

## САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

*Д.м.н. Скворцов В.В., врач-эндокринолог Машкова Е.В.  
Волгоградский государственный медицинский университет  
Волгоградская областная клиническая больница N 1*

(В.В.Скворцов, Е.В.Машкова. Сахарный диабет и беременность //Медлайн-Экспресс.  
– 2003. – N 5. – С. 5-11).

Диабет и беременность. Эта тема вызывает горячие споры среди врачей, пациентов, среди родственников женщин с сахарным диабетом. Не секрет, что многие медицинские работники считают СД и беременность несовместимыми. Понятно, что решить проблему беременности при СД только запретами нельзя. Один из выходов - это обучение больных СД девочек-подростков как можно с более раннего возраста. Рекомендуются обязательно обсуждать проблему беременности при СД начиная с 11-12 лет. Обучение девочек лучше проводить вместе с их мамами.

До открытия инсулина в 1922 г. беременность и тем более рождение ребенка у больной диабетом были редкостью. Из-за длительной и постоянной гипергликемии менструальные циклы у большинства женщин, больных диабетом, были нерегулярными и ановуляторными. (В настоящее время нельзя уверенно сказать, является ли вызванное СД нарушение половой функции первично овариальным или возникает вторичный гипогонадизм вследствие нарушений в гипоталамо-гипофизарной системе. Имеются сообщения об изменениях в секреции гонадотропинов у женщин с СД и нарушениями половой функции. Обнаружено достоверное снижение лютропина (ЛГ). Данные о секреции ФСГ неоднозначны (у одних женщин с СД он в пределах нормы, а у других снижен базальный уровень секреции ФСГ)). Обнаружено нарушение цикличности секреции гонадотропинов и половых гормонов в течение менструального цикла.

Если же беременность и наступала (кстати, в период до 1922 г. в мировой литературе было найдено только 103 сообщения о больных СД матерях), то риск для матери и ребенка был очень высок. Материнская смертность составляла 50%, перинатальная - 70-80%.

С введением в практику инсулина удалось в первую очередь существенно снизить материнскую смертность, тем не менее перинатальная смертность оставалась высокой.

Сегодня материнская смертность среди больных диабетом беременных в развитых зарубежных странах такая, как и среди беременных без диабета, хотя перинатальная смертность на 2-4% превышает аналогичный показатель среди детей, рожденных женщинами без диабета. К сожалению, в нашей стране ситуация намного хуже.

Беременность при диабете по-прежнему рассматривается как сопряженная с высоким уровнем риска, как для матери, так и для ребенка.

Сахарный диабет может быть у женщины как до беременности (прегестационный), так и развиться во время беременности (гестационный).

В первом случае эмбрион подвергается метаболическому стрессу с момента зачатия и испытывает отрицательное воздействие материнского заболевания.

Если сахарный диабет развивается во время беременности, то, как правило, это бывает во второй половине беременности (после 24-28 недель), и в этом случае он не оказывает влияния на эмбрион на начальных этапах развития (первые 9-12 недель у эмбриона - это органогенез и дифференцировка клеток) и, следовательно, как правило, не вызывает врожденных уродств и дефектов.

## **ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (ГСД)**

ГСД - это диабет, развившийся и диагностированный во вторую половину беременности и прекращающийся с ее разрешением (женщины, имевшие СД до беременности, сюда не относятся!)

*Классические факторы риска ГСД:*

1. Наличие диабета у родителей или родственников,
2. Наличие в анамнезе:
  - а) в предыдущих беременностях гестационного СД,
  - б) недоношенных детей,
  - в) крупных плодов с массой более 4 кг,
  - г) мертворожденных детей,
  - д) многоводие, самопроизвольные аборт.
3. Ожирение (более 20% от идеального веса, гиперлипидемия),
4. Артериальная гипертензия,
5. Возраст 35 лет и более.

