

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра акушерства та гінекології

Н.Г.Ізбицька, С.П.Онопченко

**ВАГІТНІСТЬ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ:
КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ**

*Навчальний посібник
для самостійної роботи студентів V-VI курсів
медичного факультету та лікарів-інтернів
акушерів-гінекологів*

Запоріжжя

2015

Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ

Протокол № 6 від 20 травня 2015 р.

Автори:

Н.Г. Ізбицька – доцент кафедри акушерства та гінекології Запорізького державного медичного університету.

С.П.Онопченко – асистент кафедри акушерства та гінекології Запорізького державного медичного університету.

Рецензенти:

Г.І.Резніченко - професор кафедри акушерства та гінекології Державного закладу «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України» доктор медичних наук, професор, Заслужений лікар України;

Д.Є.Барковський –доцент кафедри акушерства, гінекології та репродуктивної медицини факультету післядипломної освіти ЗДМУ, доктор медичних наук, доцент.

Ізбицька Н.Г., Онопченко С.П.

«Вагітність та цукровий діабет: клініка, діагностика та лікування»: навчальний посібник для самостійної роботи студентів V-VI курсів медичного факультету та лікарів-інтернів акушерів-гінекологів, ендокринологів, неонатологів /Н.Г. Ізбицька, С.П.Онопченко.- Запоріжжя: ЗДМУ, 2015.- 80 с.

Підручник з акушерства, яким можуть користуватись як студенти старших курсів, так і лікарі-інтерни для поглиблення знань з теми відповідно до навчального плану та відведених годин. Самостійна робота над посібником дозволить краще орієнтуватись у різноманітні ендокринної патології та нормативних документів МОЗ України. На це спрямовані матеріали, які викладені в навчальному посібнику. Посібник може бути корисним і для практичних лікарів акушерів-гінекологів, неонатологів.

ЗМІСТ

	Стор.
Список скорочень-----	4
Вступ-----	5-6
Особливості обміну речовин в організмі здорової вагітної жінки----	6-8
Класифікація цукрового діабету (ВООЗ)-----	8-13
Планування вагітності у жінок з цукровим діабетом I та II типів----	13-15
Механізм розвитку гестаційного цукрового діабету-----	16-18
Клініка та перебіг цукрового діабету при вагітності-----	18-19
Особливості перебігу вагітності у жінок з цукровим діабетом-----	20-26
Ведення вагітності у хворих на цукровий діабет I та II типів-----	27-31
Ведення пологів у хворих на цукровий діабет I та II типів-----	31-35
Ускладнення перебігу пологів-----	35-36
Ускладнення цукрового діабету-----	36-45
Лікування-----	45-46
Ведення вагітності у хворих на гестаційних діабет-----	47-50
Постнатальний догляд та інтенсивна терапія новонароджених-----	51-75
Матеріали для самостійного контролю-----	75-79
контрольні запитання-----	75-76
перелік практичних навичок-----	76
ситуаційні задачі-----	76-77
тестові завдання-----	77-78
Бібліографія-----	79-80

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ЦД – цукровий діабет
ІЗЦД – інсулінзалежний цукровий діабет
ІНЦД – інсуліннезалежний цукровий діабет
ГЦД – гестаційний цукровий діабет
НвА1с – глікозилований гемоглобін
ДФ – діабетична фетопатія
ЦНС – центральна нервова система
ВЖК – вільні жирові клітини
ТТГ – тест толерантності до глюкози
АГ – артеріальна гіпертензія
СТГ – соматотропний гормон
КЛС – кислотно-лужний баланс
РДС – респираторний дистрес - синдром
ППТ – постійний позитивний тиск на вдосі
СДППТ – самостійне дихання під постійним позитивним тиском
ШВЛ – штучна вентиляція легень
НВ – неінвазивна вентиляція легень
ІКД – інсулін короткої дії

I. ВСТУП

Соціально-економічна, політична напруженість сучасного життя, складні екологічні умови ведуть до збільшення кількості вагітних з екстрагенітальною патологією, рівень якої за останні роки в Україні збільшився в декілька разів. В наступний час питання організації охорони здоров'я матері та дитини при цукровому діабеті (ЦД), як хронічному прогресуючому захворюванні, набуває особливо важливого значення. Захворюваність на ЦД в останні десятиріччя має тенденцію до збільшення. На Україні розповсюдженість ЦД складає 2,4%, в Європі хворіють біля 4% населення. Чисельність хворих на ЦД збільшується вдвічі кожні 12-15 років, що дозволяє говорити про епідемію ЦД серед дорослого населення, вразивши 175 млн. мешканців планети. В структурі ЦД 90-95% складають хворі на ЦД II типу. По різних даних від 1 до 14% усіх вагітностей ускладнюються гестаційним діабетом. В Україні серед вагітних ЦД діагностують у 2-3% від загальної кількості вагітних.

Значний зріст захворюваності на ЦД, прогресуюче збільшення кількості пологів у цієї категорії хворих при збереженні високої перинатальної смертності та захворюваності їх дітей, дозволяє віднести цих вагітних та їх дітей до групи високої ступені ризику, а проблема охорони здоров'я хворої на ЦД матері з виключно акушерської перетворилася в проблему загальномедичну. Це в свою чергу доводить про необхідність участі в рішенні цієї проблеми цілої низки медичних служб та перегляду організаційних принципів надання лікувальної та профілактичної допомоги таким хворим. В організації охорони здоров'я хворих на ЦД матерів та їх дітей повинні бути виділені 3 етапи:

I – диспансерне спостереження за жінками з ЦД до вагітності;

II – створення злагодженої системи ведення вагітності та пологів при ЦД (акушер та ендокринолог);

III – організація диспансерного спостереження за дітьми, які народилися від хворих на ЦД та їх профілактичне лікування.

У взаємовідношеннях ЦД та вагітності є два аспекта: вплив вагітності на перебіг ЦД та вплив ЦД на перебіг вагітності, пологів та післяпологового періоду.

Цукровий діабет – синдром хронічної гіперглікемії, який зумовлений абсолютною чи відносною інсуліновою недостатністю, що призводить до порушення усіх видів метаболізму та ураженню судин (ангіопатії), нервів (нейропатії) багатьох органів і тканин, особливо очей, нирок, нервової та серцево-судинної систем.

II. ОСОБЛИВОСТІ ОБМІНУ РЕЧОВИН В ОРГАНІЗМІ ЗДОРОВОЇ ВАГІТНОЇ ЖІНКИ

Для того, щоб зрозуміти механізми розвитку гестаційного діабета, доцільно розглянути особливості перебігу метаболічних процесів в організмі здорової жінки на тлі фізіологічної вагітності. Ці особливості обумовлені виникшею необхідністю забезпечити плід, який розвивається, енергетичними та пластичними субстратами, які відносяться, в першу чергу, до обміну вуглеводів та ліпідів. Вагітність супроводжується значними змінами секреції інсуліну та других гормонів, які приймають участь в регуляції обміну речовин. Тому у здорових жінок в період вагітності відмічається:

- у зв'язку з надходженням глюкози до плода рівень її в сироватці крові знижується до 3,05-3,6 ммоль/л;
- підвищення рівня глюкози після прийому їжі;
- підвищення рівня інсуліну плазми натще та після прийому їжі;
- зниження чутливості тканин до інсуліну;
- гіпертрофія та гіперплазія β -клітин підшлункової залози;
- активація ліполіза.

Таким чином, на початковому етапі у здорової жінки вагітність створює умови «посиленого голодування», в результаті чого починають використовуватися альтернативні джерела енергії, оскільки глюкоза інтенсивно використовується плодом та організмом матері. Цими

альтернативними джерелами є ліпіди (жири) – у крові збільшується кількість тригліцеридів, вільних жирних кислот, рівень кетонів в декілька разів перевищує їх звичайну кількість.

У другій половині вагітності, не дивлячись на все ще низький рівень глікемії надще, з'являються діабетогенні фактори:

1. в цей період плацента виробляє діабетогенні плацентарні гормони – плацентарний лактоген, естрогени, прогестерон;
2. активізується гіпофізарно-надниркова система – збільшуються рівні адренокортикотропного гормону, кортизола (контрінсулярна дія), соматотропного гормону;
3. посилюється деградація інсуліна плацентарними ферментами;
4. з'являється інсулінрезистентність.

У зв'язку зі збільшенням кількості контрінсулярних діабетогенних факторів та появою інсулінрезистентності здорова підшлункова залоза повинна адаптуватися до цих умов посиленням секреції інсуліна. У випадку генетичної схильності та фенотипових факторів ризику стан фізіологічної інсулінрезистентності може визивати порушення вуглеводного обміну, сприяє розвитку гестаційного ЦД. За патогенетичними механізмами гестаційний ЦД ближче до ЦД II типу, оскільки його розвиток пов'язаний з інсулінрезистентністю, яка притаманна вагітності, коли збільшена потреба в інсуліні перевищує функціональні можливості β -клітин.

Таким чином, можна виділити наступні особливості метаболічних процесів в організмі вагітної жінки:

- відсутність проникнення інсуліну від матері до плода через плаценту;
- безперешкоджуване проникнення глюкози з кровотока матері в кровоносну систему плода на протязі всієї вагітності;
- наявність фізіологічної інсулінрезистентності в організмі вагітної жінки;
- зниження при вагітності нормальних значень глікемії. зокрема «натще»;

- зміна потреби в інсуліні на протязі вагітності.

III. Класифікація цукрового діабету (ВООЗ, 1999)

ЦД I типу (обумовлений деструкцією або втраченою β -клітин підшлункової залози, яка зазвичай приводить до абсолютної інсулінової недостатності):

А. Аутоімунний.

Б. Ідіопатичний.

ЦД II типу (з переважною резистентністю до інсуліну та відносною інсуліновою недостатністю або з переважним дефектом секреції інсуліна з інсулінрезистентністю або без неї).

ЦД вагітних (виникає під час вагітності).

1. Тип:

- тип 1;
- тип 2.

2. Ступінь тяжкості:

- легкий;
- середній;
- тяжкий.

3. Стан компенсації:

- компенсація;
- субкомпенсація;
- декомпенсація.

Серед порушень вуглеводного обміну у вагітних розрізняють:

I – передгестаційний ЦД (виник до вагітності), який може бути:

- цукровим діабетом I типу *інсулінозалежним* (ІЗЦД);
- цукровим діабетом II типу *інсулінонезалежним* (ІНЦД);

Частіше всього зустрічається ІЗЦД. Захворювання, як правило, виявляють у дівчаток ще в дитинстві, в період статевого созрівання. ІЗЦД у вагітних відрізняється значною лабільністю та хвилеподібним перебігом захворювання. Характерною особливістю ІЗЦД у вагітних є зростання симптомів цукрового діабету, ранній розвиток ангіопатій (практично у половини вагітних), схильність до кетоацидозу.

ІНЦД зустрічається у жінок старшого віку (після 30 років), і він протікає менш тяжко.

Діагностика

Діагноз ЦД-1 ставиться на підставі клінічної симптоматики та/або критеріїв, визначених ВООЗ.

Діагноз	Час визначення глюкози в крові	Концентрація глюкози, ммоль/л		
		Цільна кров		Плазма
		Венозна	Капілярна	Венозна
Норма	Натще Через 2 год. після ТТПГ	> 3,3 < 5,5 < 6,7	> 3,3 < 5,5 < 7,8	> 4,0 < 6,1 < 7,8
Цукровий діабет	Натще Через 2 год. після ТТПГ або випадкове визначення глікемії в будь-який час доби, незалежно від прийому їжі	>6,1 >10,0	>6,1 >11,1	>7,0 >11,1
Порушена толерантність до глюкози	Натще Через 2 год. після ТТПГ	> 6,1 >16,7 < 10,0	>6,1 >7,8 < 11,1	>7,0 >7,8 < 11,1
Порушена глікемія натще	Натще Через 2 год. після ТТПГ	>5,6 > 6,1 < 6,7	>5,6 >6,1 < 7,8	> 6,1 >7,0 < 7,8

Класичними симптомами діабету є спрага, полідипсія (підвищене споживання води), поліурія (збільшення діурезу) і втрата ваги.

Майже завжди присутні метаболічні зміни, такі як гіперглікемія (надмірний вміст глюкози в крові), значна глюкозурія (глюкоза в сечі) і кетонурія (надмірний вміст кетонових тіл в сечі). На момент встановлення діагнозу близько 25 % людей мають діабетичний кетоацидоз. У людей з тяжкими симптомами діагноз може бути підтверджений шляхом випадкового визначення концентрації глюкози в плазмі $> 11,1$ ммоль/л. Тест на толерантність пероральної глюкози (ТТПГ) зазвичай не є обов'язковим або доцільним у людей з симптомами.

