Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра оперативной гинекологии ИПО

Заведующий кафедрой:

ДМН, доц. Макаренко Т.А.

Реферат на тему: «Сахарный диабет и беременность »

Выполнила: ординатор 1 года обучения по

 специальности Акушерство и гинекология-

Колотилкина Виктория Максимовна

Проверила:

 ДМН, доц. Макаренко Т.А.

Красноярск 2020г

**Содержание:**

1. Введение……………………………………………………………………………………4

2. Патогенез и этиология СД…………………………………………………………………5

3. Факторы риска СД…………………………………………………………………………5

4. Диагностика СД…………………………………………………………………………….6

* Противопоказания к проведению ПГТ…………………………………………………6
* Правила проведения ПГТТ………………………………………………………………7
* Лабораторные исследования…………………………………………………………….8

 5. Тактика ведения женщин с СД………………………………………………………….... 9

7. Лечение СД……………………………………………………………………………..…9

* Диета беременной при СД……………………………………………………………….12

8. Профилактика осложнений при гестационном сахарном диабете……………..13

9. Выводы……………………………………………………………………………………….14

10. Список литературы…………………………………………………………………………..15

**Введение:**

*Сахарный диабет* - заболевание, в патогенезе которого лежит абсолютный или относительный недостаток инсулина в организме, вызывающий нарушение обмена веществ и патологические изменения в различных органах и тканях. Инсулин является гормоном, способствующим утилизации глюкозы и биосинтезу гликогена, липидов (жиров), белков. При инсулиновой недостаточности нарушается использование глюкозы и возрастает ее продукция, в результате чего развивается гипергликемия (повышение уровня глюкозы в крови) - основной диагностический признак сахарного диабета. Углеводный обмен при физиологической беременности изменяется в соответствии с большими потребностями растущего плода в энергетическом материале, главным образом в глюкозе. Изменения углеводного обмена связаны с влиянием плацентарных гормонов: плацентарного лактогена, эстрогенов, прогестерона, а также кортикостероидов. В организме беременной повышается уровень свободных жирных кислот, которые используются для энергетических затрат матери, тем самым сохраняется глюкоза для плода. По своему характеру указанные изменения углеводного обмена большинством исследователей расцениваются как сходные с изменениями при сахарном диабете. Поэтому беременность рассматривается как диабетогенный фактор. В последнее время прослеживается тенденция к увеличению числа беременных, больных сахарным диабетом. Число родов у женщин с сахарным диабетом из года в год возрастает, составляя 0,1% - 0,3% от общего числа. Существует мнение, что из 100 беременных примерно у 2-3 имеются нарушения углеводного обмена. Проблема сахарного диабета и беременности находится в центре внимания акушеров, эндокринологов и неонатологов, так как эта патология связана с большим числом акушерских осложнений, высокой перинатальной заболеваемостью и смертностью и неблагоприятными последствиями для здоровья матери и ребенка.

В эндокринологии сахарный диабет занимает первое место по распространённости — более 50% эндокринных заболеваний.

В клинической практике различают три основных вида сахарного диабета:

- сахарный диабет I типа – инсулинозависимый (ИЗСД);

- сахарный диабет II типа – инсулинонезависимый (ИНСД);

- сахарный диабет III типа – гестационный диабет (ГД), который развивается после 28 нед. беременности и представляет собой транзиторное нарушение утилизации глюкозы у женщин во время беременности.

I тип сахарного диабета связывают с гибелью β-клеток (находящихся в поджелудочной железе и секретирующих инсулин), что приводит к абсолютному дефициту инсулина. Гибель β-клеток при генетической предрасположенности происходит вследствие воздействия на них следующих факторов:

•вирусных инфекций;

•токсических веществ;

•некоторых лекарственных препаратов.

II тип сахарного диабета связывают с нечувствительностью рецепторов тканей к инсулину, а также нарушением секреции инсулина β-клетками.

## ЭТИОЛОГИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ:

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).

## ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА У БЕРЕМЕННЫХ:

В ответ на изменение структуры поверхностных антигенов β-клеток начинается развитие аутоиммунного процесса в виде воспалительной инфильтрации панкреатических островков иммунокомпетентными клетками, приводящего к деструкции изменённых β-клеток. Разрушение 80–90% функциональных β-клеток приводит к клинической манифестации сахарного диабета (СД) 1 типа.