***Что происходит с метаболизмом углеводов во время беременности у здоровой женщины?***

**А.** В связи с поступлением глюкозы к плоду уровень ее в сыворотке крови натощак у матери снижается до 55-65 мг% (мг/дл3) - 3,05-3,6 ммоль/л.

Таким образом, на начальных этапах беременность создает условия “усиленного голодания”, в результате чего начинают использоваться альтернативные источники энергии, поскольку глюкоза интенсивно используется плодом и организмом матери. Этим альтернативным источником оказываются липиды (жиры) - в крови увеличивается количество липидов,

свободных жирных кислот, уровень кетонов в несколько раз превышает их обычное количество.

Во второй половине беременности, несмотря на все еще низкий уровень гликемии натощак, появляются диабетогенные факторы:

- 1) к этому моменту плацента вырабатывает диабетогенные плацентарные гормоны - плацентарный лактоген, эстрогены, прогестерон,
- 2) активизируется гипофизарно-надпочечниковая система - повышается уровень АКТГ, кортизола - контринсулярное действие, повышается уровень СТГ,
- 3) усиливается деградация инсулина плацентарными ферментами,
- 4) появляется инсулинорезистентность.

Раз увеличивается количество контринсулярных диабетогенных факторов и появляется инсулинорезистентность, то здоровая поджелудочная железа должна адаптироваться к этим условиям усилением секреции инсулина. В случае разного рода “скрытых” поломок этот ответ может быть неадекватным, недостаточным, что и приведет к развитию гестационного диабета.

Если ориентироваться только на факторы риска по ГСД, то выявляется только 50% женщин с гестационным СД. А если провести тестовый скрининг толерантности к глюкозе у беременных без явных факторов риска по ГСД, то он будет выявлен еще у определенного процента женщин (следовательно, всем беременным надо проводить тест толерантности к глюкозе). Оптимальный срок - с 24 по 28 нед. У беременных женщин есть особенности в проведении этого теста.

Тесты предложены американской диабетической ассоциацией в 1986 г. ВОЗ признала эти тесты и рекомендовала их применение в клинической практике.

Беременные женщины, у которых есть факторы риска по ГСД, обследуются при первом обращении. Остальным женщинам (без явных факторов риска) скрининг проводится на 24-28 нед беременности.

*Особенности проведения теста толерантности к глюкозе* (тест Sullivan, 1964, 1980). Нагрузка 50 г глюкозы перорально (дается независимо от времени последнего приема пищи). Уровень глюкозы оценивается в плазме венозной (!) крови. Считается, что более информативна именно плазма венозной крови - через 1 час (!). Спустя 1 час концентрация глюкозы должна быть не более 7,8 ммоль/л (140 мг%). В случае превышения этого уровня необходимо проводить трехчасовой глюкозотолерантный тест с пероральной нагрузкой 100 г глюкозы для подтверждения или опровержения диагноза ГСД.

После 8-часового голодания дается раствор глюкозы (100 г). Тест оценивается по следующим критериям:

а) цельная венозная кровь по Сомоджи-Нельсону.

Натошак - 5,0.

Через 60 мин - 9,2.

Через 120 мин - 8,1.

Через 180 мин - 7,0.

б) венозная плазма по Сомоджи-Нельсону:

натошак - 5,9,

60 мин - 10,6,

120 мин - 9,2,

180 мин - 8,1.

в) глюкозооксидазный, гексокиназный метод в венозной плазме (лучший).

Натошак - 5,3.

60 мин - 10,0.

120 мин - 8,7.

180 мин - 7,8.

Критерии О' Салливана: если два и более показателей перорального теста толерантности к глюкозе (пероральная нагрузка - 100 г глюкозы) превышают ниже приведенные значения:

0 ч (натошак) - 1,05 г/л (5,8 ммоль/л),

через 1 час - 1,9 г/л (10,5 ммоль/л),

через 2 часа - 1,65 г/л (9,2 ммоль/л),

через 3 часа - 1,45 г/л (8 ммоль/л).