У незвичайних ситуаціях, коли немає симптомів, але концентрація глюкози в плазмі $> 11,1$ ммоль/л, рекомендується тест глюкози в плазмі натще та/або для підтвердження діагнозу може знадобитися ТТПГ.

Вимірювання глюкози в плазмі крові натще повинно здійснюватися як мінімум через 8 годин без споживання калорій. Якщо концентрація глюкози в плазмі $> 7,0$ ммоль/л, це може підтвердити діагноз.

ТТПГ: пероральний прийом $1,75$ г глюкози/кг маси тіла (максимум 75 г глюкози) з вимірюванням рівнів глюкози до та через 2 год. після прийому глюкози. Підтвердження діагнозу цим методом - в разі концентрації глюкози в плазмі $> 11,1$ ммоль/л у крові, зібраної через 2 год. після введення глюкози.

Порушення регуляції глюкози (метаболічний стан проміжний між нормальним гомеостазом і діабетом) зустрічається у двох формах:

- 1) порушення толерантності глюкози (концентрація глюкози в плазмі крові натще $< 7,0$ ммоль/л і концентрація глюкози в плазмі $> 7,8$ ммоль/л, але $< 11,1$ ммоль/л, через 2 години після ТТПГ);
- 2) порушення глікемії натще (концентрація глюкози в плазмі натще $> 6,1$ ммоль/л, але $< 7,0$ ммоль/л, концентрація глюкози в плазмі $< 7,8$ ммоль/л через 2 години після ТТПГ).

Порушення толерантності глюкози та порушення глікемії натще є категоріями ризику майбутнього діабету та/або серцево-судинних захворювань у дорослих, а не клінічними категоріями.

Додатково для визначення типу діабету застосовується вимірювання специфічних імунологічних маркерів пошкодження бета-клітин: аномальні рівні антитіл до острівцевого апарату (інсулярних клітин), аутоантитіл і антитіл до інсуліну і антитіл до декарбоксилази глютамінової кислоти, що зазвичай означають діабет 1 типу.

Диференційна діагностика ЦД-1 та ЦД-2

Люди з порушеннями регуляції глюкози та/або безсимптомною м'якою гіперглікемією можуть мати цукровий діабет не 1 типу (наприклад, ранній початок цукрового діабету 1 типу, інші синдроми резистентності до інсуліну, діабет в молодому віці і молекулярні/ферментативні порушення).

Діабет не 1 типу слід розглядати, якщо пацієнт:

- має сімейну історію діабету;
- страждає ожирінням на момент перших проявів захворювання;
- має африканське або азійське походження;
- має потребу в інсуліні менше 0,5 одиниць/кг ваги тіла на день поза частковою фазою ремісії;
- не має потреби в інсулінотерапії;
- рідко або ніколи не мав кетонових тіл у сечі (кетонурія) під час епізодів гіперглікемії;
- має ознаки резистентності до інсуліну (наприклад акантоз);
- має пов'язані порушення функції, такі як захворювання очей, глухота чи інші системні захворювання або синдроми.

Ознака	ЦД 1 тип	ЦД 2 тип
Вік пацієнта в дебюті захворювання	Частіше до 25 - 30 років	Частіше після 35 - 40 років
Характер початку захворювання	Раптовий (швидкий)	Поступовий (часто виявляється випадково)
Ожиріння	Немає	Наявне у 60 - 80 % пацієнтів
Динаміка маси тіла після маніфестації ЦД	Різке схуднення від моменту початку захворювання	Можлива незначна втрата маси тіла

Випадки захворювання в родині	Можливі	Наявні
Асоціація з HLA-гаплотипами (B8, DR3, B15, DR4)	Є	Немає
Зв'язок з аутоімунними захворюваннями	Частіше є	Немає
Антитіла до ostrivciv підшлункової залози	Визначаються	Не визначаються
Антитіла до декарбоксилази глютамінової кислоти	Визначаються	Не визначаються
Вміст інсуліну та С-пептиду в плазмі крові	Знижений або не виявляється	Нормальний або підвищений
Схильність до кетозу	Є	Немає
Потреба в інсуліні	Є (інсулін життєво необхідний)	Немає
Позитивний ефект від застосування цукрознижуючих препаратів	Відсутній	Наявний

Відповідність даних пре- та постпрандіального рівня глюкози плазми цільовому значенню HbA1c

HbA1c, %	Глюкоза плазми перед прийомом їжі (натще), ммоль/л	Глюкоза плазми через 2 години після прийому їжі (постпрандіальна глікемія), ммоль/л
<6,5	<6,5	<8,0
<7,0	<7,0	<9,0
<7,5	<7,5	<10,0
<8,0	<8,0	<11,0

II – *гестаційний цукровий діабет*, який може маніфестувати у вигляді порушеної толерантності до глюкози та проявитися під час вагітності;

Таким чином, гестаційний цукровий діабет (ГЦД) – це порушення

толерантності до глюкози будь-якої ступені виразливості або цукровий діабет, який манифестував під час вагітності (від ізольованої гіперглікемії надше до клінічно наявного діабету).

По ступені компенсації захворювання:

- компенсація;
- субкомпенсація;
- декомпенсація.

ГЦД в залежності від метода лікування розрізняють на:

- який компенсується дієтотерапією;
- який компенсується за допомогою інсулінотерапії.

IV. ПЛАНУВАННЯ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ I та II ТИПУ

**NB! У жінок-діабетиків у 100% випадків вагітність повинна
бути запланованою.**

Передгравідарна підготовка:

- поінформовання жінки про ризик, який пов'язаний з незапланованою вагітністю на тлі поганого метаболічного контролю (високий ризик вад розвитку та втрати плода, ускладнень перебігу вагітності, прогресування хронічних судинних ускладнень діабету, аж до втрати зору та виникнення потреби в гемодіалізі);
- досягнення суворої компенсації цукрового діабета (рівень HbA1c менш 7,0% без збільшення частоти гіпоглікемії) мінімум за 2-3 місяці до вагітності, під час вагітності, в пологах та у післяпологовому періоді;
- своєчасне визначення ступеню ризику щодо вирішення питання про доцільність збереження вагітності;
- проведення скрінінгу та лікування хронічних діабетичних ускладнень до вагітності;

- виявлення та лікування гінекологічних та екстрагенітальних ускладнень до вагітності.

Реалізація основних принципів передгравідарної підготовки здійснюється наступними методами:

- модифікацією образу життя: рекомендується здорове харчування, відмова від паління. Доповнення до раціону мультивітамінів, що містять 5 мг фолієвої кислоти не менше 3-х місяців до зачаття і аж до принаймні 12-ти тижнів після зачаття. Слід продовжувати додавати полівітаміни, що містять 0,4 - 1,0 мг фолієвої кислоти від 12-ти тижнів після зачаття до 6-ти тижнів після пологів або до тих пір, поки триває грудне вигодовування.
- вживання йодованої солі;
- комплексне обстеження та лікування у досвідчених фахівців (ендокринолог, акушер-гінеколог, терапевт, офтальмолог, невролог, генетик та інш);
- інтеграція жінки в ведення діабета (навчання в школі діабета);
- контрацепція на увесь період досягнення компенсації діабета та лікування супутньої патології;
- модифікацією цукорзнижуючої та іншої медикаментозної терапії:
 - **при ЦД II типу слід відмінити пероральні цукорзнижуючі препарати і призначити інсулінотерапію;**
 - **відмінити інгібітори АПФ, статини і т.ін.**

При плануванні вагітності у жінок з ЦД необхідно звернути увагу на віддалені наслідки – можливість передавання ЦД від батьків до дитини. Верогідність народження у хворої на ЦД I типу дитини, яка в подальшому теж захворіє на діабет, складає 3-5% і в значній мірі залежить від генетичної

схильності батька дитини. Якщо батько здоровий, то вірогідність, що дитина до настання 20 років теж захворіє на діабет I типу складає всього 1%. Якщо у жінки ЦД II типу, то ризик для дитини у майбутньому захворіти на ЦД II типу складає 15-30%, якщо хворі обидва батька – ризик 60-70%. ЦД II типу частіше розвивається після 45 років, коли питання про вагітність вже не стоїть на порядку денному у переважній більшості жінок. Однак в останні роки достатньо часто спостерігається розвиток цього захворювання у осіб більш молодого віку, а також у дітей та підлітків. У зв'язку з цим слід припускати можливе збільшення кількості вагітних жінок з ЦД II типу.

Жінка, яка хвора на ЦД, повинна планувати вагітність у молодому віці (20-30 років), коли ризик ускладнень найбільш низький. Необхідно налаштувати жінку на те, що одна дитина – це дуже добре, а бажання мати другу дитину підвищує ризик для матері та дитини.

При плануванні вагітності рекомендується на 2-3 місяці до запланованої вагітності приймати контрацептивні препарати та прагнути максимальної та стабільної компенсації діабета, найкращим показником якої є рівень HbA1c менш 6,5%.

V. Механізм розвитку гестаційного діабету

Вже починаючи з 8 тижня вагітності рівень глюкози натще починає прогресивно знижуватися, в той час, як рівень глюкози після прийому їжі підвищується.

Зниження глікемії натще обумовлено посиленням поглинанням глюкози пацієнткою та гальмуванням процесів глікогенезу внаслідок зниження рівня глікогенних амінокислот у крові. Відносно низька глікемія натще пояснюється підвищенням ниркового кліренсу глюкози під час вагітності. В

процесі розвитку вагітності знижується чутливість до інсуліну. Це стає особливо помітно у другій половині вагітності, коли суттєво зростає рівень плацентарних гормонів, під впливом яких знижується утилізація глюкози тканинами матері – цей механізм повинен забезпечити достатнє потрапляння глюкози до плода.

Наприкінці другого триместру вагітності чутливість до інсуліну знижується до 50%-рівня, в порівнянні з таким же у хворих на ЦД 2 типу. У розвитку резистентності до інсуліну приймає участь прогестерон, естрогени, плацентарний лактоген, пролактин, під впливом яких знижується транспорт глюкози в тканини, порушується зв'язування інсуліна з рецепторами.

Під час вагітності знижується активність фосфорилування тирозину інсулін-рецепторного субстрата-1 у скелетних м'язах, в результаті чого порушується внутрішньоклітинний транспорт глюкози. Найбільш виразливий цей дефект сягає у вагітних з ГЦД. За своєю суттю виникшая резистентність до інсуліну – це фізіологічна реакція, яка розвивається у зв'язку з необхідністю постійного постачання зростаючому організму енергетичних субстратів, основним з яких є глюкоза.

В цих умовах можливість розвитку інтолерантності до глюкози залежить від функціональних резервів β -клітин, їх здатності збільшувати продукцію інсуліна на тлі прогресивно зростаючої резистентності до нього. Необхідність збільшення продукції інсуліна призводить до гіпертрофії та гіперплазії β -клітин, а їх секреторна відповідь у третьому триместрі вагітності втричі збільшується.

Крім того, розвитку гіперінсулінемії сприяє також наявність постійно персистуючої помірної гіперглікемії, яка розвивається в результаті відносної недоступності глюкози для материнських тканин. У жінки, яка страждає на ЦД, толерантність до вуглеводів погіршується аналогічно змінам, які спостерігаються при вагітності у здорових жінок.

У вагітних з ЦД I типу це призводить до суттєвого збільшення дози інсуліна. В цих умовах енергетичні потреби матері покриваються ліпідами,

що забезпечуються зростаючою активністю процесів ліполізу. Активація ліполізу збільшує ризик розвитку діабетичного кетоацидозу, особливістю якого є короткий період розвитку, а також те, що на тлі вагітності кетоацидоз виникає на помірно високих показниках глікемії.