Патогенетически сахарный диабет (СД) 2 типа — гетерогенная группа нарушений обмена веществ, что определяет значительную клиническую неоднородность заболевания. Сочетание чрезмерного питания, малоподвижного образа жизни, генетической предрасположенности на фоне нарушения секреции инсулина приводит к тканевой резистентности и гиперинсулинемии. Для больных сахарным диабетом (СД) 2 типа с ожирением и инсулинорезистентностью также характерны дислипопротеидемии, особенно гиперприглицеридемия, поскольку избыток инсулина стимулирует липогенез и секрецию липропротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) в печени.

По своему патогенезу гестационный сахарный диабет (ГСД) ближе всего к сахарному диабету (СД) 2 типа. Синтез плацентой стероидных гормонов (плацентарный лактоген, эстрогены, прогестерон), а также повышение образования кортизола корой надпочечников при одновременном изменении метаболизма и тканевого эффекта инсулина, ускоренное разрушение инсулина почками и активизация инсулиназы плаценты приводят к состоянию физиологической инсулинорезистентности. У ряда беременных повышенная инсулинорезистентность (следовательно, и повышенная потребность в инсулине) превышает функциональный резерв β-клеток поджелудочной железы, что приводит к гипергликемии и развитию заболевания.

**Факторы риска гестационного диабета**

* Гестационный диабет в анамнезе
* Привычное невынашивание беременности
* Внутриутробная смерть плода
* Рождение детей с врожденными аномалиями (сердца, нервной трубки, скелета)
* Рождение детей с массой тела> 4000 г в анамнезе
* Рецидивирующая преэклампсия в анамнезе
* Рецидивирующая [кандидозная инфекция](http://www.eurolab.ua/diseases/1492/)
* Диабет у ближайших родственников
* Наличие полиурии, полидипсия или глюкозурии
* Ожирение (ИМТ> 27 кг / м 2)
* Развитие многоводия и / или [макросомии](http://www.eurolab.ua/dictionary/4069/) плода во время беременности
* Чрезмерное увеличение массы тела во время беременности
* Возраст матери > 30 лет

**Диагностика:**

Диагностика прегестационного СД не вызывает трудностей, так как пациентка знает о своем заболевании. Для диагностики ГСД и «манифестного» СД проводится скрининг всех беременных

Скрининг проходит в две фазы:

**1 фаза:** При первом обращение женщины к врачу любой специальности( акушер-гинеколог, эндокринолог, терапевт, врач общей практики) на сроке до 24 нед всем женщинам в обязательном порядке проводится одно из следующих исследований:

1)Глюкоза венозной плазмы натощак ( определение глюкозы венозной плазмы проводиться после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и не более 14 ч); данное исследование можно провести при проведении первого биохимического анализа крови.

2)Гликированный гемоглобин (HbA1c) с использованием метода определения, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standartization Program .

3)Глюкоза венозной плазмы в любое время дня вне зависимости от приема пищи.

Если аномальные значения были получены впервые и нет симптомов гипергликемии, то предварительный диагноз манифестного СД во время беременности должен быть подтвержден уровнем глюкозы венозной плазмы натощак или HbA1c с использованием стандартизированных тестов.

При наличии симптомов гипергликемии для установления диагноза СД достаточного одного определения в диабетическом диапазоне (гликемии или HbA1c). Если результат исследования соответствует критериям манифестного СД больная немедленно передается под наблюдение эндокринологу для уточнения типа СД. Если уровень HbA1c<6,5% или случайно определенный уровень глюкозы плазмы 11,1 ммоль/л, то проводится определение глюкозы венозной плазмы натощак: При уровне глюкозы венозной плазмы натощак >5,1 ммоль/л, но >7,0 ммоль/л.

На любом сроке беременности , устанавливается диагноз ГСД;

**2 фаза:** Всем беременным, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности, между 24 и 28 неделями проводится пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с 75 г глюкозы.

**Противопоказания к проведению ПГТТ**

* Манифестный СД или ГСД, выявленный на первой фазе обследования.
* Индивидуальная непереносимость глюкозы.
* 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

Оптимальным временем для проведения ПГТТ является срок 24-26 нед.

Однако, в исключительных случаях тест может быть проведен вплоть до 32 нед беременности (высокий риск ГСД, размеры плода по данным УЗ-таблиц внутриутробного роста 275 перцентиля, УЗ-признаки диабетической фетопатии). Исследуется только уровень глюкозы в венозной плазме. Использование проб цельной капиллярной крови не целесообразно. По результатам ПГТТ 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.

