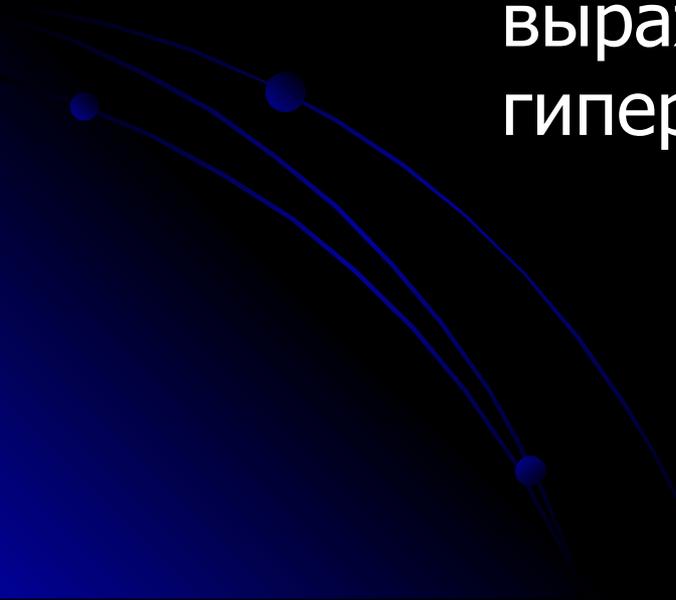


Активация перекисного окисления липидов и фосфолипазы приводит к образованию токсичных свободных радикалов и повреждению клеточных мембран. Инсулиновая недостаточность нарушает все виды обмена веществ, возникающая при этом гиперлипидемия приводит к выраженным структурно-функциональным изменениям клеточных мембран. Все это усугубляет гипоксию и микроциркуляторные нарушения, лежащие в основе осложнений беременности.

Клиническая картина у беременных с сахарным диабетом (СД) зависит от формы, степени компенсации, длительности заболевания, наличия поздних сосудистых осложнений диабета (артериальной гипертензии, диабетической ретинопатии, диабетической нефропатии, диабетической полинейропатии и др.), а также стадии развития этих осложнений.



У беременных с сахарным диабетом (СД) преэклампсия начинается с 20–22-й недели гестации, чаще всего с отёчного синдрома, который быстро прогрессирует. Происходит присоединение нефротического синдрома без выраженной артериальной гипертензии.



Стойкие клинические признаки многоводия можно выявить ранее 28-й недели беременности. Выраженное многоводие часто сопровождается перинатальную патологию плода.

Фетоплацентарная недостаточность приводит к ухудшению внутриутробного состояния плода, развитию диабетической фетопатии или задержки внутриутробного развития плода.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРЕГЕСТАЦИОННОГО ДИАБЕТА У БЕРЕМЕННОЙ

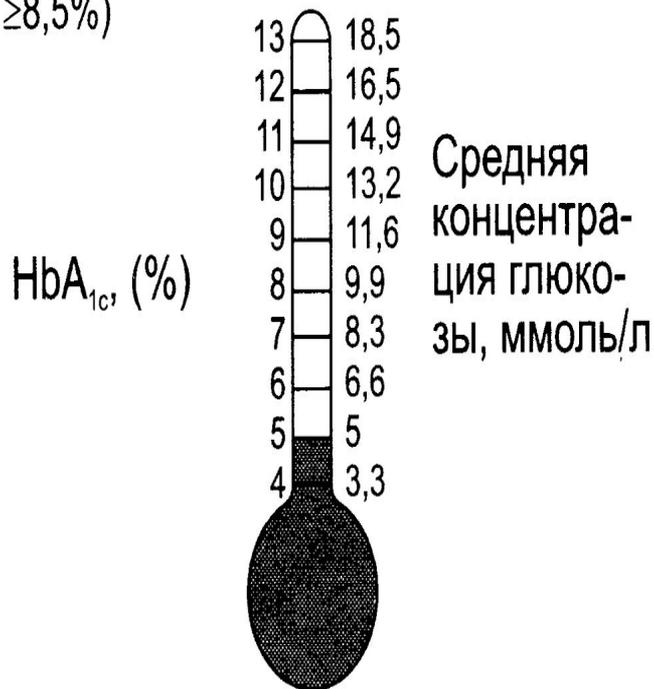
- Преэклампсия
- Хроническая АГ
- Диабетический кетоацидоз
- Многоводие
- Преждевременные роды
- Кесарево сечение
- Другие неотложные состояния
(гипогликемия, кома)

Осложнения у плода

- Врождённые аномалии
- Спонтанный выкидыш (↑ в 2–3 раза)
- Диабетический кетоацидоз (50–90% летальных исходов)
- ЗВУР плода
- Смерть плода на поздних сроках беременности
- Макросомия плода (с родовой травмой или без неё)
- Задержка созревания органов
 - респираторный дисстресс-синдром новорождённого
 - гипогликемия
 - гипокальциемия
 - гипомагниемия
 - полицитемия/повышенная вязкость крови
 - гипербилирубинемия новорождённых (40%)