Порушення толерантності до глюкози виникає як наслідок зниження функціональних можливостей β -клітин у забезпеченні стану нормоглікемії. Одним із тестів адекватного лікування є визначення у сироватці крові хворих на ЦД рівня С-пептиду, тому що цей показник дозволяє оцінити кількість ендogenous інсуліну. На відміну від інсуліну, С-пептид не деградує в печинці й тому вимірювання концентрації С-пептиду у кровообігу є надійним показником синтезу інсуліну. Визначаючи концентрацію С-пептиду, можна встановити, в якій мірі функція підшлункової залози подавлена екзогенним інсуліном. При гіпоглікемії в умовах високої концентрації інсуліну відсутність С-пептиду може свідчити про передозування екзогенного інсуліну. В останні часи встановлено, що С-пептид стимулює активність $\text{Na}^+\text{Ca}^{2+}$ -залежної АТФази і ендотеліальної NO-синтетази. Також показано, що секреція С-пептиду супроводжується збільшенням кров'яного тиску в кістякових м'язах і шкірі, зниженням фільтрації гломерулоцитів, зниженням екскреції альбуміну і поліпшенням нервових функцій у пацієнтів з інсулінзалежним цукровим діабетом, у яких спостерігається брак С-пептиду. Відомо, що мікроелементи мають велике значення у біохімічних процесах, які відбуваються в організмі людини. Дефіцит цинку, марганцю, хрому, олова має місце при ЦД I типу у вагітних жінок. Оскільки ці елементи входять до складу металопротеїназ, які підтримують збереження нормального стану судинної стінки, то зрозуміло, що їхній дефіцит призведе до ушкодження судин та сприятиме прогресуванню ангіопатій та розвитку таких ускладнень при вагітності, як пізній гестоз та плацентарна дисфункція.

До факторів ризику, які сприяють розвитку ГЦД відносять:

- вік старше 30 років;
- ожиріння (вага на 20% перевищує нормальні показники);
- народження дітей з масою більш 4,0кг або випадки мертвонародження;
- наявність ЦД у родичів;
- вроджені вади розвитку плода;
- епізоди глюкозурії, які повторюються;
- артеріальна гіпертензія;
- макросомія плода або багатоводдя, яке виявлено при УЗД.

VI. КЛІНІКА ТА ПЕРЕБІГ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ПРИ ВАГІТНОСТІ

Клінічними проявами ЦД у вагітних є: відчуття сухості в роті, почуття спраги, поліурія, підвищений апетит з втратою ваги тіла та загальною слабкістю, винятковий шкіряний свербіж в області зовнішніх статевих органів, піодермія, фурункульоз.

У 15% хворих на протязі вагітності особливих змін не спостерігається. За даними вітчизняної та закордонної літератури при дослідженні особливостей обміну речовин у вагітних встановлена певна циклічність захворювання в різні періоди вагітності.

У більшості випадків виділяють три стадії (періода) в клініці гестаційного діабета:

1ст (приспосування) - з'являється у 10-16 тижнів та продовжується 2-3 місяці. Характерізується підвищенням толерантності до глюкози, змінюється чутливість до інсуліну. Спостерігається покращення компенсації діабета, що може супроводжуватися гіпоглікемічними комами. Це пояснюється впливом хоріонічного гонадотропіну, який збільшує активність гліколітичних ензимів. Виникає необхідність зменшення доз інсуліна на $\frac{1}{3}$.

2 ст – у 16-28 тижнів. В цей час перебіг ЦД під впливом активації гіпофізарно-надниркових та плацентарних гормонів стабілізується на рівні, який характерний для більш високої потреби організму в інсуліні. Погіршення перебігу ЦД у другій половині вагітності пов'язують з активацією контрінсулярної дії плаценти. Особливе значення надається плацентарному лактогену, який є антогоністом інсуліна та концентрація якого у вагітних з ЦД вища, ніж у здорових. Зниження толерантності до глюкози і відсутність адекватного лікування може проявлятися прекоматозними станами або ацидозом, що погіршує перебіг захворювання, у зв'язку з чим доза інсуліна повинна бути збільшена.

3 ст. - після 28 тижнів. Для неї характерна збільшена потреба в інсуліні, підвищена схильність до метаболічного ацидозу, зниження толерантності до вуглеводів. Однак наприкінці вагітності спостерігається зниження потреб організму в інсуліні, що при стабільній дозі інсуліна, який вводиться, може привести до гіпоглікемічного стану та негативно вплинути на стан плода. Це пояснюється зменшенням синтезу контрінсулярних гормонів плацентою, що може спостерігатися при дисфункції плаценти. Часто відмічаються гіпоглікемічні стани у зв'язку з посиленням функції інсулярного апарату плода та збільшенням споживання глюкози, яка переходить з материнського організму. Інсулін через плаценту не проходить, в той час, як глюкоза легко проникає від матері до плода та назад. Значне зниження потреб організму вагітних в інсуліні слід приймати, як прогностично несприятливий симптом.

VII. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Перебіг вагітності при ЦД супроводжується низкою особливостей, які є слідством судинних ускладнень у матері і залежать від форми та ступеня компенсації порушень вуглеводного обміну. Перша половина вагітності у більшості хворих на ЦД протікає без особливих ускладнень.

Ризик для хворої на ЦД на ранніх стадіях вагітності складається з того, що при високому рівні глюкози в крові можуть бути самовільні викідні. У здорових жінок до 10%, а у страждаючих на діабет – 15-31%.

Причини самовільних викіднів у хворих на ЦД:

- декомпенсація ЦД;
- дисфункція яєчників до вагітності на тлі декомпенсованого ЦД;
- виникнення або загострення урогенітальної інфекції (нагадаємо, що при вагітності знижений тонус стінки сечоводу, тому по цій причині застій сечі та глюкозурія ведуть до розмноження патогенної мікрофлори та розвитку гестаційного пієлонефриту);
- діабетичні кольпіти, ендочервіцити, кандидоз.

Результати обстеження свідчать про наявність зв'язку між підвищенням частоти *самовільних викіднів* у I триместрі вігтності та високим рівнем глікозилізованого гемоглобіну (HbA1c) або глюкози в крові до прийняття їжі (12% та 6,7 ммоль/л відповідно). Все це є несприятливим фоном для розвитку вагітності. Частота передчасних пологів коливається від 10% до 22%.

Частота та тяжкість **ранніх гестозів** також суттєво не відрізняються від таких же у здорових жінок, однак не слід забувати, що відносно легкі форми гестозів першої половини вагітності утруднюють контроль за перебігом ЦД, збільшуючи при цьому і без того виразливу схильність організму до ацидозу.

При блювоті середньої тяжкості (біля 10 разів на добу) та при тяжкій блювоті (20 та більше разів на добу) прийом їжі не можливий. Вагітним необхідне парентеральне годування з введенням розчинів рідини, мінералів, глюкози, іноді амінокислот, вітамінів, а також жирових емульсій не пізніше 3-4 дня вимушеного голодування. Це потребує термінового стаціонарного лікування вагітних, особливо з ЦД I типу, коли внутрішньовенне годування та введення глюкози поєднується з інсулінотерапією. В легких випадках хвора може сама вибирати собі меню у зв'язку зі зміною присмаків або запахів.

Якщо вагітна із-за блювоти не може повноцінно харчуватися, необхідно знизити дозу ІКД, но не відмінити зовсім введення інсуліну. Наявність у вагітної блювоти після введення інсуліну може привести до виникнення важкої гіпоглікемії. Тому при схильності до блювоти в перші місяці вагітності змінюють умови інсулінотерапії. Перед сніданком вводять повну рекомендовану дозу інсуліна середньої тривалості дії та лише невелику кількість ІКД. Якщо блювоти після їжі не було, доза ІКД доводиться до повної.

До II-III триместра вагітності потреба в інсуліні зростає. У випадку недостатньої корекції його дози розвивається гіперглікемія та кетоацидоз.

Гестоз другої половини вагітності у жінок без діабета складає 10% випадків, а у вагітних з передгестаційним ЦД – 60-85%. Це має велике значення, оскільки при тяжких формах пізніх гестозів значно погіршується прогноз щодо вагітності, пологів для матері та плода. Особливістю перебігу пізнього гестозу є рання його поява (після 24 тижнів вагітності), проявляється він переважно гіпертензією та набряками, але нерідки й важкі форми і навіть еклампсія та резистентність до лікарських заходів. На фоні пізнього гестозу значно зростає загроза прогресування мікроангіопатій, виникнення ниркової недостатності та крововиливів в ситківку.

Вважають, що головною складовою патогенезу гестозу є гостре ушкодження периферичної судинної системи з порушенням функції клітин ендотелію, ушкодженням і порушенням функції тромбоцитів, еритроцитів, розвитком гіповолемії, вазоконстрикції, синдрому ДВЗ, змінами регіонального кровообігу і, як наслідок, - прогресуючим порушенням життєво важливих функцій. Судинні проблеми і їхній індикатор – артеріальний тиск – є ведучим в клініці гестозу. Зв'язані з ушкодженням судин зміни проникності ендотелію, зміни колоїдно-осмотичного тиску, осмолярності плазми та інше сприяють появі таких симптомів, як протеїнурія і набріки.

Відомо, що оксид азоту (NO), який є ендотеліальним вазорелаксуючим фактором і бере участь у підтримці базального тону судин, стабілізації реологічних властивостей крові за рахунок зменшення агрегації й адгезії тромбоцитів, зменшенні порушеної проникненості судинної стінки, ліквідації метаболічного ацидозу, приділяється вирішальна роль у патогенезі гестозу.

До розвитку гестоза призводить діабетична мікроангіопатія з ураженням судин малого таза, плаценти (внаслідок чого можуть розвинути морфологічні зміни плаценти та плацентарна дисфункція), судин матки, порушення реологічних властивостей крові (ДВЗ-синдром), дефіцит естрогенів. Поєднання ЦД та гестозу супроводжується значним підвищенням частоти мертвонародження, яке коливається від 18 до 46%.

Для хворих на ЦД тяжкий пізній гестоз може привести до збільшення тяжкості гестоза та можливої летальності для вагітної, розвитку після пологів діабетичної нефропатії.

Вагітні з ЦД при преєклампсії повинні отримувати колишні дози інсуліну, та колишню дієту за складом білків, жирів, вуглеводів та енергетичної цінності. Вміст в раціоні калія, кальція, магнія та вітамінів повинно бути на верхній границі фізіологічної потреби вагітної за рахунок харчових продуктів та вітаміно-мінеральних речовин.

Вагітним з ЦД та АГ протипоказана більшість гіпотензивних препаратів. До препаратів першого вибору з них відноситься метилдопа (допегіт), препустима з 16-20-го тижні вагітності. Припустимим є призначення селективного β -адреноблокатора лабеталола, другі β -адреноблокатори припустимі тільки у третьому триместрі вагітності, так як у більш ранні терміни можуть викликати затримку росту плода.

При вагітності використовують також ніфедипин SR (продовженої дії з прийомом 1 раз на день) та гідралазин.

NB! Категорично протипоказані інгібітори АПФ та блокатори рецепторів ангіотензину, які можуть викликати смерть плода.

В пізні терміни вагітності нерідко розвивається *багатоводдя* (у 30-70% випадків), що може привести до передчасного розриву плодових оболонок, передчасним пологам. В основі патогенезу багатоводдя лежить реакція водної оболонки плода на підвищений вміст глюкози у навколоплодній рідині (так як глюкоза проходить через плацентарний бар'єр) та поліурія плода. У вагітних з ЦД кількість навколоплодної рідини може сягати до 6 л (при нормі 1,5-3л), у зв'язку з цим підвищується тиск на плаценту, погіршується її живлення, знижується гормонпродуцируюча функція, матково-плацентарний кровообіг, погіршується живлення плода, знижується його життєдіяльність. Розвивається дистрес-синдром.

Інфекційні захворювання сечовивідних шляхів – частий супутник вагітності при ЦД. Появі інфекції сечових шляхів у вагітних сприяє глюкозурія, яка є благотворним середовищем для життєдіяльності та розмноження мікробів у сечі та піхві. Інфекція сечових шляхів спостерігається у 16% вагітних, клінічно виражений *пієлонефрит* при ЦД в 5-6 разів перевищує такову у здорових вагітних (за даними Солонця М.І. у 31%). Урогенна інфекція сприяє збільшенню частоти передчасних пологів та розвитку кетоацидоза, крім того при виразливих формах інфекції сечових шляхів значно підвищується перинатальна смертність і складає 19,9%, а у 29,4% випадків спостерігається поєднання інфекції сечових шляхів та пізнього гестоза.

Частота *передчасних пологів* збільшується у зв'язку з необхідністю у деяких хворих ужити до екстреного розродження за життєвими показаннями, не зважаючи на термін вагітності.