Тест толерантности к глюкозе, проводимый во время беременности (метод Сомоджи-Нельсона)

Время	Верхний порог нормального уровня глюкозы в плазме
Натошак	105 мг/длЗ (5,8)
Нагрузка 100 г глюкозы	
Через 1 час	190 мг/длЗ (10,5)
Через 2 час	165 мг/длЗ (9,1)
Через 3 час	145 мг/длЗ (8,05)

Для установления диагноза ГСД достаточно, чтобы какие-либо 2 показателя превышали указанные уровни.

У женщин с ГСД характерен высокий риск возникновения диабета во время следующих беременностей.

У них высок риск развития и истинного СД независимо от беременности. Приблизительно через 2 года каждая 5-я больная с ГСД становится инсулинзависимой.

Риск этот становится выше, если степень нарушения углеводного обмена при ГСД была такой, что пришлось прибегнуть к инсулинотерапии.

Почти у 98% женщин с ГСД после родов восстанавливается нормогликемия. Женщин необходимо предупредить, что вероятность возникновения диабета при следующей беременности составляет около 90%. У 40-60% женщин с ГСД в анамнезе в течение последующих 10-20 лет развивается явный СД 1 или 2 типа.

В связи с этим пациенткам рекомендуется во время первого после родов визита к врачу (или в первые 3-6 мес после родов) провести стандартный ОГТТ с 75 г глюкозы (капиллярная кровь). При сомнительных результатах тест должен быть переповторен. Наблюдение за женщинами должно быть регулярным.

### **Как управлять гестационным СД?**

1. Во время беременности нельзя применять пероральные сахароснижающие препараты.

2. Если глюкоза не превышает ниже указанные показатели, то диета.

3. Если глюкоза в плазме будет превышать (!) следующие показатели (см. ниже), то будет необходима инсулинотерапия.

### **Критерии нормогликемии при ГСД.**

Натощак	60-100 мг% ( ниже 5,5 ммоль/л)
Через 1 час после еды	100-140 мг% ( 5,5-7,8 ммоль/л)
Через 2 часа	80-120 мг% (4,44-6,7)
Ночью	80-100 мг% (4,44-5,5)

(капиллярная кровь или глюкоза плазмы). Т.е. более широкое назначение инсулинотерапии.

*Режимы инсулинотерапии при ГСД могут быть разными:*

- 1) ИКД завтрак + ИКД обед + ИКД ужин,
- 2) ИКД завтрак + ИКД обед + ИКД ужин + ИПД на ночь,
- 3) может быть 5 (6-8) инъекций ИКД.

Потребность в инсулине снижается во время родов. После родов необходимо немедленно отменить инсулин (больной с ГСД он больше не нужен).

Прегестационный СД (1 или 2 типов) - это чаще всего беременные женщины, заболевшие СД до беременности, имеют 1 тип СД.

2 тип СД - при поздней беременности, сопутствующем ожирении, относительно небольшом стаже СД.

**Показания к беременности, ее вынашиванию у женщин-диабетиков.**

Рекомендуется рожать в более молодом возрасте (20-30 лет). Необходимо настраивать женщину на то, что один ребенок - это очень хорошо, желание иметь второго ребенка увеличивает риск для матери и ребенка.

У женщин-диабетиков в 100% случаев беременность должна быть запланированной (!) Для планирования беременности важно отдельно обсудить с женщиной вопросы контрацепции. Необходимо, чтобы девочка-подросток была осведомлена о современных средствах контрацепции.

До беременности в течение 12 мес должна быть нормогликемия, не менее 6 мес компенсация СД должна быть идеальной. В течение всей беременности должна быть нормогликемия.

**Общеввропейские критерии компенсации СД при беременности** (приняты и у нас)

1. Натощак	60-100 мг% (3,3-5,5)
2. До еды	менее 80 мг% (менее 4,4)
3. Через 2 часа после еды	менее 122 мг% (менее 6,9)
Hb A1c менее 6,5 % (метод определения?)	