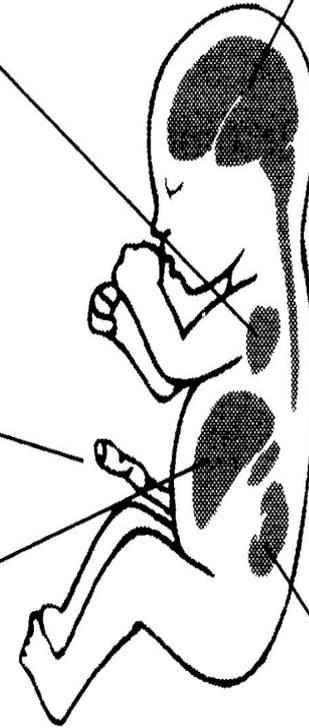
Осложнения у плода

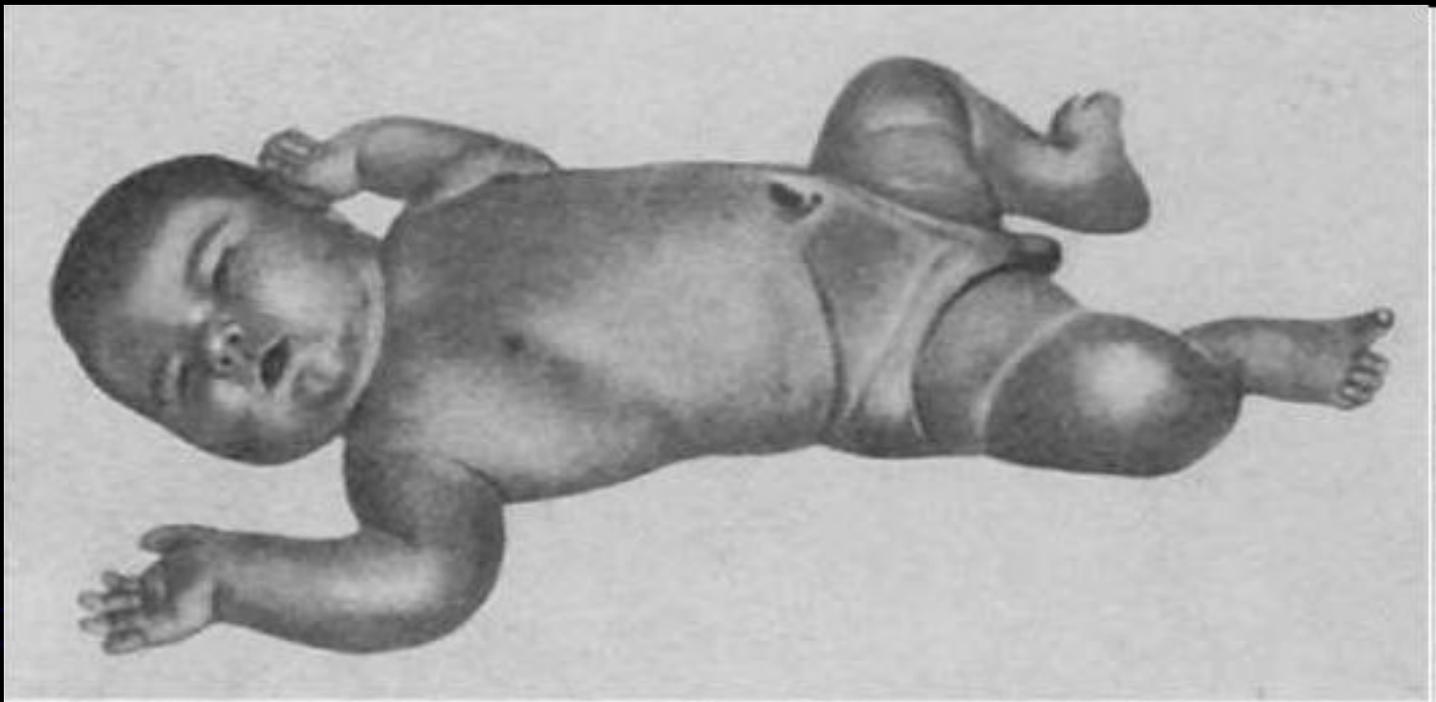
- частота возникновения тяжёлых пороков развития составляет 5–10% (↑ в 2–3 раза)
- считают причиной 50% случаев перинатальной смерти
- частота возникновения зависит от концентрации HbA_{1c} (3% при концентрации $HbA_{1c} < 8,5\%$ и 22% при концентрации $\geq 8,5\%$)



Врождённые пороки развития у детей, рождённых от матерей с сахарным диабетом

- **Сердце:**
 - дефект межпредсердной перегородки
 - дефект межжелудочковой перегородки
 - коарктация аорты
 - транспозиция магистральных сосудов
- **Прочие:**
 - единственная пупочная артерия
- **ЖКТ:**
 - аноректальная атрезия
 - атрезия двенадцатиперстной кишки
 - трахеопищеводный свищ
- **Костная система ЦНС:**
 - анэнцефалия
 - синдром каудальной регрессии (очень редко)
 - очень специфичны при сахарном диабете
 - микроцефалия
 - дефекты нервной трубки
- **Почки:**
 - гидронефроз
 - агенезия почек
 - удвоение мочеточников
 - поликистоз почек





ДИАГНОСТИКА

Необходимо учитывать давность заболевания, степень его компенсации на момент наступления беременности,

наличие сосудистых осложнений сахарного диабета (СД). Следует подробно собрать семейный анамнез, особенности

становления менструальной функции, наличие инфекционно-воспалительных заболеваний (особенно хронического пиелонефрита).

Лабораторные исследования

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, мочеви́на, креатинин, остаточный азот, глюкоза, электролиты, билирубин прямой и непрямой, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфотаза);
- содержание общих липидов и холестерина в крови;

- коагулограмма;
- гемостазиограмма;
- посев мочи;
- анализ мочи по Нечипоренко;
- анализ мочи по Зимницкому;
- проба Реберга;
- гормональный профиль фетоплацентарного комплекса (плацентарный лактоген, прогестерон, эстриол, кортизол) и α -фетопротеин;
- гликемический профиль;
- глюкозурический профиль с определением ацетона в каждой порции;
- анализ суточной мочи на белок.