У вагітних, хворих на ЦД, майже у 100% випадків розвивається *плацентарна дисфункція*. При цьому вона формується в кінці I та протягом II триместрів вагітності, тобто є первинною плацентарною дисфункцією. Найбільш суттєва роль при формуванні патології плаценти відводиться мікро- та макроангіопатіям, дисліпідемії, порушенню структурної організації клітин та дисциркуляторним порушенням. Зниження біосинтезу NO у

матковому та плодово-плацентарному судинному руслі супроводжується спазмом судин у цьому регіоні й відокремленням материнського кровообігу від фетального. Інтенсивність матково-плацентарного кровообігу є основним фактором, який визначає надходження кисню до плоду. При недостатньому його надходженні в трофобласті порушується перебіг метаболічних процесів. Дефіцит кисню в міжворсинчатому просторі впливає на ендотелій судин ворсинчатого трофобласту, де індукуються процеси вільно радикального окислення. Посилена васкуляризація фетоплацентарної тканини, що виникає в умовах недостатнього надходження кисню і дефіциту продукції ендотеліальних факторів релаксації, в тому числі оксиду азоту, під впливом кисневих вільних радикалів призводить до виснаження енергетичних резервів клітин і порушенню структури судин. Збільшення продукції кисню в ендотелії відбувається в період переходу від ішемії до реперфузії та провокує вазоспазм та вивільнення ендотеліну.

Недостатнє кровопостачання трофобласту, в тому числі за рахунок дефіциту оксиду азоту, є основним фактором, що призводить до порушення кровообігу в плаценті. Перепаду тиску у плацентарних судинах, в наслідок ішемії-перфузії, належить центральна роль в патогенезі ішемічних пошкоджень плацентарної тканини та життєво важливих органів плода.

У вагітних з ЦД частіше, ніж у здорових вагітних виникають акушерські ускладнення, а саме **слабкість пологової діяльності, асфіксія новонароджених, клінічно вузький таз**, що обумовлено високою частотою макросомії, багатоводдя, гестоза.

Таким чином частіше виникає необхідність проведення кесарського розтину, що супроводжується високим ризиком розвитку операційних та післяопераційних ускладнень.

Велике значення має питання **анамалій розвитку плода** у зв'язку з багатоводдям. Вади розвитку плода при цьому складають 8%, що перевищує загальнопопуляційну як мінімум у 4 рази. На ранніх стадіях ембріогенезу гіперглікемія виступає як тератогенний фактор, що обумовлюється

множинними біохімічними порушеннями, які розвиваються на тлі високих концентрацій глюкози оскільки в перші 9-12 тижнів вагітності плід не виробляє свій інсулін:

- підвищене утворення вільних радикальних продуктів, які пошкоджують клітинні мембрани, ферментні системи;

- порушується обмін міоїнозитулу, арахідонової кислоти;

- порушується склад базальних мембран;

- підвищується активність процесів глікірування структурних білків, ферментних білків, що призводить до глибокого розладу клітинного метаболізму;

- порушується обмін мікроелементів.

Всі перераховані порушення виступають як пошкодуючі фактори для формування тканин плода.

До найбільш частих аномалій розвитку відносять **вроджені вади нервової системи, серця, крупних судин, нижніх та верхніх кінцівок, хребця, щелеп, сечовидільних шляхів**. Порушення багатьох органів пов'язані з неповноцінністю ферментів – недостатньою продукцією сурфактанта легень, ателектазами легень, респираторними розладами у дітей. Ферментативна недостатність наднирників веде до зниження толерантності до стресів, впливів зовнішнього середовища, опірності до інфекцій.

Багатоводдя при ЦД часто поєднується з **макросомією (більш 4000 г.)**, що є причиною збільшення перинатальної смертності, в основному за рахунок внутрішньочеревної загибелі плодів. Її наявність у 1,6 разів збільшує частоту кесаревих розтинів, у 2-3 рази частоту випадків гіпоксії та асфіксії плоду. **Параліч Ерба** у дітей, які народилися з масою менше 4,5кг, зустрічається у 0,7% випадків, тоді як серед дітей, маса яких перевищує 4,5кг – у 5% випадків. Погіршується живлення плода, знижується його життєдіяльність, розвивається дистрес-синдром у 6,6% дітей.

При наявності гіпертензії, пізніх гестозів, судинних порушень частота затримки розвитку плода також підвищується.

Аntenатальна загибель плода частіше всього спостерігається у 32-33 тижнів, на 35-36 тижні та після 38 тижня вагітності. Таким чином, ці терміни при ЦД являються для плода критичними, що обумовлює необхідність організувати у ці періоди ретельне спостереження за його функціональним станом. У той же час гестаційний вік 37-38 тижнів дозволяє розглядати цей термін як оптимальний для розродження вагітних з ЦД.

Перинатальна смертність у цій групі жінок (глибоко недоношених дітей) складає 47,9%. Найбільш тісна залежність смертності новонароджених від гестаційного віку відмічається в групі дітей, які померли в неонатальному періоді і складає : у 29-30 тижнів – 50%, у 33-34 тижнів – 28%, у 35 тижнів – 8,8%, у 36 тижнів – 3,2%, у 38-40 тижнів – 2,1%.

Безпосередніми причинами антенатальної загибелі плода та формування вад розвитку є:

- 1) виразливі порушення ембріогенезу, які обумовлені тяжкими розладами метаболічних процесів в організмі матері (кетозидоз);
- 2) зростання енергетичного дефіциту в організмі плода в умовах зниженого трансплацентарного переходу глюкози (гіпоглікемічні стани у матері), що посилює гіпоксію плода.

VIII. ВЕДЕННЯ ВАГІТНОСТІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ I ТА II ТИПУ

Основні рекомендації по веденню вагітних з цукровим діабетом

1. Раннє виявлення серед вагітних прихованого перебігу та клінічно наявних форм цукрового діабета.
2. Формування групи ризику по розвитку діабета:

- Жінки, які народили дітей з масою більш 4 кг;
- Мертвонародження в анамнезі з неустановленим генезом;
- Особи, у яких близькі родичи хворі на ЦД;
- Однояйцеві близнюки, один з яких хворий на ЦД.

Ведення вагітності у хворих на ЦД здійснюють в умовах амбулаторного та стаціонарного спостереження. У вагітних з ЦД доцільно три планові госпіталізації у стаціонар:

I-а госпіталізація - у ранні терміни вагітності щодо обстеження, рішення питання про збереження вагітності, проведення профілактичного лікування, компенсації ЦД.

Противоказання до вагітності при цукровому діабеті

- Наявність швидко прогресуючих судинних ускладнень, які звичайно зустрічаються при тяжкому перебігу захворювання (ретинопатія, нефропатія) та ускладнюють перебіг вагітності й значно погіршують прогноз для матері та плода.
- Наявність інсулінорезистентних та лабільних форм цукрового діабета.
- Наявність цукрового діабета у обох батьків, що різко збільшує можливість захворювання у дітей.
- Поєднання цукрового діабета та резус-сенсibiliзації матері, яке значно погіршує прогноз для плода.
- Поєднання цукрового діабета та активного туберкульоза легень, при якому вагітність нерідко призводить до тяжкого загострення процесу.

Питання про можливість вагітності, її збереження або необхідності переривання вирішують консультативно при участі лікарів - акушера-гінеколога, терапевта, ендокринолога до терміну 12 тижнів.

II-а госпіталізація в стаціонар при терміні 21-25 тижнів у зв'язку з погіршенням перебігу цукрового діабета та появою ускладнень вагітності, що потребує проведення відповідного лікування та ретельної корекції дози інсуліна.

III-я госпіталізація при терміні 34-35 тижнів для ретельного спостереження за плодом, лікування акушерських та діабетичних ускладнень, вибіру терміну та методу розродження.

У випадку розвитку ускладнень (гіпертензії вагітних, преєклампсії, багатоводдя, дистресу плода) лікування проводиться у спеціалізованому відділенні екстрагенітальної патології вагітних.

Найбільш адекватними методами моніторингу стану плода є актографія та визначення біофізичного профіля.

Актографія – підрахунок вагітною кількості рухів плода на протязі години зранку та у вечорі.

Біофізичний профіль плода – визначення під час ультразвукового дослідження та кардіотокографії: нестресового тесту, рухів плода, м'язового тону, дихальних рухів та об'єма амніотичної рідини.

Спеціалізована медична допомога:

1. У першому триместрі вагітності:

1.1. Детально ознайомлюються з історією хвороби, спільно з ендокринологом проводиться огляд хворої, призначається комплексне обстеження: глікемія натще та після їжі, добова глюкозурія, ацетонурія, концентрація глікозильованого гемоглобіну A_{1C} ; показники функції нирок, огляд очного дна.

1.2. Вирішується питання щодо можливості виношування вагітності.

1.2.1. Протипоказання до виношування вагітності (до 12 тижнів):

- діабетична нефропатія IV або V стадії за Mogensen;
- клінічні прояви діабетичної макроангіопатії (ішемічна хвороба серця, ішемічна хвороба мозку, ішемія нижніх кінцівок);
- кома або прекоматозний стан у I триместрі;
- концентрація глікозильованого гемоглобіну HbA_{1c} у I триместрі >10%.

1.3. Хворим з цукровим діабетом типу 2 відміняються пероральні цукрознижуючі засоби і призначається людський інсулін у картриджній формі.

1.4. Хворих з цукровим діабетом 1 типу “переводять” з інсуліну тваринного походження на людський інсулін, проводиться корекція (зазвичай, зменшення) дози.

1.5. Проводиться УЗД у 10–12 тижнів.

2. У другому триместрі:

2.1. Критерії компенсації вуглеводного метаболізму:

- нормоглікемія натще (< 5,3 ммоль/л);
- нормоглікемія упродовж доби (< 7,8 ммоль/л, через 2 год. після прийому їжі < 6,7 ммоль/л);
- відсутність гіпоглікемій;
- відсутність ацидозу.

2.2. Планова госпіталізація у 22–24 тижні вагітності для корекції інсулінотерапії, виявлення ознак затримки внутрішньоутробного розвитку плода або діабетичної фетопатії, попередження багатоводдя, преєклампсії, інфекційних ускладнень.

2.3. Показання до негайної госпіталізації:

- декомпенсація вуглеводного метаболізму;
- прогресування судинних ускладнень;
- артеріальна гіпертензія;
- ниркова недостатність;

- ускладнення перебігу вагітності (загроза переривання, багатоводдя, прееклампсія);
- порушення стану плода.

2.4. Ознаки діабетичної фетопатії:

- збільшення швидкості щотижневого приросту середнього діаметра живота до 3,6 мм чи більше;
- збільшення швидкості щотижневого приросту середнього діаметра грудної клітки до 3,4 мм чи більше;
- підвищення погодинної екскреції сечі плодом до 7,6 мл чи більше.

3. У третьому триместрі:

3.1. Моніторинг стану плода в стаціонарі – УЗД кожні 2 тижні; кардіотокографія щотижня, актографія двічі на день.

3.2. Ознаки діабетичної фетопатії:

- подвійний контур голівки;
- подвійний контур тулуба;
- багатоводдя;
- макросомія (при нормальних розмірах голівки).

3.3. Ознаки гіпоксії плода:

- зниження індексу дихальних рухів (відношення часу дихальних рухів плода до загальної тривалості дослідження, %) менше 25%;
- дихальні рухи за типом “задуха”, “тикавкоподібні” рухи, періоди апное (>100 с);
 - прогресивне зниження індексу рухової активності (відношення часу рухів плода до загальної тривалості дослідження, %);
 - базальна брадикардія;
 - ареактивний тип кардіотокограми;
 - спонтанні децелерації великої амплітуди;
 - подовжені децелерації;

- зменшення у динаміці кількості рухів плода на п'ять і більше щодня за даними актографії.

3.4. Оцінка зрілості легенів плода проводиться за необхідності передчасного розродження або розродження хворої з поганою компенсацією діабету шляхом визначення співвідношення лецитин/сфінгомієлін, пальмітинова кислота/стеаринова кислота та наявності фосфатидилгліцерину у навколоплідних водах, отриманих трансабдомінальним амніоцентезом.

3.4.1. Критерії зрілості легенів плода:

- співвідношення лецитин/сфінгомієлін $\geq 3:1$;
- співвідношення пальмітинова кислота/стеаринова кислота $\geq 4,5:1$;
- фосфатидилгліцерин присутній.

3.5. Профілактика респіраторного дистрес-синдрому:

- жорстка компенсація вуглеводного метаболізму у III триместрі;
- пролонгування вагітності до повних 37 тижнів чи більше;
- фосфатидилхолінові ліпосоми 10–15 мг/кг внутрішньовенно повільно або крапельно 10 днів;
- амброксол 1000 мг у 500 мл розчину натрію хлориду 0,9% внутрішньовенно крапельно (40–45 крап./хв.) 5 днів.

3.6. Підготовка шийки матки за необхідності проводиться препаратами простагландину E₂ (динопростон).

ІХ. ВЕДЕННЯ ПОЛОГІВ У ХВОРИХ НА ЦД І ТА ІІ ТИПУ

Термін розродження і вагітних з цукровим діабетом визначають індивідуально, з урахуванням тяжкості перебігу цукрового діабету, ступені компенсації захворювання, функціонального стану плода, наявності акушерських ускладнень.