**Противопоказания к беременности на фоне СД и к ее сохранению.**

- тяжелая форма СД, его лабильное течение, частый кетоацидоз и гипогликемии,

- диабетическая нефропатия со снижением клубочковой фильтрации,

- диабетическая пролиферативная ретинопатия ( ретинопатия на более ранних стадиях, без пролиферации сосудов сетчатки, не является противопоказанием к беременности, но женщина должна при этом ежемесячно осматриваться окулистом. При необходимости можно проводить лазерфотокоагуляцию сосудов сетчатки (беременность не является противопоказанием для ЛФК).

- максимален риск у больных СД и ИБС. В этой ситуации материнская смертность иногда превышает 50% (!)

- наличие СД и артериальной гипертензии - значительный фактор риска.

- подростковый возраст.

- акушерски "старый" возраст ( более 28-30 лет).

- кетоацидоз на ранних сроках беременности - плохой прогностический признак.

**Особенности углеводного обмена у беременных, рожениц и родильниц с СД.**

Существует определенная цикличность течения СД в разные периоды беременности. Условно можно выделить три периода беременности.

*1 период (приспособление)* - до 16 нед беременности. Характеризуется улучшением толерантности к углеводам и снижением (иногда на 30%) потребности в инсулине.

Это объясняется 1) переходом глюкозы из организма матери через трансплацентарный барьер к эмбриону, 2) может быть токсикоз первой половины беременности (тошнота, рвота) - уменьшение приема углеводистой пищи, потеря углеводов при рвоте, 3) считается, что хорионический гонадотропин повышает активность ферментов гликолиза на периферии.

*2 период беременности* продолжается с 16 до 28 нед.

В это время течение СД под влиянием активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых гормонов и плацентарных гормонов стабилизируется на уровне, характерном для более высокой потребности организма в инсулине.

У некоторых женщин отмечалось ухудшение течения СД - нарастала потребность в инсулине, появлялись жалобы, повышалась склонность к ацидозу. Скорее всего это связано с активацией контринсулярного действия плацентарных гормонов.

В условиях относительной или абсолютной недостаточности инсулина:

- 1) усиливается дефосфорилирование глюкозо-6-фосфата в глюкозу,
- 2) тормозится переход глюкозы в жиры,
- 3) резко снижается синтез гликогена

Повышение глюкозы крови - снижение запаса гликогена в тканях

4) дефицит инсулина - нарушение жирового обмена: а) снижение образования жиров из глюкозы, б) уменьшение ресинтеза триглицеридов из жирных кислот, в) в условиях дефицита инсулина повышается липолитическая активность СТГ и АКТГ, повышается выход из тканей в кровь свободных жирных кислот, снижается отложение жира в тканях.

Часть циркулирующих СЖК ресинтезируется в печени в триглицериды, что способствует развитию жировой дистрофии печени, а при нарушении синтеза липокаина начинается интенсивное образование кетоновых тел и развивается гиперхолестеринемия.

5) Снижается синтез белка, усиливается глюконеогенез из аминокислот и жиров.

Обращено внимание на то, что у беременной кетоацидоз развивается при значительно более низком уровне гликемии, чем вне беременности.

*3 период беременности* начинается после 28 нед. Характерна увеличивающаяся потребность в инсулине, повышается склонность к кетоацидозу, снижается толерантность к углеводам. У некоторых женщин потребность в инсулине увеличивается почти в 2 раза.

Однако к концу беременности (за 10-14 дней) наблюдается снижение потребности организма в инсулине, что при стабильной неизменяющейся дозе инсулина может привести к развитию гипогликемии. Это объясняется снижением синтеза плацентарных контринсулярных гормонов, что может быть при развивающейся плацентарной недостаточности. Значительное

снижение потребности в инсулине следует рассматривать как прогностически неблагоприятный признак.

В родах повышается продукция адаптивных контринсулярных гормонов (АКТГ, кортизола) реактивно в ответ на родовой стресс, что приводит к повышению гликемии у рожениц, возникает опасность развития кетоацидоза. Однако усиленное мышечное напряжение, потребление глюкозы сокращающейся маткой и отказ от приема пищи во время родов оказывает противоположное действие - могут быть гипогликемии.