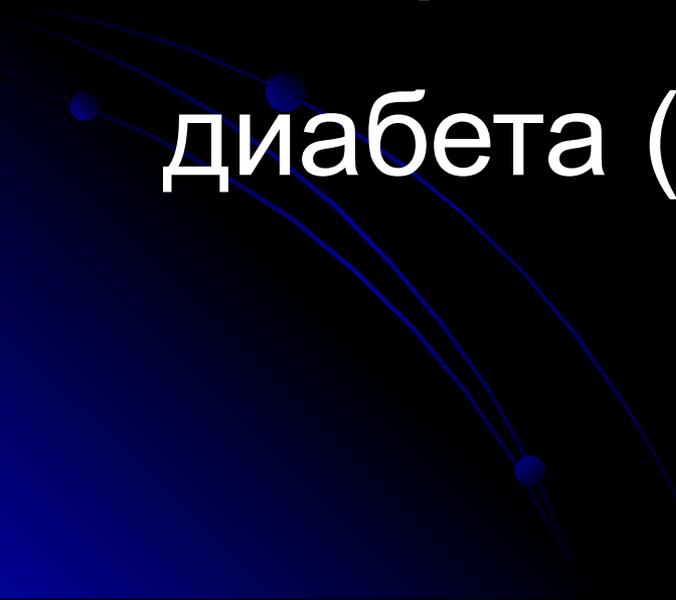
Инструментальные исследования

- суточный мониторинг артериального давления (АД);
- ультразвуковое исследование (УЗИ) плода с применением доплерометрии сосудов пуповины и плаценты со

II триместра беременности, трёхмерная энергетическая доплерометрия;

- кардиомониторное наблюдение состояния плода

Обязательно
информирование пациентки
о риске, связанном с
беременностью на фоне
сахарного
диабета (СД).



Риск для матери:

- прогрессирование сосудистых осложнений диабета вплоть до потери зрения и возникновения потребности в

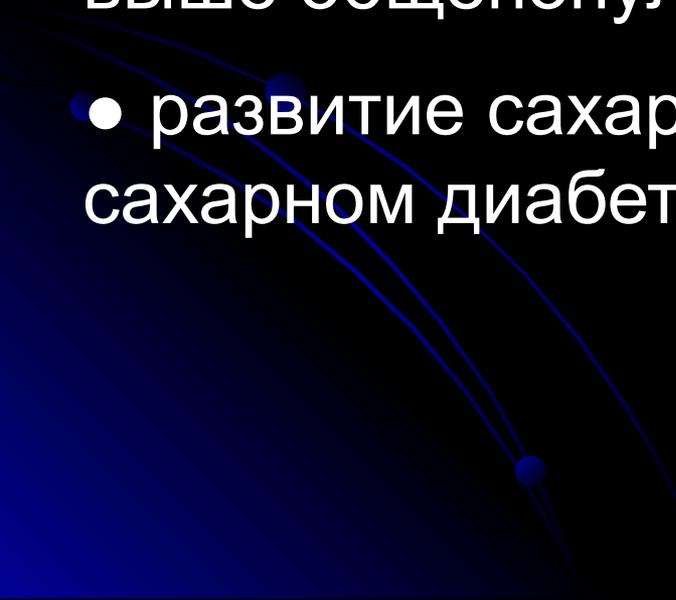
гемодиализе;

- учащение кетоацидотических состояний и гипогликемий;

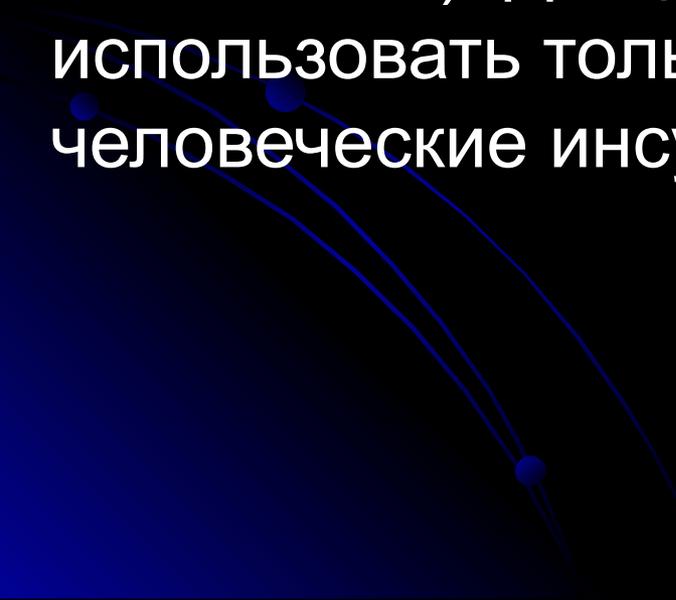
- осложнения беременности (гестоз, многоводие, фетоплацентарная недостаточность, рецидивирующая инфекция

мочевыводящих путей);

Риск для плода и новорождённого:

- макросомия;
 - высокая перинатальная смертность (в 5–6 раз выше общепопуляционной);
 - родовой травматизм;
 - возникновение пороков развития (риск в 2–4 раза выше общепопуляционного);
 - развитие сахарного диабета (СД) у потомства при сахарном диабете (СД) 1 типа у матери (2%).
- 

Подготовка к беременности включает также обучение пациенток в «школах диабета» по структурированной программе. Следует добиться идеальной компенсации диабета за 3–4 мес до зачатия (гликемия натощак — 3,3–5,5 ммоль/л, через 1 ч — менее 7,8 ммоль/л, через 2 ч после еды — менее 6,7 ммоль/л, гликированный гемоглобин не выше 6,5%). Для достижения этой цели важно использовать только генноинженерные человеческие инсулины.