При цукровому діабеті можливо пізнє созрівання функціональної системи плода, тому оптимальним є своєчасні пологи. Однак, наростання

усіляких ускладнень наприкінці вагітності (плацентарна дисфункція, пізній гестоз та інш.) диктує необхідність розродження хворих у 37-38 тижнів.

- ✓ При необхідності корекції інсулінотерапії та відсутності акушерських ускладнень хвору госпіталізують до ендокринологічного відділення.
- ✓ При необхідності розродження вагітної у терміні менш 37 тижнів проводиться оцінка зрілості легень плода.
- ✓ При необхідності допологової підготовки шийки матки це проводиться за допомогою препарату простагландину E₂ місцево.

При плануванні розродження повинні проводити оцінку ступені зрілості у плодів від хворих матерів на цукровий діабет. Оптимальним методом розродження вважають пологи через природні пологові шляхи, які проводять під постійним контролем рівня глікемії (кожні 2 години), ретельним знеболенням, адекватною інсулінотерапією.

Враховуючи характерні для цукрового діабету особливості пологового акту, необхідна:

- Ретельна підготовка пологових шляхів.
- Родозбудження за достатньої зрілості шийки матки, яка починається з амніотомії і проводиться внутрішньовенним краплинним введенням окситоцину (5 ОД) або простагландину E₂ (5 мг), розчинених у 500 мл фізіологічного розчину. При ефективній пологовій діяльності пологи продовжують вести через природні пологові шляхи.
- Для попередження вторинної слабкості пологових сил при розкритті шийки матки 7-8 см приступають до в/в введення окситоцину та продовжують його введення за показаннями до народження дитини.
- Проводять контроль гемодинамічних показників матері.

- ☑ Проводять профілактику декомпенсації цукрового діабету у пологах. Для цього через 1-2 години визначають у роділлі рівень глікемії.
- ☑ У випадку виявлення дистресу плода або вторинної слабкості пологових сил - оперативне розродження - акушерські щипці з попередньою епізіотомією.
- ☑ При непідготовлених пологових шляхах, відсутності ефекта від родозбудження або появі симптомів наростаючого дистреса плода, розвитку ознак ниркової недостатності пологи необхідно закінчити операцією кесарева розтину.

1. Показання до планового кесаревого розтину:

- “свіжі” крововиливи у сітківку;
- прееклампсія середньої тяжкості чи тяжкого ступеня;
- гіпоксія плода;
- тазове передлежання;
- маса плода > 4000 г.

2. Протипоказаннями до планового кесаревого розтину є діабетичний кетоацидоз, прекоматозний стан, кома.

В ніч перед операцією кесаревого розтину вагітній з ЦД вводиться звичайна доза інсуліну середньої тривалості дії.

В день запланованого розродження через природні пологові шляхи або кесаревого розтину пацієнтка не приймає їжі. Вранці цього дня вводиться приблизно 50% від звичайної ранкової дози ІКД.

Розродження проводиться на тлі інфузії 100-150 мл за годину 5% розчину глюкози, 2-3 ОД/год ІКД. Швидкість введення розчину підбирається за рівнем глікемії, цільові цифри якої під час всього періоду пологів складають від 4,0 до 7,0 ммоль/л з тим, щоб звести до мінімуму ризик неонатальної гіпоглікемії.

Обов'язковим є погодинне дослідження глікемії. У випадку необхідності (наприклад, при тенденції до гіпоглікемії) глікемія може

досліджуватися кожні 30 хвилин. У випадку наростання глікемії вище цільових цифр її купірування проводиться за допомогою введення препаратів ІКД за рівнем глікемії 2-4 ОД та розчину Рінгера. Контроль цукру проводиться кожні 1-2-3 години. Цей режим застосовується на період перейм та розродження.

Під час пологів можуть відбуватися значні коливання рівня глюкози в крові. Можливі розвитки як гіперглікемії та кетоацидозу (на тлі викиду контрінсулярних гормонів під впливом болю, страху), так і важкої гіпоглікемії, які пов'язані з великими фізичними навантаженнями при пологах. У ранньому післяопераційному періоді краще всього вести хвору на ІКД. Для зниження ризику інфекційних ускладнень у післяпологовому періоді застосовується антибіотикотерапія.

У пологах:

- Контроль стану плода здійснюється моніторним спостереженням.
- Знеболення пологової діяльності – епідуральна анестезія.
- Ретельний контроль та корекція артеріального тиску.
- Виведення голівки проводиться в інтервалі між потугами, щоб народження плечового поясу співпало з наступною потугою.
- У разі відсутності повного розкриття шийки матки упродовж 8 годин вирішується питання про закінчення пологів шляхом кесаревого розтину.

Відразу після пологів у жінок з ЦД І типу потреба в інсуліні різко знижується, сягає іноді 0-5 ОД на добу. Однак хвора повинна знати, що можливий і другий варіант, коли тенденція до зниження потреб в інсуліні з'являється вже за 7-10 днів до пологів. Максимально низький рівень глікемії припадає на 1-3 день після пологів, в цей період доза інсуліна повинна бути мінімальною. До 7-10 дня післяпологового періоду потреба в інсуліні поступово відновлюється до рівня, який був у жінки до вагітності.

При будь-якому варіанті в перший тиждень післяпологового періоду жінки з ЦД І типу потребують індивідуальної корекції дієто- та інсулінотерапії для

досягнення оптимальної компенсації вуглеводного обміну та попередження гіпоглікемії.

X. УСКЛАДНЕННЯ ПЕРЕБІГУ ПОЛОГІВ

В пологах у вагітних з ЦД можлива, як висока гіперглікемія, стани ацидозу, так і гіпоглікемічні стани. Перебіг пологів ускладнює наявність крупного плода, що є причиною цілої низки подальших ускладнень у пологах:

- **слабкість пологової діяльності** - 23%, що зазвичай пов'язано зі зниженням контрактивної діяльності матки, що визвано її перерястягненням, а також наявністю гормонально-метаболічних зсувів;
- **несвоєчасне вилиття навколоплідної рідини** у 23,8%;
- **дистрес плода** у 11,8%;
- **розвиток функціонально вузького тазу** у 0,86% випадків;
- **утрудненне народження плечового поясу** - 5,3%;
- **розвиток ендометриту у пологах, пологовий травматизм матері та плода**;
- **збільшення частоти оперативних втручань** – планових кесарських розтинів 21,4%, ургентних - 13,3%, акушерських щипців – 10%.
- **гіпотонічні кровотечі** – 2,3%
- **гіпогалактія**.

Зниження перинатальної захворюваності та смертності при ЦД, яке досягнуте у Західній Європі та США, обумовлено покращенням акушерської та медичної допомоги матері та новонародженому. Однією з важливих причин цього покращення є використання єдиних програм ведення вагітних та новонароджених з пролонгуванням вагітності при ЦД та визначення ступені зрілості легень плода. В наступний час в Україні діють нормативні документи, які затверджені МОЗ : накази № 582, 225, 584, 417.

XI. УСКЛАДНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Клінічні критерії диференціальної діагностики коматозних станів

Критерії діагностики	Кетоацидотична кома	Гіперосмоллярна кома	Молочнокис-ла (гіперлактатацидемічна)	Гіпоглікемічна кома
Анамнез	Вперше виявлений ЦД, порушення режиму харчування, режиму інсулінотерапії, інфекції, стрес.	Вперше виявлений ЦД, порушення режиму харчування, режиму інсулінотерапії, інфекції, стрес.	Лікування бігуанідами при захворюваннях, що супроводжуються гіпокісеєю.	Надлишкове введення інсуліну, пероральних цукрознижуючих ЛЗ, надмірна фізична робота, голод.
Передвісники	Слабкість, нудота, спрага, блювання, сухість у роті, поліурія.	Слабкість, в'ялість, судоми, спрага, поліурія.	Нудота, блювання, біль у м'язах, за грудиною.	Відчуття голоду, тремтіння, пітливість, диплопія.
Розвиток коми	Повільний (2 - 3 дні, на тлі супутньої патології - 1 день)	Повільний (10 - 12 днів)	Повільний (2 - 3 дні)	Швидкий (хвилини)
Особливості передкома-тозного ста-ну	Поступова втрата свідомості	Млявість, свідомість зберігається довго	Сонливість, млявість	Збудження, яке переходить у кому
Дихання	Куссмауля, запах ацетону	Часте, поверхневе	Куссмауля без ацетону	Нормальне
Пульс	Частий	Частий	Частий	Частий, нормальний, сповільнений
Артеріальний тиск	Знижений	Різко знижений, колапс	Різко знижений	Нормальний або підвищений
Шкіра	Суха, тургор	Суха, тургор	Суха, тургор	Волога, тургор

	знижений	знижений, загострені риси обличчя	знижений	нормальний
Тонус очних яблук	Знижений	Різко знижений	Злегка знижений	Нормальний чи підвищений
Діурез	Поліурія, потім олігоурія	Поліурія, олігоурія, анурія	Олігоурія, ану- рія	Нормальний
Рівень глікемії, ммоль/л	Високий	Дуже високий	Підвищений	Низький
Рівень глюкозурії	Високий	Високий	При наявності гіперглікемії	Відсутній
Осмолярність крові	Підвищена	Різко підвищена	Нормальна	Нормальна
Рівень кетонурії	Високий	Відсутній	Відсутній	Відсутній
Рівень натріємії	Нормальний	Високий	Нормальний	Нормальний
Рівень каліємії	Знижений	Знижений	Нормальний	Нормальний
Рівень азотемії	Підвищений чи нормальний	Нормальний чи підвищений	Нормальний	Нормальний
pH крові	Знижений	Нормальний	Знижений	Нормальний
Інші ознаки	Відсутні	Нервово-психічні розлади, клініка тромбозів, гострі порушення мозкового кровообігу, часто гіпертермія	Поліморфна неврологічна симптоматика	Лікування інсуліном

• **Гострі**

Діабетичні коми:

1. При виявленому вперше цукровому діабеті від моменту появи "великих симптомів" до розвитку **гіперглікемічної кетоацидотичної коми** проходить кілька тижнів.

Гострі запальні захворювання прискорюють розвиток важкого кетоацидозу, при цьому гіперглікемічна кетоацидотична кома може розвинутися впродовж однієї доби.

Клінічна картина

Стадія прекоми:

- рівень свідомості від оглушення до сопору;
- шкіра суха, тепла;
- тургор тканин знижений незначно;
- слизові оболонки сухуваті;
- дихання часте;
- запах ацетону у видихуваному повітрі;
- синусова тахікардія;
- АТ частіше у межах норми;
- можлива поява синдрому "гострого живота";
- глікемія зазвичай більше ніж 15 ммоль/л;
- поліурія, глюкозурія, кетонурія (не менше +).

Стадія коми:

- пацієнтка без свідомості (сопор переходить у кому);
- шкіра суха, з мармуровим відтінком;
- кінцівки холодні;
- тургор тканин знижений, складка шкіри розправляється погано;
- запах ацетону у видихуваному повітрі;
- як правило, гучне дихання Куссмауля;
- синусова тахікардія;
- артеріальна гіпотензія;
- глікемія зазвичай більше ніж 20 ммоль/л;

- олігоурія, висока питома щільність сечі, глюкозурія, кетонурія (++ і більше), у важких випадках - анурія;
- ознаки гіпокаліємії на ЕКГ.

Диференціальна діагностика проводиться з:

- гіпоглікемією;
- перитонітом;
- іншими захворюваннями, при яких порушується свідомість (отруєння, ЧМТ, нейроінфекції та інші).

2. Гіперосмолярна некетоацидотична кома

Зустрічається в 3 - 5 % випадків при цукровому діабеті.

Провокуючі чинники:

- гарячкові стани;
- надлишкове введення глюкози;
- застосування глюкокортикоїдів, діуретиків;
- стани, що супроводжуються дегідратацією;
- оперативні втручання.

Клінічна картина

Гіперосмолярна некетоацидотична кома розвивається швидше, ніж кетоацидотична (кілька днів).

Для гіперосмолярної некетоацидотичної коми характерні:

- ранні неврологічні розлади (гіпертонус м'язів, ністагм, слабопозитивні менінгеальні ознаки), можуть бути судоми;
 - гіпертермія;
 - виражені ознаки дегідратації;
 - синусова тахікардія;
 - артеріальна гіпотензія;
 - гіперглікемія більше ніж 40 ммоль/л;
 - олігоурія, у важких випадках анурія, виражена глюкозурія без кетонурії.
- Дихання Куссмауля і запах ацетону у видихуваному повітрі не характерні.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику проводять з гіперглікемічною кетоацидотичною комою. Головною відмінністю є відсутність при гіперосмолярній некетоацидотичній комі ознак кетоацидозу на тлі значної дегідратації, високої гіперглікемії. Наявність неврологічної симптоматики може призводити до помилкового діагнозу органічної патології ЦНС.