Если глюкоза венозной плазмы натощак <5,1 ммоль/л и через 1 чв ходе ПГТТ ммоль/л, а через 2 ч 27,8 ммоль/л и <8,5 ммоль/л (что соответствует нарушенной толерантности к глюкозе у небеременных), то для беременных это будет вариантом нормы.

**Правила проведения ПГТТ**

Тест выполняется на фоне обычного питания (не менее 150 г углеводов в день), как минимум, в течение З дней, предшествующих исследованию.

Тест проводится утром натощак после 8-14-часового ночного голодания. Последний прием пищи должен обязательно содержать 30-50 г углеводов. Пить воду не запрещается. В процессе проведения теста пациентка должна сидеть. Курение до завершения теста запрещается. Лекарственные средства, влияющие на уровень глюкозы крови (поливитамины и препараты железа, содержащие углеводы, глюкокортикоиды, Р-адреноблокаторы, Р-адреномиметики), по возможности, следует принимать после окончания теста. Определение глюкозы венозной плазмы выполняется только в лаборатории на биохимических анализаторах, либо на анализаторах глюкозы. Использование портативных средств самоконтроля (глюкометров) для проведения теста запрещено.

Забор крови производится в холодную пробирку (лучше вакуумную), содержащую консерванты: фторид натрия (6 мг на 1 мл цельной крови), как ингибитор енолазы для предотвращения спонтанного гликолиза, а также EDTA или цитрат натрия, как антикоагулянты.

Этапы выполнения ПГТТ

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

2-й этап. При продолжении исследования пациентка должна в течение 5 минут выпить раствор глюкозы, состоящий из 75 г сухой (ангидрита или безводной) глюкозы, растворенной в 250-300 мл теплой (37-40 о с) 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. Пробы крови для определения уровня глюкозы венозной плазмы берутся через 1 и 2 часа после начала теста. При получении результатов, указывающих на ГСД после 2-го забора крови, тест прекращается.

Диагностика диабета у беременных основана на обнаружении гипергликемии и глюкозурии. При этом выделяют три степени тяжести диабета: легкая, средней тяжести, тяжелая. При легкой степени диабета уровень глюкозы натощак не превышает 7.7 ммоль/л, отсутствие кетоза. Нормализация уровня гликемии достигается только диетой. При диабете средней тяжести уровень гликемии не превышает 12.2 ММОЛЬ/Л, кетоз отсутствует или устраняется при соблюдении диеты.

При тяжелой степени диабета уровень гликемии натощак превышает 12.2 ммоль/л, отмечается тенденция к развитию кетоза, часто бывает ангиопатия, артериальная гипертензия, ИБС, трофические язвы голени, ретинопатии, диабетический нефросклероз. К счастью, у 50 0/0 беременных сахарный диабет носит транзиторный характер. Эта форма диабета связана с беременностью и признаки диабета исчезают после родов. При повторной беременности возможно возвращение той же кетонурии, поэтому при тщательном обследовании у 50 0/0 беременных можно выявить кетонурию. Всем беременным данной группы необходимо определение содержания в крови сахарна натощак. При повышении сахара выше 6.66 ММОЛЬ/Л показано произведение пробы на толерантность к глюкозе. Определяется уровень глюкозы в крови натощак и через 30, 60, 90, 120, 180 минут после приема 50 или 100 г глюкозы в зависимости от веса в 250 мл воды. Параллельно исследуют суточную мочу на содержание сахара. Норма глюкозы через час после нагрузки - 9.99 ммоль/л, через 2 часа - 6.66 ммоль/л. содержание сахара в крови через 2 часа после нагрузки 8.32 ммоль/л при нормальном уровне сахарна натощак и через час после нагрузки указывает на наличие латентного сахарного диабета.

При диабетическом типе кривой уровень сахара натощак превышает 7.2 ммоль/л; через час превышает 11.1 ммоль/л, через 2 часа превышает 8.32 ммоль/л.