Беременность для больных сахарным диабетом (СД) абсолютно противопоказана при следующих состояниях:

- тяжёлая преэклампсия с клиренсом креатинина менее 50 мл/мин, креатинином крови более 120 ммоль/л, суточной

протеинурией 3 г/л и более, артериальной гипертонией.

- тяжёлая ишемическая болезнь сердца.

- прогрессирующая пролиферативная ретинопатия.

Беременность при сахарном диабете (СД) нежелательна в следующих случаях:

- женщина старше 38 лет;
- сахарный диабет (СД) у обоих супругов;
- сочетание сахарного диабета (СД) с резус-сенсibilизацией матери;
- сочетание сахарного диабета (СД) с активным туберкулёзом лёгких;

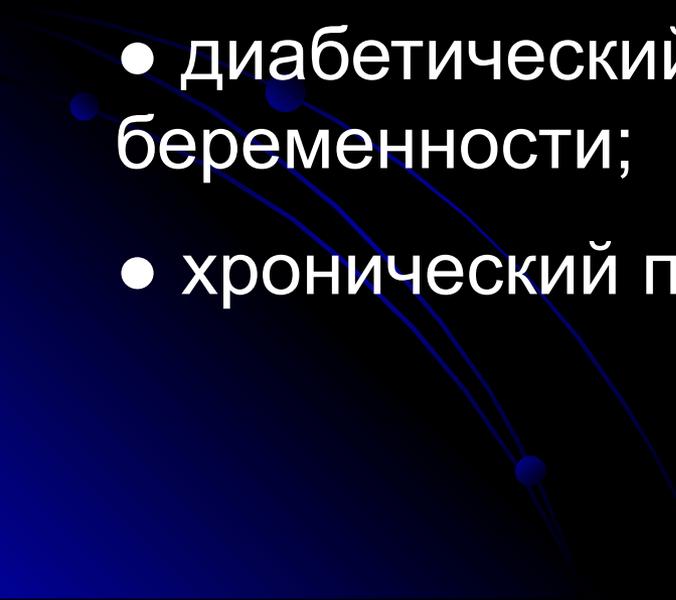
- повторные случаи гибели новорождённых в анамнезе или рождение потомства с аномалиями у больных с хорошо

компенсированным во время беременности сахарным диабетом (СД);

- гликированный гемоглобин в ранние сроки беременности более 7%;

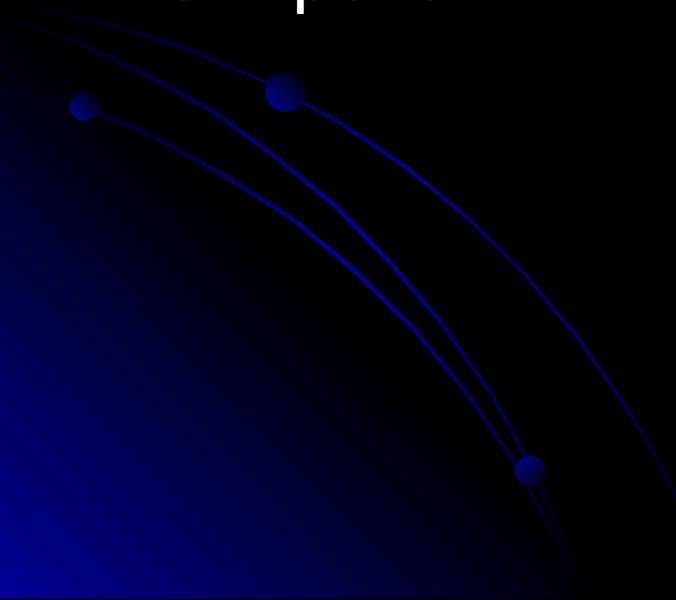
- диабетический кетоацидоз в ранние сроки беременности;

- хронический пиелонефрит;



Автономные формы диабетической нейропатии среди женщин репродуктивного возраста встречаются редко, однако наличие этих осложнений у больной сахарным диабетом (СД)

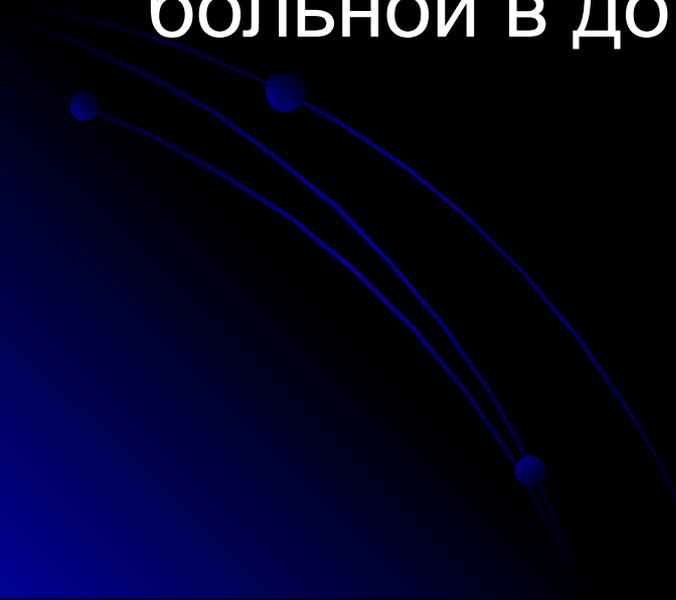
1 типа свидетельствует о тяжёлом течении и недостаточной компенсации заболевания, что считают основанием для воздержания от планирования и вынашивания беременности.