3. Гіпоглікемічні стани

У більшості випадків гіпоглікемічні стани виникають у пацієнтів з цукровим діабетом при інсулінотерапії і недотриманні часу прийому їжі. Рідше причиною гіпоглікемічних станів може бути інсулома, фізичне навантаження.

Безпосередньою причиною гіпоглікемічних станів при цукровому діабеті є:

- порушення режиму прийому їжі;
- передозування цукрознижуючих препаратів.

Сприяють розвитку гіпоглікемічних станів:

- хронічна ниркова недостатність;
- прийом етанолу, саліцилатів, бета-адреноблокаторів.

Клінічна картина

Стадія провісників (спостерігають не у всіх хворих):

- суб'єктивне відчуття раптової слабкості, почуття голоду, тривоги, головний біль, пітливість.

Якщо на цій стадії гіпоглікемічний стан не знято прийомом вуглеводів, розвивається психомоторне збудження, потім оглушення, судоми, сопор і кома.

Стадія розгорнутої гіпоглікемії:

- порушення свідомості від оглушення до коми;
- виражена пітливість, тахікардія;
- спочатку підвищення АТ, потім зниження;
- клоніко-тонічні судоми;
- тургор тканин не змінений;

- рівень глікемії 3,5 ммоль/л.

Диференційна діагностика

Проводиться з:

- гіперглікемічною кетоацидотичною комою;
- епілепсією;
- енцефалітом;
- ЧМТ;
- отруєннями.

Гіпоглікемія

Відносний інсуліновий надлишок і як результат - зниження рівня глікемії, гіпоксія можуть призвести до гострих ускладнень ЦД-1 (гіпоглікемічного стану).

Провокуючі фактори:

А) безпосередньо пов'язані з медикаментозною цукрознижуючою терапією: передозування інсуліну, помилка пацієнта, помилка функції інсулінової шприц-ручки, глюкометра, свідоме передозування; помилка лікаря (надзвичайно низький цільовий рівень глікемії, надзвичайно високі дози); зміна фармакокінетики інсуліну або пероральних лікарських засобів (ЛЗ): зміна ЛЗ, ниркова та печінкова недостатність, високий титр антитіл до інсуліну, неправильна техніка ін'єкцій;

Б) підвищення чутливості до інсуліну: тривале фізичне навантаження (в тому числі статеві стосунки), ранній післяпологовий період, надниркова або гіпофізарна недостатність, медикаменти;

В) харчування: пропуск прийому їжі або недостатня кількість, алкоголь, обмеження харчування для зниження маси тіла (без відповідного зменшення дози цукрознижуючих ЛЗ); уповільнення спорожнення шлунку (при автономній невропатії), блювання, синдром мальабсорбції;

Г) вагітність (перший триместр) та грудне вигодовування;

Д) погодні умови (спека);

Е) гарячий душ;

Є) психо-емоційні навантаження.

Необхідно надати пацієнтам та членам їх родин перед фізичними навантаженнями інформацію щодо профілактики гіпоглікемій: додатковий моніторинг глюкози крові та вживання вуглеводів, за необхідності. Рекомендувати пацієнтам носити браслети, книжечки тощо, що вказує на захворювання ЦД-1.

4. Гіперлактацидемічна (молочнокисла кома):

Зустрічається в 5 - 8 % випадків при цукровому діабеті.

Гіперлактацидемічний синдром є наслідком тканинної гіпоксії або пов'язаний з шоком різного генезу, серцевою і дихальною недостатністю, анемією, важкими інфекційними захворюваннями, нирковою і печінковою недостатністю, хронічним алкоголізмом. Лактацидемічна кома розвивається швидше, ніж кетоацидотична, протягом декілька годин.

Клінічна картина

Кома розвивається гостро, впродовж декількох годин. Настанню коми передують біль у м'язах, за грудиною біль, нудота, блювання, діарея, тахіпное. Із поглибленням ацидозу порушується свідомість, перед розвитком сопору можливе збудження. Шкіра бліда з мармуровим відтінком, холодна, дегідратація не виражена, розвиваються дихання Куссмауля, артеріальна гіпотензія аж до колапсу, олігоурія, у важких випадках анурія. Запаху ацетону у видихуваному повітрі немає. Гіперглікемія до 20 - 25 ммоль/ при нормі 1,3 ммоль/л.л, глюкозурія, гіперкетонемії і кетонурії немає, кисла реакція сечі. Концентрація глюкози сягає 12-14 ммоль/л. Летальність при лактацидемічній комі висока (80-90%).

Диференційна діагностика

Диференційний діагноз проводять з іншими діабетичними комами, а також із захворюваннями, що супроводжуються вираженим метаболічним ацидозом.

Діабетичний кетоацидоз

А) Моніторинг лабораторних показників при ДКА

1. Лабораторні аналізи:

А) експрес-аналіз глікемії - щогодини до зниження рівня глюкози плазми до 13 ммоль/л, потім 1 раз на 3 год.;

Б) аналіз сечі на кетонові тіла - двічі на добу у перші 2 доби, потім 1 раз на добу;

В) загальний аналіз крові та сечі: початково, потім 1 раз на 2 доби;

Г) Na⁺, K⁺ сироватки: кожні 2 години до зменшення основних симптомів, потім кожні 4 - 6 годин;

Д) розрахунок ефективної осмолярності плазми (норма 285 - 295 мосмоль/л)

Осмолярність плазми = (Na⁺ ммоль/л + K⁺ ммоль/л) + глюкоза (ммоль/л);

Е) біохімічний аналіз сироватки крові: сечовина, креатинін, хлориди, натрію гідрокарбонат, бажано лактат - початково, потім 1 раз на 3 доби, за необхідності - частіше;

Є) газоаналіз та рН (можна венозної крові): 1 - 2 рази на добу до нормалізації КЛС.

Загальний клінічний аналіз крові	Лейкоцитоз: < 15000 - стресовий, > 15000 - інфекція
Загальний аналіз сечі	Глюкозурія, кетонурія, протеїнурія (непостійно)
Біохімічний аналіз крові	Гіперглікемія, гіперкетонемія, підвищення креатиніну (непостійно; частіше вказує на транзиторну "преренальну" ниркову недостатність, викликану гіповолемією). Транзиторне підвищення трансаміназ та КФК (протеоліз) Na ⁺ частіше нормальний, інколи знижений або підвищений K ⁺ частіше нормальний, інколи знижений, при ХХН може бути підвищений. Помірне підвищення амілази (не є ознакою гострого панкреатиту).
КЛС	Декомпенсований метаболічний ацидоз

2. Інструментальні дослідження:

А) погодинний контроль діурезу; контроль центрального венозного тиску (ЦВТ), АТ, пульсу та температури тіла кожні 2 години; ЕКГ не рідше 1 разу на добу або ЕКГ-моніторинг, пульсоксиметрія;

Б) пошук можливого джерела інфекції.

3. Варіанти клінічного перебігу ДКА.

Варіант клінічного перебігу	Клінічний прояв	Необхідність диференціальної діагностики
1. Серцево-судинний або колаптоїдний	Розвиток колапсу, ознаки серцево-судинної недостатності, ціаноз шкіри, тахікардія, розвиток миготливої аритмії, падіння АТ.	Інфаркт з інфарктом міокарда, ТЕЛА дрібних гілок на тлі ЦД.
2. Абдомінальний або псевдоперитонічний	Нудота, блювання, біль у животі та напруга м'язів живота.	З "гострим животом" - перитонітом на тлі ЦД.
3. Нирковий	Олігоанурія з вираженим сечовим синдромом – протеїнурія, гематурія, циліндрурія, гіпостенурія.	З гострою нирковою недостатністю на тлі ЦД.
4. Енцефалопатичний	Клініка гострого порушення мозкового кровообігу внаслідок інтоксикації, вогнищева симптоматика, асиметрія, випадіння рефлексів, геміпарез, ознаки набряку мозку.	Істинне гостре порушення мозкового постачання на тлі ЦД.

• Хронічні (пізні):

1. Мікроангіопатії – нефропатія (найбільш несприятливе поєднання з вагітністю, так як часто приєднується пізній гестоз та багаторазові загострення пієлонефриту), ретинопатія (у 35% хворих), мікроангіопатія (капілярнопатія) нижніх кінцівок або другої локалізації.

2. Макроангіопатії- ішемічна хвороба серця, ішемічна хвороба мозку, макроангіопатія нижніх кінцівок або другої локалізації.

3. Універсальна мікро-, макроангіопатія.

4. Полінейропатія (периферична, автономна, вісцеральна, енцефалопатія).

5. Ураження других органів та систем: катаракта, гепатопатія, дермопатія, ентеропатія, остеоартропатія та інші.

Діагностика. Під час вагітності не проводиться. Діагноз остаточно встановлено до вагітності.

ХІІ. ЛІКУВАННЯ

1. Мета лікування цукрового діабету під час вагітності – максимально повна і стійка компенсація вуглеводного метаболізму.

За лабільного перебігу діабету припускається глікемія натще до 6,1 ммоль/л, через годину після їжі – до 8,5 ммоль/л.

2. Дієта:

2.1. Добова калорійність раціону – 30–35 ккал/кг ідеальної маси тіла.

2.2. Якісний склад добового раціону:

- білки – 25–30% калорійності;
- вуглеводи – 45–50%;
- жири – 30%.

Вуглеводи, які легко засвоюються виключають.

2.3. Їжу приймають 5–6 разів з інтервалами 2–3 години.

3. Інсулінотерапія:

3.1. Середня добова доза:

- I триместр 0,5–0,6 ОД/кг,
- II триместр 0,7 ОД/кг,
- III триместр 0,8 ОД/кг.

3.2. Режими інсулінотерапії:

3.2.1. Інтенсифікований – використовується лише інсулін короткої дії 4–5 разів на добу за умови обов'язкового самоконтролю вагітною глікемії індивідуальним глюкометром.

3.2.2. Базис-болюсний – інсулін короткої дії (простий інсулін) вводять за 20–30 хв. перед трьома основними прийомами їжі, інсулін середньої тривалості дії (напівдобовий інсулін) – перед сніданком та ввечері перед сном.

- 2/3 добової дози (базис) забезпечується пролонгованим інсуліном, 1/3 (болюс) – простим.

- 2/3 базис дози вводять зранку, 1/3 – ввечері.

Базис-дозу ділять на три частини, виходячи з кількості вуглеводів, що їх вживає вагітна на сніданок, обід та вечерю. Співвідношення кількості вуглеводів та дози інсуліну (г/ОД) таке:

сніданок 5:1

обід 7:1

вечеря 7:1.

3.3. Мета інсулінотерапії під час пологів – підтримання глікемії в межах 4,5–7,5 ммоль/л.

3.4. Для корекції глікемії під час пологів або операції кесаревого розтину застосовують інсулін короткої дії (підшкірно або внутрішньовенно) та інфузією 5% або 10% глюкози.

ХІІІ. ВЕДЕННЯ ВАГІТНОСТІ У ХВОРИХ НА ГЕСТАЦІЙНИЙ ДІАБЕТ

1. ДІАГНОСТИКА:

1.1. Чинники ризику гестаційного діабету:

- діабет у родичів першого ступеня;
- гестаційний діабет за попередньої вагітності;
- ожиріння (>120% від ідеальної маси тіла);
- багатоводдя;
- обтяжений акушерський анамнез:
- крупний плід (> 4000 г);
- мертвонародження;

- вроджені вади розвитку плода.

- глюкозурія (встановлена двічі або більше).

1.2. Показанням до негайного обстеження на гестаційний діабет, окрім наявності чинників ризику, є глікемія натще: у плазмі венозної крові $\geq 5,83$ ммоль/л, у цільній капілярній крові $\geq 5,0$ ммоль/л (А).

1.3. **Техніка годинного тесту толерантності до глюкози (ТТГ)** з навантаженням 50 г: у будь-який час, необов'язково натще, вагітній дається випити розчин 50 г глюкози у 200 мл води, через 1 годину визначається глікемія у плазмі венозної крові.