Сразу после родов, после рождения плаценты, толерантность к углеводам резко повышается - необходимо снизить дозу инсулина.

Во время лактации часть глюкозы переходит в молоко, поэтому потребность в инсулине ниже, чем вне беременности (необходимо корректировать дозу инсулина).

### **Риск для больной диабетом матери во время беременности.**

1. Частота самопроизвольных выкидышей при плохой компенсации СД повышена (у здоровых женщин - 10%, у диабетиков - 15%). Как правило, это ранние сроки беременности. Причины - декомпенсация СД, дисфункция яичников до беременности на фоне декомпенсированного СД, возникновение или обострение урогенитальной инфекции (при беременности снижен тонус стенки мочевого пузыря - застой мочи и глюкозурия ведут к размножению микрофлоры, гестационному пиелонефриту). Диабетические кольпиты, эндоцервициты, кандидоз - это неблагоприятный фон для продолжения и развития беременности.

2. В течение беременности ко 2-3 триместру потребность в инсулине возрастает. Если не корректировать его дозу, разовьется гипергликемия и кетоацидоз.

3. Токсикоз 2 половины беременности (поздний токсикоз) у женщин без диабета - в 10% случаев, с диабетом - у 60%.

К его возникновению предрасполагает диабетическая микроангиопатия с поражением сосудов малого таза, плаценты (поэтому могут развиваться морфологические изменения плаценты и плацентарная недостаточность - гестоз), сосудов матки, нарушение реологических свойств крови (ДВС-синдром), дефицит эстрогенов.

Проявляется поздний токсикоз нефропатией, усилением отеков, гипертензией, иногда почечной недостаточностью. Кстати, диабетическая нефропатия может быть спровоцирована беременностью. Если нефропатия остается после беременности и родов - это диабетическая нефропатия (!), а не нефропатия беременных.

4. Многоводие (гидрамнион) - без диабета встречается у 1-3% женщин, при диабете у 30-60% женщин.

В основе патогенеза: 1) реакция водной оболочки плода на повышенное содержание глюкозы в околоплодных водах (т.к. глюкоза проходит через плацентарный барьер), 2) полиурия плода.

У диабетиков бывает до 6 л околоплодных вод (в норме 1,5-3 л), в связи с этим повышается давление на плаценту, ухудшается ее питание, снижается ее гормонпродуцирующая функция, маточно-плацентарное кровообращение, ухудшается питание плода, снижается его жизнедеятельность, развивается дистресс-синдром.

Гипоксия приводит к гибели плода, проблеме мертворожденности.

Многоводие может привести к преждевременному разрыву плодных оболочек, преждевременным родам.

### **Риск для детей матерей, больных СД.**

Глюкоза из крови матери проходит через плаценту в кровоток ребенка. Однако инсулин матери через плацентарный барьер не проникает. Поэтому гипергликемия матери приводит к гипергликемии у ребенка. В первые 9-12 нед беременности плод еще практически не вырабатывает инсулин.

Если гипергликемия (декомпенсация) диабета матери имеет место в момент зачатия и первые 9-12 нед беременности (органогенез плода), то могут развиваться врожденные пороки. Наиболее частые аномалии развития: врожденные пороки нервной системы, сердца, крупных сосудов, нижних и верхних конечностей, позвоночника, челюстей, мочевыводящих путей.

Нарушения многих органов связаны с неполноценностью ферментов - недостаточная выработка сурфактанта легких, ателектаз легких, респираторные расстройства у детей. Ферментативная недостаточность надпочечников приводит к снижению толерантности к стрессам, влияниям внешней среды, сопротивляемости инфекциям.