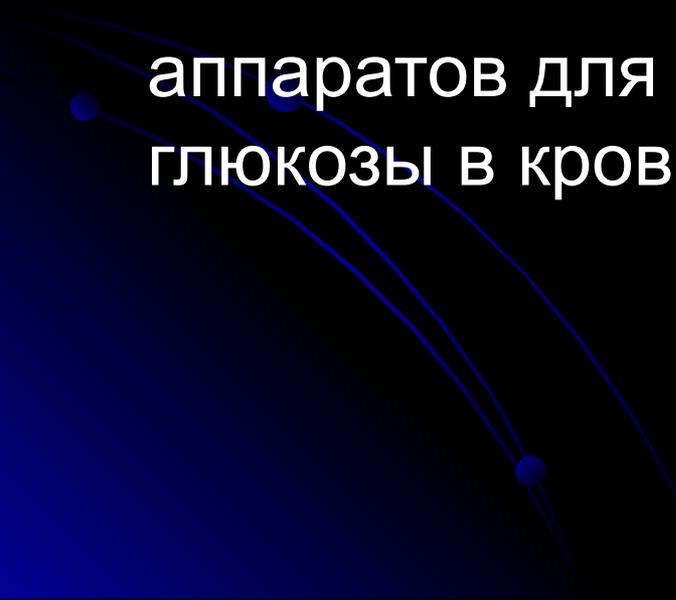
Ведение беременности при сахарном диабете



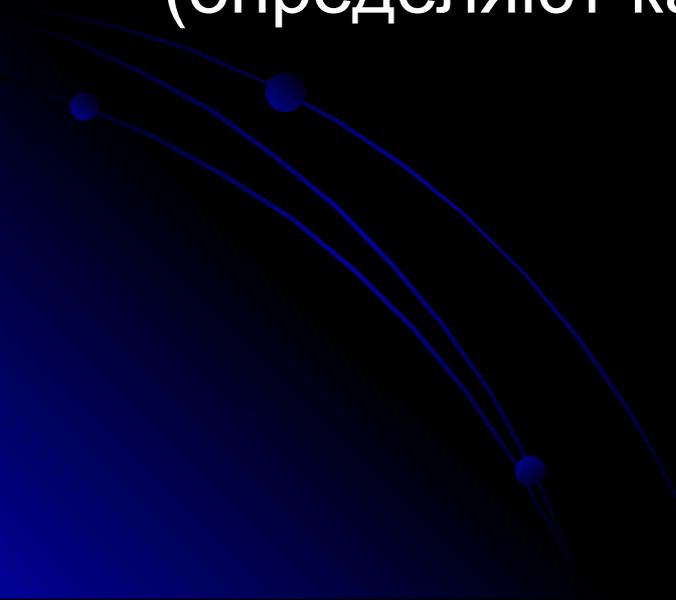
Успешное лечение сахарного диабета
(СД) невозможно без активного,
грамотного самоконтроля,
осуществляемого
больной в домашних условиях



Контроль уровня гликемии во время беременности следует осуществлять ежедневно 5–7 раз в сутки (до еды, через 2 ч после еды и перед сном). Наилучший вариант — проведение самоконтроля с использованием портативных аппаратов для определения содержания глюкозы в крови.



Критериями идеальной компенсации сахарный диабет (СД) во время беременности считают:

- гликемия натощак 3,5–5,5 ммоль/л;
 - гликемия после еды 5,0–7,8 ммоль/л;
 - гликированный гемоглобин менее 6,5% (определяют каждый триместр).
- 

В I триместре беременности чувствительность тканей к инсулину повышена, что приводит к снижению потребности организма беременной в инсулине. Риск гипогликемии значительно возрастает, что требует своевременного уменьшения дозы инсулина. В то же время не следует допускать гипергликемии, поскольку в этот период у плода не синтезируется собственный инсулин, а глюкоза матери легко проникает через плаценту.



Во II триместре под воздействием гормонов плаценты (плацентарного лактогена), обладающих контринсулярным действием, потребность в инсулине возрастает примерно на 50–100%, возрастает склонность к кетоацидозу, гипергликемическим состояниям. В этот период у плода синтезируется собственный инсулин.



При неадекватной компенсации диабета гипергликемия матери приводит к гипергликемии и гиперинсулинемии в кровотоке плода.

Гиперинсулинемия плода — причина таких осложнений, как диабетическая фетопатия, ингибирование синтеза

сурфактанта в лёгких плода, респираторный дистресс-синдром (РДС) новорождённых, неонатальная гипогликемия.

В последние недели беременности происходит снижение потребности в инсулине (на 20–30%), что может привести к развитию гипогликемических состояний у матери и антенатальной гибели плода. Снижение потребности в инсулине в конце беременности в ряде случаев свидетельствует о прогрессировании диабетической нефропатии (снижение почечной деградации инсулина приводит к повышению концентрации гормона в крови). Так же тенденцию к гипогликемиям в этот период беременности связывают с повышенным потреблением глюкозы растущим плодом и прогрессированием фетоплацентарной недостаточности.

Во время беременности женщину берут под наблюдение следующие специалисты:

- акушер-гинеколог — осмотр каждые 2 нед в течение первой половины беременности, каждую неделю во второй половине;
- эндокринолог — каждые 2 нед, при декомпенсации заболевания — чаще;
- терапевт — каждый триместр или по мере выявления экстрагенитальной патологии;
- офтальмолог — каждый триместр, в случае преждевременного прерывания беременности и после родов.

Обязателен осмотр глазного дна при расширенном зрачке для решения вопроса о необходимости

лазерфотокоагуляции сетчатки;

- невролог — 2 раза в течение беременности.