**Лабораторные исследования**

* Содержание общих липидов и холестерина в плазме крови контролируется 1 раз в месяц. Их повышение более чем на 50 0/0 от нормы свидетельствует о неблагоприятном течении беременности и высоком риске перинатальных осложнений.
* Суточная протеинурия - в I триместре 1 раз в З недели, во l l триместре - 1 раз в 2 недели, в lll триместре - 1 раз в неделю.
* Креатинин крови - не реже 1 раза в месяц,
* Проба Реберга - не реже 1 раза в триместр, общий анализ мочи - 1 раз в 2 недели. Посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам, анализ мочи по Нечипоренко, - при подозрении на мочевую инфекцию. • Гормональный профиль фетоплацентарного комплекса: 1 раз в месяц во П триместре и 1 раз в 2 недели в lll триместре.
* Показатели функции щитовидной железы: уровень ТТ Г, свободного Т4 антител к тиреоидной пероксидазе в сыворотке крови и УЗИ щитовидной железы в 8-12 недель беременности.

Ультразвуковая биометрия плода

УЗ-обследования начинают с момента установления беременности. Обязательное проведение исследования в общепринятые сроки генетических скринингов, а также не реже 1 раза в месяц. Начиная с 20-22 нед исследование кровотока в плодовых сосудах (пуповина, аорта плода, среднемозговая артерия) и маточно-плацентарных сосудах (спиральные и маточные артерии), по показаниям проводится трехмерная энергетическая допплерометрия. С этих же сроков беременности, с целью установления ранних признаков макросомии и диабетической фетопатии необходимо проводить перцентильную оценку фетометрических показателей, коэффициентов пропорциональности плода и выявление висцеральных признаков диабетической фетопатии (буккальный коэффициент, утолщение шейной складки и подкожной клетчатки, гепато-, сплено- и кардиомегалии). **Кардиомониторное наблюдение за состоянием плода**

Проводится согласно общепринятым нормативам. Начиная с 37 нед беременности, учитывая высокий риск антенатальной гибели плода, контроль целесообразно осуществлять 2 раза в сутки. Измерение массы беременной проводится в динамике

При первой явке беременной в женскую консультацию, исходя из первоначальной ее массы тела, составляется индивидуальная кривая ежедневной предельно допустимой прибавки веса. Если масса тела беременной в течение З недель и более превышает уровень личной предельной кривой (соответствующей 32 перцентильному уровню), риск для жизни плода и новорожденного увеличивается в 10 раз.

 **Гемостазиограмма.** Учитывая высокий риск развития микроциркуляторных нарушений у беременных с СД, полное коагулологическое обследование необходимо проводить 1 раз в месяц.

**Суточный мониторинг артериального давления (СМАД)**

Частота артериальной гипертензии у беременных с различными типами СД колеблется от 55 до 6096, в связи с чем, для ее своевременной диагностики и лечения всем беременным с СД целесообразно проведение СМАД. Первый раз исследование целесообразно провести при проведении первичного обследования, затем в 18-24 недели гестации, при отсутствии изменений - повторно в 32-34 недели. При назначении гипотензивной терапии исследование необходимо повторить через 7-10 дней после начала терапии для оценки эффекта от лечения.

Показанием к проведению СМАД в другие сроки являются эпизоды повышения АД при казуальных измерениях, отеки и появление или нарастание протеинурии. СМАД может проводиться как в стационаре, так и амбулаторно. При среднесуточных показателях систолического АД не более 126 мм рт.ст., диастолического АД 79 мм рт.ст. беременные не нуждаются в систематической гипотензивной терапии. При более высоких суточных показателях назначается гипотензивная терапия.)

**Холтеровское мониторирование ЭКГ** проводится при наличии автономной диабетической невропатии, артериальной гипертензии, нарушении сердечного ритма.

## Лечение и ведение беременности при сахарном диабете

Успешное лечение сахарного диабета (СД) невозможно без активного, грамотного самоконтроля, осуществляемого больной в домашних условиях, поэтому женщины, планирующие беременность, должны пройти обучение в школах для больных сахарным диабетом (СД) по структурированной программе. Больные, ранее прошедшие обучение в школах, нуждаются в повторном обучении перед беременностью либо в I триместре. Женщина должна уметь самостоятельно измерять уровень гликемии, менять дозу инсулина в зависимости от полученных результатов, иметь навыки профилактики и лечения гипогликемических и кетоацидотических состояний. Обязательно соблюдение диеты и программы физических нагрузок в соответствии со схемой инсулинотерапии, ведение дневника самоконтроля с записью доз вводимого инсулина, уровней гликемии и глюкозурии, эпизодов гипогликемии, величины артериального давления (АД), наличия белка и ацетона в моче, динамики массы тела.

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).