С 12 нед беременности поджелудочная железа ребенка начинает синтезировать собственный инсулин. Гипергликемия у матери приводит к гипергликемии у плода, гипертрофии и гиперплазии фетальных  $\beta$ -клеток, развивается гиперинсулинемия у плода, усиливается липогенез, задерживается жидкость, возникает отечность, увеличивается масса тела, появляется органомегалия, макросомия - крупный плод с массой 4 и более килограмм.

Во время родов крупный плод создает осложнения как для себя, так и для матери.

После рождения сразу прекращается поток материнской глюкозы к плоду, а гиперинсулинемия сохраняется - у ребенка развивается неонатальная гипогликемия, которая требует вливания ему глюкозы. Особенно тщательно надо следить за ребенком в первые 24 ч после рождения.

Все выше описанное входит в понятие диабетической эмбриопатии или фетопатии.

Самым тяжелым ее последствием является частая гибель плода. Внутритробная гибель плода чаще всего развивается на 32-36 нед, 39-40 нед.

### **Сроки госпитализации беременной с СД в стационар:**

1) впервые возникшая беременность - для решения вопроса о целесообразности продолжения беременности.

2) 24-28 нед - повышение потребности в инсулине.

3) За 4 нед до родов - при наличии неблагоприятных факторов. За 2 нед - при удовлетворительном течении беременности.

4) В любом сроке - при сахарах натощак более 5,5 ммоль/л и в течение дня более 8 ммоль/л.

### *Диетотерапия во время беременности:*

1. Вес менее 80% от идеальной массы тела (ИМТ) - вес в кг х на 40 ккал на кг в день.

2. Вес 80-120% ИМТ - вес в кг х на 30 ккал на кг в день.

3. Вес более 120% ИМТ - вес в кг на 24 ккал на кг в день.

4. Вес более 150% ИМТ - вес в кг на 12-20 ккал на кг в день.

Прибавка в весе за беременность должна быть:

1 триместр - 2,5-3 кг,

2 триместр - 300 г/нед,

3 триместр - 400 г/нед.

Всего за беременность женщина должна набрать не более 10-12,5 кг.

Соотношение белков, жиров, углеводов несколько иное: Б - 25%, Ж - 25%, У - 50% (1 : 1 : 2).

Лучше пищу принимать часто небольшими порциями (5-6 раз в день), чтобы не допускать постпрандиальной гипергликемии и голодного кетоза натощак.

- Проводить контроль веса плода по УЗИ.

- У женщины 1-2 раза в неделю (в идеале) определять ацетон в моче.

- Желательно, чтобы инсулин был человеческим.

- Контроль АД (не более 140/90 мм рт. ст.)

- Исследование функции почек.

- Осмотр акушера-гинеколога.

- Осмотр глазного дна окулистом.

### *Как быть при рвоте беременных?*

Особой проблемой может стать утренняя рвота. Больная перед завтраком ввела короткий инсулин в расчете на ХЕ, а после завтрака возникла рвота - может развиваться гипогликемия.

Рекомендуется на завтрак не есть больших количеств ХЕ и соответственно вводить меньше короткого инсулина.

Например, если уже до завтрака женщина чувствует тошноту, то из предосторожности дозу ИКД надо ввести несколько меньше, чем посчитала по ХЕ. Т.е. на 4 ХЕ требуется 8 ед ИКД, а сделает 5 ед. Если после завтрака все же будет рвота, то меньшая доза ИКД сможет предотвратить гипогликемию. Если рвоты не будет, надо через 2 ч проверить гликемию и при необходимости (повышенный сахар крови) доколоть недостающие 3 ед.

*Высокий сахар крови натощак:*

При беременности количество кортизола в крови увеличивается с максимумом, как правило, в ранние утренние часы. В это время ослабевает действие ночного продленного инсулина, введенного вечером накануне - повышается гликемия натощак.

Можно 1) делать ИПД в 23-24 ч или 2) делать в 5-6 утра подколку ИКД в дозе 2-6 ед. Дозу подбирать так, чтобы не было гипогликемии без приема пищи.