Регулярное проведение лабораторных исследований включает определение следующих параметров:

- суточная протеинурия: в I триместре — каждые 3 нед, во II триместре — каждые 2 нед, в III триместре — каждую неделю;
- креатинин крови: каждый месяц;
- проба Реберга: каждый триместр;
- общий анализ мочи: каждые 2 нед;

- гормональный профиль фетоплацентарного комплекса (ФПК): каждый месяц во II триместре и каждые 2 нед в III триместре;

- гормональный профиль щитовидной железы: содержание тиреотропного гормона (ТТГ), связанного Т4, антител (АТ)

к ТПО в сыворотке крови;

- содержание общих липидов и холестерина в плазме крови: каждый месяц. Повышение показателей более чем на

50% свидетельствует о неблагоприятном течении беременности и высоком риске перинатальных осложнений.

Выполняют необходимые инструментальные исследования:

- ультразвуковая биометрия плода: каждый месяц со срока 20 нед — исследование кровотока в пуповине и аорте

плода;

- ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы беременной: 8–12 нед

- беременности, при выявлении

- патологии — каждый триместр.

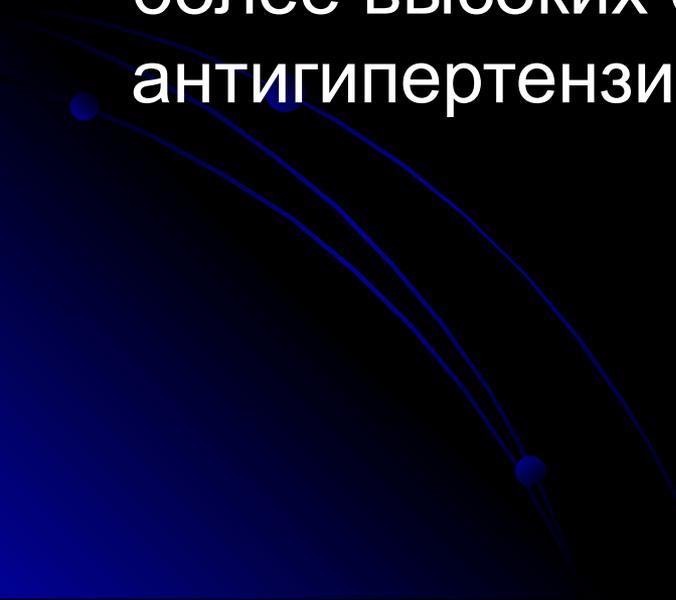
Для раннего выявления патологии гемостаза проводят следующие исследования:

- тромбоэластографию;
- определение времени толерантности крови к гепарину;
- исследование активности факторов протромбинового комплекса;
- определение концентрации эндогенного гепарина и антитромбина-III;
- исследование количества и агрегационной активности тромбоцитов и эритроцитов.

Для своевременной диагностики и лечения артериальной гипертензии всем беременным с сахарным диабетом (СД) целесообразно проведение суточного мониторирования артериального давления (АД).

Исследование в первый раз проводят на 18–24-й неделе гестации, при отсутствии изменений — в 32–34 нед.

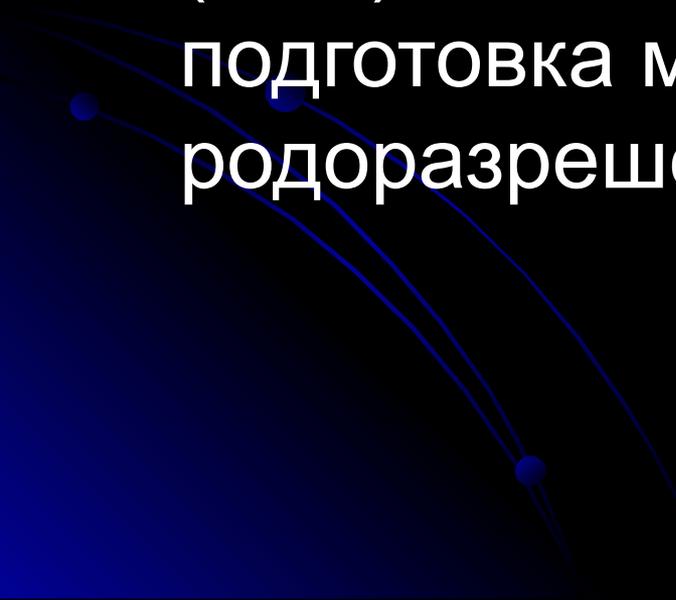
При среднесуточных показателях систолического артериального давления (АД) менее 118 мм рт.ст., диастолического артериального давления (АД) — 74 мм рт.ст. у беременных нет нужды в проведении систематической гипотензивной терапии. При более высоких суточных показателях антигипертензивная терапия необходима.



- 1-я госпитализация в стационар эндокринологического профиля или терапевтическое отделение с эндокринологическими койками в I триместре беременности. Цель — коррекция метаболических и микроциркуляторных нарушений сахарного диабета (СД), выявление сосудистых осложнений (ретинопатия, преэклампсия и полинейропатия) и сопутствующей экстрагенитальной патологии, прохождение «школы диабета».

Пациенток с сахарным диабетом (СД) 2 типа, получающих сахароснижающие препараты для приёма внутрь, госпитализируют для подбора инсулинотерапии при выявлении беременности

- 2-я госпитализация в стационар акушерского профиля на 19–20-й неделе гестации. Цель — коррекция метаболических и микроциркуляторных нарушений сахарного диабета (СД), контроль динамики поздних осложнений заболевания, углубленное обследование функции фетоплацентарного комплекса, выявление и профилактика акушерской патологии.