Уровень глюкозурии и ацетонурии на протяжении беременности определяют в суточном количестве мочи (параллельно с суточной протеинурией). Пациентка осуществляет самоконтроль кетонурии по тест-полоскам в утренней порции мочи, а также при гликемии, превышающей 11–12 ммоль/л. При беременности появление ацетона в моче, особенно натощак, при нормальном уровне глюкозы в крови свидетельствует о нарушении азотвыделительной функции печени и почек. При длительной стойкой кетонурии необходима госпитализация беременной в стационар.

В I триместре беременности чувствительность тканей к инсулину повышена, что приводит к снижению потребности 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. Чрезмерное сокращение дозы инсулина быстро приводит к кетоацидозу, что очень опасно, так как кетоновые тела легко преодолевают плацентарный барьер и вызывают тератогенный эффект. Таким образом, поддержание нормогликемии и профилактика кетоацидоза в ранние сроки беременности — необходимое условие профилактики врождённых пороков развития плода.

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.

Потребность в инсулине при беременности во II и III триместрах возрастает при применении β-адреномиметиков, больших доз дексаметазона для профилактики синдрома дыхательных расстройств (СДР) у новорождённого. В ряде случаев потребность в инсулине возрастает при присоединении острой или обострении хронической инфекции — пиелонефрит, острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ).

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). Кроме того, 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.

Нужно помнить, что состояние свёртывающей системы крови у беременных при сахарном диабете (СД) 1 типа связано с гиперкоагуляционной готовностью вследствие резкого угнетения антитромбинового звена гемостаза. Возможно развитие микроциркуляторных нарушений в маточно-плацентарной области, гемической формы плацентарной недостаточности. 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.

Учитывая высокий риск развития ДВС-синдрома у беременных, страдающих сахарным диабетом (СД), полное исследование коагулограммы необходимо проводить каждый месяц. Для оценки степени поражения фетоплацентарного комплекса определяют агрегационную активность тромбоцитов на коллаген каждые 2 нед.

Среди всех факторов гемостаза у беременных с сахарным диабетом (СД) 1 типа наиболее точно отражает степень повреждения фетоплацентарного комплекса изменение агрегационной активности тромбоцитов. О выраженных нарушениях в состоянии плода свидетельствует снижение максимальной амплитуды агрегатограммы на индукцию коллагеном на 22,5% и менее, угла наклона кривой на 42 градуса и менее.

У беременных с прегестационным сахарным диабетом (СД) нередко имеет место артериальная гипертензия, обусловленная как диабетической нефропатией или гипертонической болезнью, так и осложнениями самой беременности (гестоз). 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 выявлении артериальной гипертензии и назначении гипотензивной терапии целесообразно повторить суточное мониторирование артериального давления (АД) через 7–10 дней для оценки эффективности лечения. Показания к проведению суточного мониторирования артериального давления (АД) в другие сроки — эпизоды повышения артериального давления (АД), отёки, протеинурия.

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.

Суточное мониторирование артериального давления (АД) можно проводить как в стационаре, так и амбулаторно.

Целесообразно продлить исследование до 28 ч с последующим исключением первых 4 ч наблюдения из обработки (повышенная эмоциональная лабильность некоторых женщин приводит к длительному привыканию к аппарату).

***Диета беременной при сахарном диабете***

Основными правилами диеты при сахарном диабете являются: ограничение углеводов (в первую очередь легкоусвояемых), уменьшение калорийности рациона, особенно при избыточной массе тела, достаточная витаминизация пищи, соблюдение режима питания.

Надо стремиться к тому, чтобы ежедневно принимать пищу в одни и те же часы, 5-6 раз в сутки, не допуская переедания. Лечащий врач, назначая беременной с сахарным диабетом диету, в каждом случае учитывает массу его тела, наличие или отсутствие ожирения, сопутствующие заболевания и, конечно, уровень сахара в крови.