**В какие сроки беременности должно быть родоразрешение?**

Если течение беременности и СД удовлетворительное - нет необходимости в досрочном родоразрешении (36-37 нед). В настоящее время роды должны быть в сроке 38-39 (40) недель.

Сразу следует оговориться, что сам по себе СД не является абсолютным показанием к кесареву сечению. Женщина может рожать через естественные родовые пути.

Досрочное прерывание беременности не рекомендуется проводить ранее 37 нед.

**Показания к досрочному консервативному медикаментозному родоразрешению:**

- 1) поздний токсикоз, плохо поддающийся лечению,
- 2) нарастающее многоводие,
- 3) нарушения жизнедеятельности плода,
- 4) повторные выраженные гипогликемии у матери.

**Абдоминальное кесарево сечение.**

**Экстренные показания:**

1. нарастание симптомов ретинопатии (свежие множественные кровоизлияния),
2. нарастание признаков диабетической нефропатии с развитием почечной недостаточности,
3. прогрессирующая гипоксия плода, изменение характера сердцебиения,
4. кровотечение, обусловленное предлежанием и отслойкой плаценты.

**Плановое кесарево сечение:**

1. поперечное или косое положение плода,
2. тазовое предлежание крупного плода,

3. узкий таз,
4. крупный плод,
5. рубцы на матке.

### **Инсулинотерапия во время и после родов:**

#### *1. Физиологические роды в обычные сроки, без стимуляции:*

А. До срока предполагаемых родов - обычная болюс-базальная схема введения инсулинов (ежедневный самоконтроль не менее 4 раз в сутки).

Б. В день предполагаемых по сроку родов - ИПД утром не вводить. Пациентка ест, вводит ИКД. Начинается контроль сахаров каждые 2-3 часа. При сахаре менее 8,8-10 ммоль/л вводится 5-10% глюкоза, при повышении сахара крови более 10 - подкалывается короткий инсулин ( в зависимости от сахара - 2-4-6 ед) и раствор Рингера. Снижение сахара менее 10 ммоль/л - вновь 5% глюкоза. С дозой ИКД надо быть осторожным, чтобы не допустить гипогликемии у роженицы.

Этот режим применим на период схваток и родоразрешения.

Немцы держат сахар в родах от 5,5 до 8,8 ммоль/л.

В. Если ИПД был введен в обычной полной дозе и началась родовая деятельность - необходимо начать контроль сахаров каждые 2-3 часа. Принцип тот же: при сахаре менее 8,8-10 ммоль/л вводится 5% глюкоза, при сахаре более 10 подкалывается ИКД + раствор Рингера.

Г. Если во время схваток и родоразрешения значительно увеличивается гликемия, то учащается контроль сахаров (каждые 1-2 часа) и ИКД вводится каждые 1-2 ч по 4-6 ед (под контролем гликемии) + в/в капельно раствор Рингера.

*2. При плановом кесаревом сечении* (оперировать с утра в первую очередь) и запланированном досрочном родоразрешении со стимуляцией женщина с утра не ест, ИПД не вводит. Вводится 50% от обычной дозы ИКД. Начинают в/в вводить 5-10% глюкозу.

Контроль сахаров каждые 1-2-3 ч (чаще 2).

В раннем послеоперационном периоде лучше всего обходиться без ИПД, вести больную на ИКД.

Сразу после родов потребность в инсулине может снизиться в 2-3 раза. Эта сниженная потребность в инсулине может сохраняться в течение 1-2-7 дней. На следующий день после родов доза инсулина должна быть снижена.

Как правило, через неделю после родов доза инсулина возвращается к той, которая была до беременности (необходим ежедневный 4-кратный контроль сахаров).

*Ребенок (новорожденный)* сразу после родов должен быть осмотрен педиатром-неонатологом. Сразу надо определить сахар в крови, т.к. высок риск развития неонатальной гипогликемии. Если у ребенка сахар снижен,

то необходимо начать введение глюкозы: 1 г сухого вещества на 1 кг массы тела ребенка в виде 10-20% глюкозы.