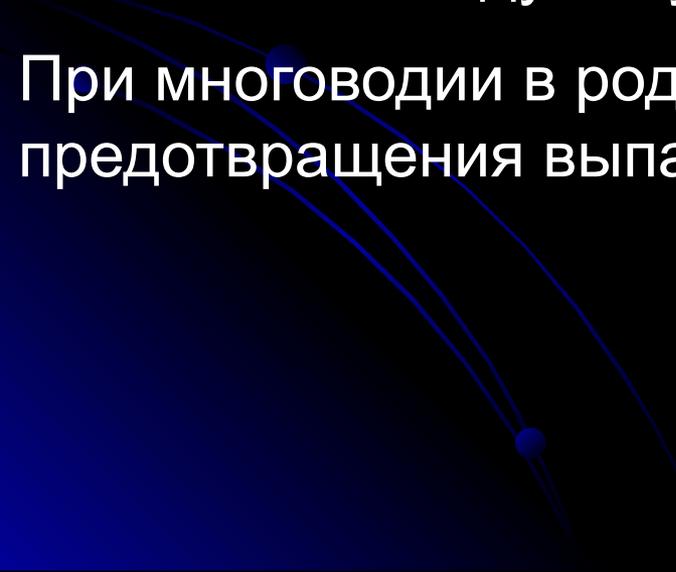
- 3-я госпитализация больных 1 и 2 типом сахарного диабета (СД) на 35-й неделе беременности, больных гестационным сахарным диабетом (ГСД) — на 36-й неделе. Цель — подготовка матери и плода к родам, родоразрешение.
- 

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При ослаблении родовой деятельности применяют окситоцин на фоне кардиомониторного наблюдения за состоянием плода.

Для предотвращения родовой травмы плода в результате затруднённого выведения плечиков акушерское пособие оказывают между потугами после проведенной эпизиотомии.

При многоводии в родах показана ранняя амниотомия для предотвращения выпадения петель пуповины.



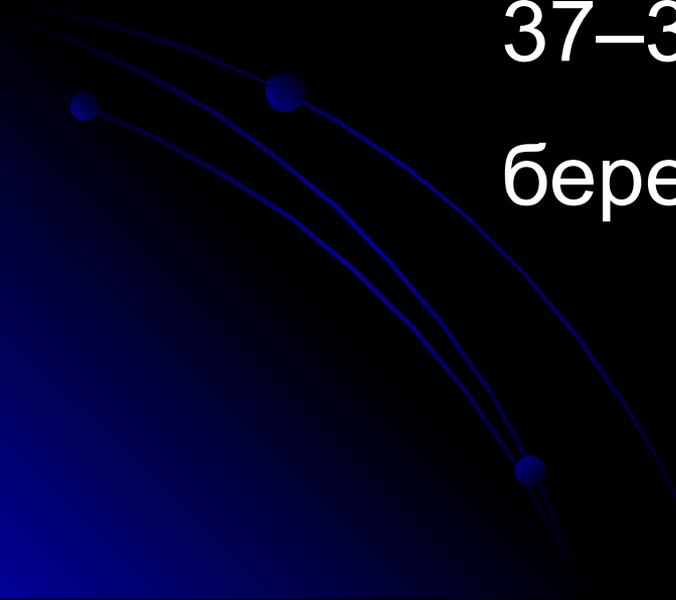
Показания для кесарева сечения в родах расширяют при отрицательной динамике в состоянии плода, отсутствии условий для бережного самопроизвольного завершения родов через 6–8 ч от начала регулярной родовой деятельности.

В послеродовом периоде особое внимание следует уделить профилактике инфекционных осложнений, после операции кесарева сечения необходимо проведение антибактериальной терапии препаратами группы цефалоспоринов.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ



Для больных любыми
типами сахарного
диабета (СД)
оптимальный для
плода срок
родоразрешения —
37–38 нед
беременности.



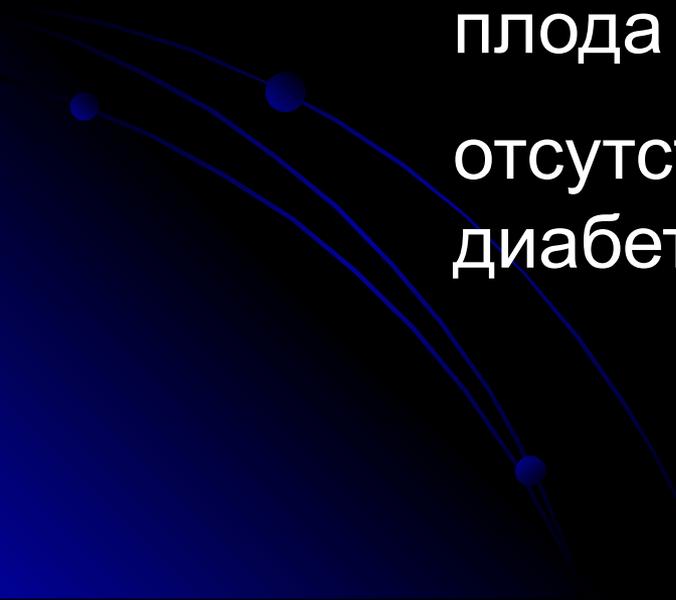
После 36-й недели беременности для контроля внутриутробного состояния плода необходимо ежедневно подсчитывать шевеления плода (в течение часа утром и вечером), проводить кардиотокографию (КТГ) (после 37 нед целесообразно проводить исследование 2 раза в сутки) и исследование кровотока в магистральных сосудах плода

(еженедельно). Необходимо применение глюкокортикоидов для профилактики респираторного дистресс-синдрома (РДС) новорождённого при риске преждевременных родов.