1.4. **Техніка тригодинного тесту толерантності до глюкози (ТТГ)** з навантаженням 100 г: вранці натще (останній прийом їжі не менше ніж за 12 годин) у периферичну вену встановлюється катетер і береться кров для визначення глікемії, дається випити розчин 100 г глюкози у 250 мл води з додаванням лимонного соку, кров для визначення глікемії береться через 1, 2 та 3 години. Упродовж дослідження вагітна має перебувати у стані спокою (сидячи або лежачи) і не їсти, може пити воду.

1.5. Нормальні показники концентрації глюкози (ммоль/л) у плазмі венозної крові вагітних при тригодинному ТТГ з 100 г глюкози:

натще $< 5,83$;

1 год. $< 10,55$;

2 год. $< 9,16$;

3 год. $< 8,05$.

2. ЛІКУВАННЯ:

2.1. **Дієтотерапія:** для вагітних з ЦД з нормальною для данного періода масою тіла енергетична цінність та склад раціону повинні бути розраховані таким чином. Щоб не було втрат або збільшення ваги (більш 1кг за місяць у першому триместрі та більш 2кг – у другому та III-му триместрі).

Рекомендується прийом їжи 5-6 разів з інтервалом 2-3 години.

2.1.1. Калорійність добового раціону – 30–35 ккал/кг ідеальної маси (2000–2400 ккал/доб).

2.1.2. У разі ожиріння (>120% ідеальної маси тіла) – 25 ккал/кг/доб, при недостатній масі (< 80%) – 40 ккал/кг/доб.

2.1.3. Якісний склад харчового раціону:

- вуглеводи – 45–50% добового калоражу;
- білки – 20–30%;
- жири – 25–30%.

2.1.4. Повністю виключаються легкозасвоювані вуглеводи – моносахариди (мед та дуже солодкі фрукти), рекомендується вживання продуктів, багатих на клітковину. Енергетична цінність раціону повинна не менш чим на 50% покриватися за рахунок інших джерел вуглеводів, головним чином нерафінованих та переважно з помірним низькими глікемічними індексами.

2.1.5. Режим харчування:

- сніданок – 25% добового калоражу;
- другий сніданок 25%;
- обід 35%;
- вечеря 15%.

2.2. Інсулінотерапія: важливим моментом ведення вгитності у жінок з ЦД є модифкація цукрознижуючої терапії, оскільки стандартом терапії у цієї категорії вагітних є використання генно-інженерних інсулінів людини.

Якщо вагітність планувалася, то до настання вагітності жінка повинна знаходитися на такому виді інсуліну. Якщо вагітність не планована і настає у жінки з ЦД II типу, яка приймає пероральні цукрознижуючі препарати (препарати сульфонілмочевини, акарбозу, метформін, глітанози, глініди), то їх слід відмінити та призначити інсулінотерапію.

2.2.1. Призначення здійснюють лише в умовах стаціонару.

2.2.2. Використовується лише людський інсулін у картриджній формі (вводиться шприц-ручкою).

2.2.3. До першого введення проводиться внутрішньошкірна проба.

2.2.4. Хвору навчають самоконтролю глікемії.

2.2.5. Починають з призначення малих доз інсуліну короткої дії (2–4 ОД) за 20 хв. перед основними прийомами їжі. Контролюють глікемію натще та постпрандіальну (через 1 год.), коригуючи дози інсуліну. Якщо глікемія натще утримується у плазмі венозної крові $\geq 5,83$ ммоль/л (або у капілярній крові $\geq 5,0$ ммоль/л), призначається додатково ін'єкція інсуліну середньої тривалості (напівдобовий інсулін) перед сном.

2.2.6. Критеріями ефективності терапії гестаційного діабету (компенсації) є: нормоглікемія натще та упродовж доби, у т.ч. після їжі, відсутність кетозу та епізодів гіперглікемії.

3. ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ВАГІТНОСТІ І ПОЛОГІВ

У зв'язку з потребою в інсуліні під час вагітності, яка постійно змінюється щодо своєчасної корекції доз інсуліна, необхідна консультація ендокринолога з аналізом щоденника діабету 1 раз у 2 тижні в ранні терміни та щотижня з 28-го тижня вагітності.

Слід враховувати закономірності змін чутливості до інсуліну та особливості інсулінотерапії у різні терміни вагітності та у післяпологовому періоді.

У I триместрі вагітності чутливість тканин до інсуліну підвищується, що приводить до зниження потреб організму вагітної в інсуліні. Ризик гіпоглікемії значно підвищується, тому дозу інсуліну треба своєчасно зменшити.

3.1. За необхідності корекції інсулінотерапії та відсутності акушерських ускладнень хвору госпіталізують до ендокринологічного відділення.

3.2. За необхідності розродження хворої у терміні менше 37 тижнів проводиться оцінка зрілості легенів плода.

3.3. За необхідності передпологової підготовки шийки матки це проводиться за допомогою препаратів простагландину E_2 місцево.

Гестаційний діабет сам по собі не є показанням до кесаревого розтину або для дострокового розродження до завершення 38 тижнів гестації. Оптимальний термін розродження – в продовж 38-го тижня гестації (якщо акушерська ситуація не диктує інше). Пролонгування вагітності більш 38 тижня не показано, так як збільшує ризик макросомії.

Метод розродження визначається акушерськими показаннями.

Після пологів у 98% жінок, які перенесли ГЦД, вуглеводний обмін повертається до норми. Якщо це не відбувається, слід думати про цукровий діабет I типу, який вперше виник під час вагітності (якщо зберігається потреба в інсуліні), або цукровий діабет II типу (якщо інсулінотерапія не потрібна). Всі жінки, які перенесли ГЦД, відносяться до групи високо ризику щодо розвитку ЦД II типу, тому через 1,5-2 місяці після пологів потребують консультацію ендокринолога для точної оцінки стану вуглеводного обміну (проведення перорального ТТГ з 75г глюкози) та визначення кратності динамічного спостереження.

XIV. ПОСТНАТАЛЬНИЙ ДОГЛЯД ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ, МАТЕРІ ЯКИХ ХВОРИ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Новонароджені діти, матері яких хворі на цукровий діабет (ЦД) складають групу високого ризику у розвитку патологічних станів під час постнатальної адаптації. Визначається не тільки висока захворюваність та летальність, яка в 10 разів перевищує загальний показник смертності в перший тиждень життя, але й частота та тяжкість неврологічних порушень та соматичних захворювань в подальші роки життя (за даними катамнестичного обстеження дітей у віці 7-12 років). У дітей спостерігаються захворювання нервової системи (18,2%), у 55,8% зустрічаються різноманітні функціональні відхилення з боку серцево-судинної системи, у 39,3% - порушення вуглеводного обміну, а також висока частота алергічних та інших

захворювань. Найбільші ускладнення у період неонатальної адаптації та наступного розвитку спостерігається у дітей, матері яких страждають на цукровий діабет з дитинства та юнацького віку. Враховуючи зріст захворювань на ЦД, неонатологу необхідно знати патогенез несприятливого впливу на плід при цій патології матері щоб вже при народженні дитини дати адекватну оцінку його стану та намітити об'єм профілактичних і лікувальних заходів.

Звісно, що ступінь несприятливого впливу на плід залежить від тяжкості ЦД, на тлі якого настала вагітність, та від компенсації ЦД під час вагітності.

Тяжкі ускладнення виникають у плода при прогресуванні у матері судинних змін (діабетичної ретинопатії та діабетичного гломерулосклерозу) так як при цьому, як правило, спостерігаються подібні ураження судин матки та плаценти. Порушення всіх ланок мікроциркуляції веде до різкого порушення перфузії тканин матері і плода та до розвитку стану хронічної гіпоксії.

У більшості хворих жінок вагітність закінчується передчасними пологами, при цьому переривання вагітності у значному відсотку випадків проводиться із-за порушення життєдіяльності плода або погіршення перебігу ЦД у матері. При цьому частота народження в асфіксії більш, ніж у 3 рази перевищує цей показник серед всіх новонароджених. Особливо висока частота народження в асфіксії дітей, матері яких хворі на ЦД 1 типу – 35,2%. Якщо враховувати, що ще 33% від загальної кількості дітей цієї групи народженні діти мають низьку оцінку за шкалою Апгар (6-7балів). Тому стає зрозуміло, що основною формою патології плода та новонародженого є гіпоксія. Серед вад розвитку найбільш часто спостерігаються аномалії розвитку серця, кісткової системи та нирок. Клінічною ознакою несприятливого впливу ЦД матері на плід є наявність у новонародженого симптомокомплекса так званої «діабетичної фетопатії» (ДФ), сутність якої складається з поєднання посиленого приросту маси тіла та деяких органів плода з затриманням розвитку низки функціональних систем організму.

Такі діти мають характерний зовнішній вигляд: їх маса тіла та зріст значно перевищують відповідні до терміну гестації, вони виглядають ожирівшими та пастозними. Звертає на себе увагу диспропорція статури: при довгому тулубі кінцівки здаються короткими, голова маленькою. Її обвід менше обвіда грудей, обличчя місячноподібне з повними щоками, які виступають, з запавшими очима та маленьким носом, шия коротка і здається, що голова посажена прямо на широкі плечі. Шкіра тонка, яскраво-червоного або багрового відтінку, часто присутній ціаноз носогубного трикутника, кистей, стоп, іноді на обличчі та тулубі видно дрібні крововиливи. Волосяний покрив на голові сильно розвинутий. Є темний пушок на вухах, плечах, іноді на спині. За своїм зовнішнім виглядом такі діти дуже згадують хворих на синдром Кушинга (гіперкортицизм).

Поняття «діабетична фетопатія» не вичерпане лише характерними зовнішніми ознаками, але і включає особливості функцій життєво важливих систем організму дитини, увесь комплекс метаболічних змін, які суттєво затримують процес його адаптації до нових умов життя.

Так, характерною особливістю дітей з «діабетичною фетопатією» є наявність різноманітних неврологічних порушень. У них в перші години та дні життя знижений м'язовий тонус та пригнічені фізіологічні рефлекси, ще може бути знижений або відсутній смоктальний рефлекс. Іноді початкові симптоми пригнічення змінюються занепокоєнням, деякі діти неспокійні з моменту народження, при цьому часто спостерігається тремор кінцівок, порушення сну, невинне блювання, здуття животу.

Неврологічні симптоми зникають у різні терміни після народження, але у більшості дітей вже наприкінці першого тижня життя. Ступінь їх виразності та стійкості зростає зі зниженням терміну гестації на момент народження, що пов'язано з несприятливим впливом ЦД при недостатній його компенсації.

Виразливість неврологічної симптоматики обумовлена затримкою морфо-функціонального дозрівання ЦНС на 4-6 тижнів. Комплексне

дослідження функцій ЦНС за допомогою електрополіграми, яка включає одночасну реєстрацію біоелектричної активності мозку, електроміограми, електрокоагулограми, ЕКГ, пневмограми та рухальної активності, дозволило встановити, що при «діабетичній фетопатії» у дитини підвищена нервово-м'язова збудженість, є широка генералізація процесів збудження у ЦНС, слабо сформовані, або відсутні міжцентральної зв'язки, а саме між центрами, які регулюють ритм дихання та серцеву діяльність. Слабо виражені гальмувальні вісхідні та низхідні впливи, навіть на рівні інтернейронного апарату спинного мозку. В основі цих проявів може лежати затримання розвитку мозку у поєднанні зі структурними його порушеннями, а саме у неправильному положенні та орієнтації нервових клітин, а також наявності різноманітних дистрофічних змін нервових та гліальних клітин. Разом з цим гіпоглікемія і гіпокальціємія погіршує тяжкість стану ЦНС, яка часто розвивається у дітей, які перенесли гіпоксію.

Стан нервової системи відображається на функції зовнішнього дихання та серцево-судинної системи. Для дітей з «діабетичною фетопатією» характерне часте (до 89-90 за хвил.) та нерівномірне дихання з переважанням асинхронних дихальних рухів грудної клітини та живота, які потребують великих затрат енергії і сприяють збереженню ателектазів легень та погіршенню вентиляційно-перфузійних відношень.

Незрілість мозкових структур, регулюючих ритм дихання, призводить до появи апное. Поєднання незрілості метаболізму легеневої тканини та ензиматичної системи легень (недостатність сурфактанта) часто сприяє виникненню респираторних порушень з утворенням гіалінових мембран.

Дихальні порушення нерідко розвиваються на тлі кардіопатії, яка поєднується з порушенням кровообігу I-II ступеня. Клінічними ознаками кардіопатії є порушення ритму серцевих скорочень, в основному у формі тахікардії, приглушення серцевих тонів, розщеплення та посилення II тона над легеневою артерією, появою систолічного шуму. При перкусії визначається розширення меж серця. Рентгенографічне дослідження виявляє

посилення судинного візирунка легень і збільшення розмірів серця за рахунок гіпертрофії обох шлуночків. На ЕКГ визначаються зміни, які вказують на гіпертрофію правого передсердя, на перевантаження правого шлуночка, погіршення внутрішньошлуночкової провідимості, болокаду правої ніжки пучка Гіса, порушення обмінних процесів в серцевому м'язі і погіршення скоротливих властивостей міокарду.