Рекомендуемые и исключаемые продукты и блюда диеты:

* Хлеб и мучные изделия. Ржаной, белково-отрубяной, белково-пшеничный, пшеничный из муки 2-го сорта хлеб, в среднем 300 г в день. Не сдобные мучные изделия за счет уменьшения количества хлеба. Исключают из диеты: изделия из сдобного и слоеного теста.
* Супы из разных овощей, щи, борщ, свекольник, окрошка мясная и овощная; слабые нежирные мясные, рыбные и грибные бульоны с овощами, разрешенной крупой, картофелем, фрикадельками. Исключают из диеты: крепкие, жирные бульоны, молочные с манной крупой, рисом, лапшой.
* Мясо и птица. Нежирные говядина, телятина, обрезная и мясная свинина, баранина, кролик, куры, индейки в отварном, тушеном и жареном после отваривания виде, рубленные и куском. Колбаса диабетическая, диетическая. Язык отварной. Печень - ограниченно. Исключают из диеты: жирные сорта, утку, гуся, копчености, копченые колбасы, консервы.
* Рыба. Нежирные виды, отварная, запеченная, иногда жареная. Рыбные консервы в собственном соку и томате. Исключают из диеты: жирные виды и сорта рыб, соленую, консервы в масле, икру.
* Молочные продукты. Молоко и кисломолочные напитки творог полужирный и не жирный и блюда из него. Сметана - ограниченно. Несоленый, нежирный сыр. Исключают из диеты: соленые сыры, сладкие творожные сырки, сливки.
* Яйца. До 1,5 штуки в день, всмятку, вкрутую, белковые омлеты. Желтки ограничивают.
* Крупы. Ограниченно в пределах норм углеводов. Каши из гречневой, ячневой, пшенной, перловой, овсяной крупы; бобовые. Исключают из диеты или резко ограничивают: рис, манную крупу и макаронные изделия.
* Овощи. Картофель с учетом нормы углеводов. Углеводы рассчитывают также в моркови, свекле, зеленом горошке. Предпочтительны овощи, содержащие менее 5% углеводов (капуста, кабачки, тыква, салат, огурцы, томаты, баклажаны). Овощи сырые, вареные, запеченные, тушеные, реже - жареные. Исключают из диеты соленые и маринованные овощи.
* Закуски. Винегреты, салаты из свежих овощей, икра овощная, кабачковая, вымоченная сельдь, мясо, рыба заливная, салаты из морепродуктов, нежирный говяжий студень, сыр несоленый.
* Плоды, сладкие блюда, сладости. Свежие фрукты и ягоды кисло-сладких сортов в любом виде. Желе, самбуки, муссы, компоты, конфеты на заменителях сахара: ограниченно - мед. Исключают из диеты: виноград, изюм, бананы, инжир, финики, сахар, варенье, конфеты, мороженое.
* Соусы и пряности. Не жирные на слабых мясных, рыбных, грибных бульонах, овощном отваре, томатный соус. Перец, хрен, горчица - ограниченно. Исключают из диеты: жирные, острые и соленые соусы.
* Напитки. Чай, кофе с молоком, соки из овощей, мало сладких фруктов и ягод, отвар шиповника. Исключают из диеты: виноградный и другие сладкие соки, лимонады на сахаре.
* Жиры. Несоленое сливочное и топленое масло. Растительные масла - в блюда. Исключают из диеты: мясные и кулинарные жиры.

### Профилактика осложнений при гестационном сахарном диабете

Профилактика осложнений при гестационном сахарном диабете (ГСД) состоит в своевременном обнаружении и адекватной коррекции сдвигов углеводного обмена. Лечение начинают с подбора индивидуальной диеты в сочетании с дозированными физическими нагрузками. Диетические рекомендации должны быть адекватны метаболическим потребностям матери и плода. Из питания следует исключить продукты, содержащие большое количество легкоусвояемых углеводов во избежание значительного повышения содержания глюкозы в крови. Желательно, чтобы пища включала большое количество нерафинированных углеводов с достаточным содержанием клетчатки (балластные вещества замедляют всасывание глюкозы из кишечника в кровь). Умеренно ограничивают жиры (для профилактики чрезмерной прибавки массы тела).

Диета при гестационном сахарном диабете (ГСД) рассчитана на частые небольшие приёмы пищи и направлена на предупреждение гипергликемии после еды и кетоацидоза натощак. Наличие в моче кетоновых тел при нормальном содержании глюкозы в крови и отсутствии гюкозурии свидетельствует об активизации липолиза вследствие недостаточного поступления углеводов в организм беременной. Резкое ограничение калорийности рациона и полное голодание при беременности противопоказано.

Прибавка массы тела у женщин с гестационным сахарным диабетом (ГСД) должна составлять не более 10–12 кг за беременность, у женщин с ожирением — не более 7–8 кг.