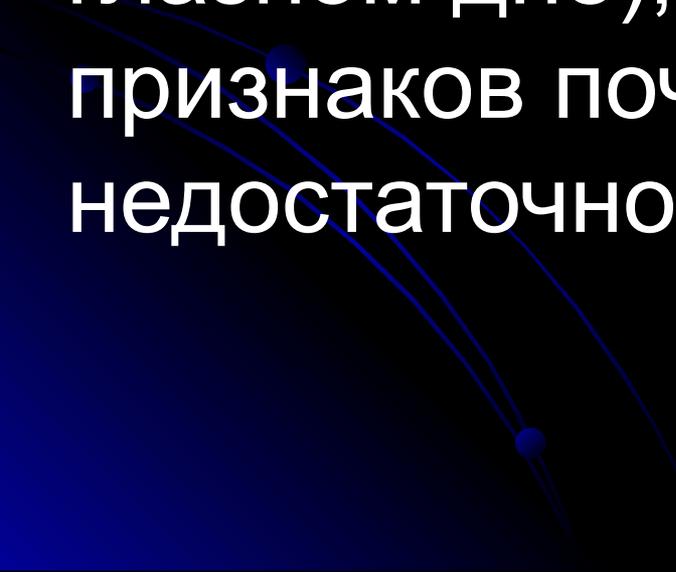
Решение вопроса в пользу самопроизвольных родов возможно при головном предлежании плода, нормальных

размерах таза, технической возможности постоянного мониторингового контроля состояния плода в родах и при

отсутствии выраженных осложнений диабета



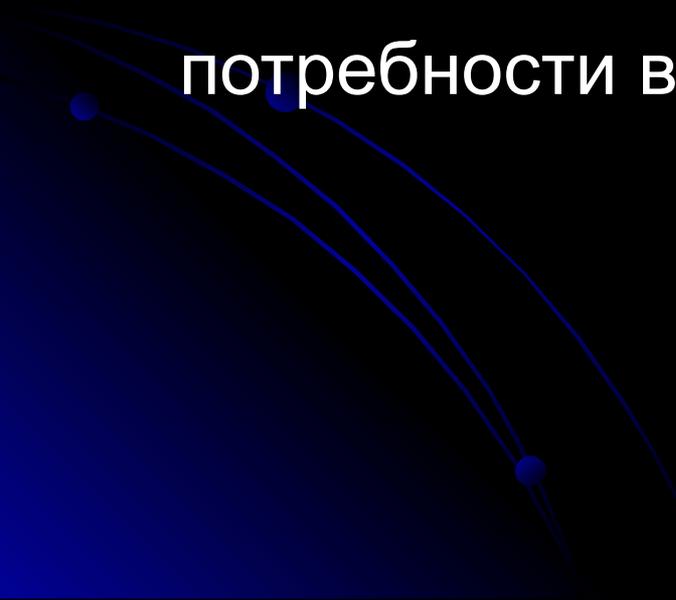
Досрочное родоразрешение предпринимают при резком ухудшении состояния плода, прогрессировании преэклампсии, ретинопатии (возникновение множественных свежих геморрагий на глазном дне), преэклампсии (развитие признаков почечной недостаточности).



Оптимальный метод анестезии при самопроизвольных родах и родах путём кесарева сечения — длительная эпидуральная анестезия.

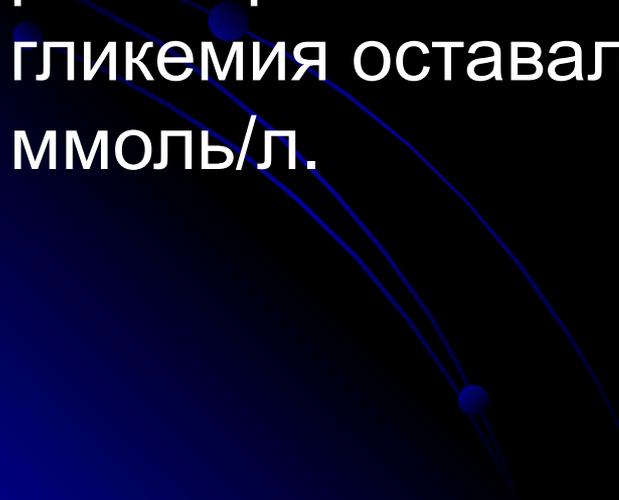


Цель инсулинотерапии в родах при сахарном диабете (СД) 1 типа — контроль гликемии и предупреждение гипогликемических состояний. Во время схваток и потуг вследствие активной мышечной работы возможно снижение уровня гликемии без введения инсулина. Отделение плаценты также приводит к значительному снижению потребности в инсулине.



При запланированном родоразрешении через естественные родовые пути или при плановом кесаревом сечении больная с утра не должна принимать пищу; необходимо ввести инсулин короткого действия с учётом гликемии.

Инсулин пролонгированного действия либо не вводят, либо применяют половинную дозу. При необходимости устанавливают капельницу с 5% раствором глюкозы таким образом, чтобы гликемия оставалась в пределах 5,5–8,3 ммоль/л.



Сразу после родов потребность в инсулине резко падает, иногда отсутствует совсем. Самая низкая гликемия

приходится на 1–3-й день после родов, в этот период дозу инсулина следует свести к минимуму. Перевод на

интенсифицированную инсулинотерапию осуществляют при переходе на обычный режим питания. Через 7–10 дней

после родов потребность в инсулине постепенно возрастает до предгестационного уровня

Противопоказаний к естественному вскармливанию при сахарном диабете (СД) 1 типа практически нет. Исключение

могут составлять тяжёлые осложнения сахарного диабета (СД) — например, прогрессирование диабетической

нефропатии, требующие применения лекарственных препаратов, проникающих в грудное молоко. Для прекращения

лактации можно применить дофаминомиметики по общепринятой схеме.