Критерии компенсации гестационного сахарного диабета (ГСД) — содержание глюкозы крови натощак менее 5,3 ммоль/л, через час после еды — менее 7,8 ммоль/л, через 2 ч — менее 6,7 ммоль/л. Если гликемия после еды на фоне строго соблюдения диеты превышает указанные показатели на протяжении 1–2 нед, пациентке показана инсулинотерапия. Дополнительные показания к назначению инсулина при гестационном сахарном диабете (ГСД) — макросомия плода, признаки диабетической фетопатии по данным ультразвукового исследования (УЗИ) — утолщение и отёк подкожно-жирового слоя, гепатоспленомегалия.

Для инсулинотерапии при гестационном сахарном диабете (ГСД) необходимо использовать только препараты рекомбинантного человеческого инсулина. Поскольку у женщин с гестационным сахарным диабетом (ГСД) собственная продукция инсулина чаще всего сохранена и покрывает базальную потребность, для нормализации углеводного обмена достаточно введения небольших доз инсулина короткого действия перед основными приёмами пищи (4–6 ЕД 3 раза в день). По мере прогрессирования беременности потребность в инсулине может возрастать.

**Вывод:**

Сахарный диабет во время беременности отличается значительной лабильностью обменных процессов, волнообразным течением, повышенной склонностью к кетоацидозу гипогликемическим состояниям. В первые недели беременности течение сахарного диабета у большинства больных остается без изменений или же отмечается повышение толерантности к углеводам, что, по-видимому, обусловлено действием хорионического гонадотропина. Во второй половине беременности благодаря повышенной активности коры надпочечников, передней доли гипофиза и плаценты обычно отмечается улучшение заболевания. В конце беременности чаще уменьшается потребность в инсулине, возрастает частота гипогликемических состояний.

Ведение беременности у больных сахарным диабетом осуществляется в условиях амбулатории и стационара. Беременные с повышенной по сахарному диабету степенью риска, но нормальной толерантностью к углеводам и неосложненным акушерским анамнезом могут находиться под совместным строгим диспансерным наблюдением женской консультации и эндокринолога (терапевта). Беременные с вновь выявленным (гестационным) диабетом подлежат немедленной госпитализации в эндокринологическое или специализированное по диабету акушерское отделение для дополнительного обследования, выбора необходимой дозы инсулина и профилактического лечения. Оптимальным вариантом для беременных с клинически явным и скрыто протекающими формами сахарного диабета является диспансерное наблюдение на базе акушерских отделений, специализированных по данной патологии. Стационарное лечение беременных, больных сахарным диабетом, при отсутствии у них акушерских осложнений и сроке беременности до 20 недель целесообразно проводить в эндокринологических отделениях, а со второй половины беременности – в хорошо оснащенных и укомплектованных квалифицированных акушерскими кадрами отделениями многопрофильных больниц.

При анализе статистических сборников Российской Федерации и Краснодарского края, можно проследить тенденцию увеличения числа беременных, страдающих сахарным диабетом.

Таким образом, можно сделать вывод, что за последнее десятилетие в связи с эффективностью инсулинотерапии и применением рациональной физиологической диеты у большинства больных сахарным диабетом женщин нормализовалась репродуктивная функция. С каждым годом увеличивается показатель беременных, страдающих сахарным диабетом.

Неоспоримо доказана зависимость исхода беременности от компенсации сахарный диабет. При использовании инсулинотерапии и самоконтроля большинство больных сахарный диабет могут надеяться на рождение здоровых детей.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Грязнова И.М., Второва В.Г. "Сахарный диабет и беременность" Медицина, 1985г.
2. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. М. Медицина, 1994.
3. Грязнова И.М. , Второва В.Г. Сахарный диабет и беременность. Медицина, 1985.
4. Давиденкова Е.Ф. , Либерман И.С. Гентика сахарного диабета. Л. :
5. Медицина, 1988. С. 150-159.
6. «Здоровье населения и здравоохранение Краснодарского края». Под ред. Е.Н. Редько, С.Н. Стриханова, 2012
7. «Российский статистический сборник 2013». Редакционная коллегия:

А.Е.Суринов, Э.Ф. Баранов, Н.С. Бугакова, Москва, 2013

1. http://www.primamunc.ru/public/endocrinology/endocrinology-0086.shtml
2. http://www.nedug.ru/lib/lit/ginec/01oct/ginec121/ginec.htm
3. http://medkarta.com/?cat=article&id=26399
4. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 1 ноября 2012 г. N 572н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология»»