Внутрішньосерцеві нервові механізми не в змозі забезпечити функцію серцево-судонної системи, адекватну потребу організму, яка вимагає включення центральних ланок регуляції. Останні, в силу своєї незрілості, швидко виснажуються, що веде до розладів з боку центральної гемодінамики. У одних дітей є схильність до високих цифр систолічного артеріального тиску з відносно великими коливаннями – від 55 до 85, тоді як у других дітей він може знижуватися до 50 мм.рт.ст.

Для всіх новонароджених є характерний високий тиск у легеневій артерії (від 30 до 70 мм.рт.ст.), що може сприяти тривалому збереженню фетальних шунтів та розвитку синдрому персистуючої фетальної циркуляції. Всі ці фактори суттєво уповільнюють постнатальну перебудову гемодінамики і сприяють ранньому розвитку декомпенсації серцево-судинної системи, особливо у новонароджених, які мають супутні захворювання (внутрішньочерепна травма, пневмонія, внутрішньочеревна інфекція та інш.). Навіть при задовільному перебігу раннього неонатального періода симптоми кардіопатії зберігаються тривалий час – до 4-6 місяців.

При наявності «діабетичної фетопатії» у новонароджених є відносно високий об'єм циркулюючої крові. В перший день життя величина глобулярного об'єму переважає над плазмовим компонентом і гематокрит може сягати високих значень – більш 0,7. Характерною особливістю є гіпернатріємія (до 3 доби, в середньому, до 153,6 ммоль/л), що сприяє більш високій осмолярній концентрації крові. Вміст калію знижений. В перші дні життя спостерігається інтенсивний діурез з високою часткою осмотично вільної води і натрію (до 46% отриманої рідини). Значні зрушення в системі

внутрішньосудинної циркуляції свідчать про нездатність ниркових механізмів до стійкої підтримки гомеостазу, що особливо різко виражено у менш зрілих, недоношуваних дітей.

У новонароджених від хворих матерів значно знижена концентрація більшості білків сироватки крові, що пов'язано з недостатнім розвитком функції печінки. Недостатня функціональна зрілість ензиматичних систем печінки може сприяти гіпербілірубінемії.

В неонатальний період у цих дітей відмічається більш тривале зниження початкової маси тіла та затягується період її відновлення, що пов'язано з подовженим процесом катаболізму. При цьому посилений катаболізм власного білка і затриманого переключення щодо використання власного жиру веде до енергетичних витрат.

Найбільш характерною особливістю дітей з «діабетичною фетопатією» є швидке зниження рівня глюкози у перші дві години життя (на 60-70% в порівнянні з рівнем цукру в пуповинній крові, яке відповідає такому, як у матері). Розвиток гіпоглікемії пов'язують з гіперінсулінізмом плода та недостатнім надходженням глюкози зовні. Рівень цукру нижче 2,2 ммоль/л є критичним, особливо при наявності у дитини ацидотичних зсувів. При цьому можуть розвинути ознаки симптоматичної гіпоглікемії: цианоз, різке падіння м'язового тону, посилення тремора кінцівок аж до появи судом, занепокоєння, розлади дихання по типу апное, тахікардія, ністагм, порушення терморегуляції, зникнення смоктального рефлекса. Оскільки глюкоза є основним енергетичним матеріалом для мозкової тканини, повторні та тривалі гіпоглікемічні стани ведуть до некрозу і дегенерації мозкових кліток, та можуть бути причиною порушень неврологічного розвитку дитини. Безсимптомна гіпоглікемія не виключає можливості виникнення неврологічних ускладнень. В звісній мірі, з гіпоглікемією може бути пов'язаний й метаболічний ацидоз, який тривало зберігається у дітей.

Дослідження останніх років показали, що в основі формування вищезазначеного симптомокомплекса **«діабетичної фетопатії»** лежать

порушення гормональних взаємовідношень в системі мати-плацента-плід та дезорганізація гормонального статусу плода у поєднанні з хронічною тканиною гіпоксисю, яка обумовлена зсувами та порушеннями мікроциркуляції в організмі матері та плода. Звісно, що підшлункова залоза плода у відповідь на гіперглікемію у матері починає секретувати більшу кількість інсуліну, що стимулює зростання інсулінозалежних тканин (жирової, сполученої, скелетної, серцевого м'яза та гепатоцитів).

Секреторна функція β -клітин підшлункової залози стимулюється не тільки глюкозою, але і вільними жировими клітинами (ВЖК) та кетоновими тілами, кількість яких у крові вагітних з ЦД значно збільшено. Анаболічний ефект гіперінсулінізму, ВЖК та кетонів тіл сприяє розвитку у плода макросомії. При важкому і погано компенсованому ЦД матері високе потрапляння до плода глюкози, стимулює продукцію інсуліну, в той же час гальмує секрецію соматотропного гормону (СТГ). Звісно, що СТГ є контрінсулярний гормон, посилює глюкогенез з жирів, активує ліполіз жирової тканини, синтез білків та гальмує катаболізм останніх. Що стосується глюкокортикоїдних гормонів кори наднирників, то у більшості дітей є високий їх вміст і цим пояснюється кушингоїдний вид. При поганій компенсації ЦД матері у новонароджених дітей зростає рівень в крові 11-ОКС та екскреція 17-ОКС та 17-КС з сечею. Це пов'язано не тільки з напруженою функцією кори наднирників плода, але й з більш тривалим функціонуванням фетальної зони кори після народження. Звісно, що глюкокортикоїдні гормони наднирників чинять багатобічну дію на метаболічні процеси, особливо в період неонатальної адаптації. Підвищений синтез цих гормонів в організмі веде до негативного азотистого балансу, який суттєво впливає на жировий обмін, обмін води та солей. Однак, при погано компенсованому діабеті матері ця реакція у плода пригнічується, про що свідчить низький вміст глюкокортикоїдних гормонів в крові плода при народженні. При цьому, як правило, з перших годин життя у дитини розвивається важка гіпоглікемія.

Таки чином, дисбаланс гормонів, які впливають на зріст та розвиток плода, є провідним в генезі «діабетичної фетопатії».

Ступінь виразливості макросомії та інших зовніх ознак «діабетичної фетопатії» може бути різними. При важкому інсулінзалежному діабеті (ІЗД), який ускладнився мікроангіопатіями, особливо в поєднанні з тяжкими формами пізнього гестозу, нерідко народжуються діти, у яких маса тіла відстає від належного за терміном гестації, однак при цьому особливо різко виражені порушення діяльності функціональних систем та метаболічні зсуви, які характерні для «діабетичної фетопатії». У цих випадках на перший план у патогенезі «діабетичної фетопатії» виступає хронічна гіпоксія в наслідок недостатності матково-плацентарного кровообігу та порушення метаболічної функції плаценти. Адаптація таких дітей більш утруднена і серед них спостерігається найбільш високий відсоток летальності.

Тривалість процесу неонатальної адаптації новонароджених, у яких матері хворі на ЦД, залежить не тільки від гестаційного віку, але й від тяжкості «діабетичної фетопатії», яка обумовлена недостатньою компенсацією ЦД у матері. Показником завершення адаптації є відновлення початкової маси тіла, яке у більшості дітей з «діабетичною фетопатією» відбувається до кінця 3-4 тижня життя. Нерідко після компенсації важкої гіпоглікемії в перші дні життя у деяких дітей знову виявляється зниження рівня цукру крові до кінця другого тижня життя. І хоча воно не стільки значуще (не нижче 1,15 ммоль/л), як у перші дні, але може потребувати внутрішньовенного введення глюкози.

Особливості адаптації дітей, матері яких хворі на ЦД, визначають наступні основні принципи їх вихажування:

- **Корекція метаболічних розладів.**

- 1) **Гіпоглікемія/ гіперглікемія.**

- Визначення вмісту глюкози у крові входить до переліку

обов'язкових додаткових обстежень, які призначають новонародженій дитині з дихальними розладами. Для рутинного визначення цього показника рекомендується використовувати експрес-метод (глюкотести/глюкометр), однак всі виявлені відхилення від норми слід підтвердити біохімічним дослідженням крові.

- Своєчасний початок введення розчину глюкози зі швидкістю 4-6 мг/кг/хв з розрахунку на суху глюкозу і/або своєчасне призначення адекватного ентерального харчування дозволяють запобігти розвиткові гіпоглікемії в переважній більшості випадків.

Нормальним слід вважати рівень глюкози крові 2,6 -5,5 ммоль/л. Для контролю за рівнем глюкози крові необхідна наявність у кожному медичному закладі глюкотесту (глюкометра) з метою зниження ризику ускладнень інвазивних втручань.

- Для профілактики розвитку гіпоглікемії годування дитини треба розпочати як можна раніше після народження і проводити його часто (не менше 8 разів на добу як вдень, так і вночі).

- В перші 2-4 години життя дитини відбувається фізіологічне зниження рівня глюкози в крові, тому контрольне вимірювання рівня глюкози треба проводити не раніше ніж через 4 години після народження і не раніше 30 хвилин після останнього годування. При появі таких симптомів гіпоглікемії, як судоми апное, гіпотонія, погане смоктання, пригнічення або млявість, треба негайно визначити рівень глюкози крові та розпочати медичну допомогу відповідно до протоколу № 584.

- Контроль рівня глюкози крові дитини, яка знаходиться на грудному вигодовуванні та має задовільний стан, рутинно не проводиться.

- Визначення рівня глюкози крові проводиться обов'язково новонародженим з масою тіла при народженні 1500г і менше в перші 4-6 годин однократно. А також дітям з клінічними ознаками гіпоглікемії. Якщо вміст глюкози в крові > 2,6 ммоль/л, подальші обстеження цим

новонародженим слід проводити кожні 3 години до отримання 2 послідовних результатів рівня глюкози крові $> 2,6$ ммоль/л.

- Рівень глюкози крові рекомендується вимірювати глюкотестом. У разі отримання результату $\leq 2,6$ ммоль/л необхідне лабораторне визначення рівня глюкози в крові.

- Якщо виявлено гіпоглікемію (рівень глюкози $< 2,6$ ммоль/л, але $> 2,2$ ммоль/л), потрібно збільшити частоту годування дитини, продовжити ретельне клінічне спостереження і провести контроль рівня глюкози в крові глюкотестом через 30 хвилин після годування з послідувачим лабораторним підтвердженням рівня глюкози в крові.

- Новонародженим, які мають при першому вимірюванні рівень глюкози $\leq 2,6$ ммоль/л і клінічні прояви гіпоглікемії або $\leq 2,2$ ммоль/л незалежно від наявності клінічних ознак гіпоглікемії, треба розпочати корекцію гіпоглікемії:

1. негайно розпочати доведення введення 10% розчину глюкози із розрахунку 2мл/кг (200 мг/кг) струминно у периферичну вену протягом 5-10 хвилин, потім перевести на інфузію 10% розчину глюкози із швидкістю 6-8 мг/кг/хвилину та продовжити годування дитини;

2. через 30 хвилин від початку корекції гіпоглікемії перевірити рівень глюкози. якщо він $> 2,6$ ммоль/л, інфузію слід припинити та продовжити годування дитини. Контроль рівня глюкози проводиться до отримання двох послідовних результатів рівня глюкози в крові більш $2,6$ ммоль/л з інтервалом в 30 хвилин. Далі треба спостерігати за дитиною;

3. якщо при повторному вимірюванні рівень глюкози залишається $\leq 2,2$ ммоль/л або дитина має клінічні симптоми гіпоглікемії, повторите струминне введення 10% розчину глюкози із розрахунком 2мл/кг (200мг/кг) протягом 5-10 хвилин, потім знову перевести на інфузію 10% розчину глюкози зі швидкістю 6-8 мг/кг/хвилину та обов'язково продовжити годування дитини. Повторне вимірювання рівня глюкози в крові провести через 30 хвилин.

- У разі виникнення гіперглікемії ($> 6,7$ ммоль/л), незважаючи на використання зазначеної вище швидкості введення глюкози, рекомендується зменшити швидкість введення глюкози до 2-3 мг/кг/хв або перейти на інфузію фізіологічного розчину. Якщо через 1 годину після цього гіперглікемія буде зберігатись, доцільно призначити простий інсулін залежно від рівня гіперглікемії (внутрішньовенно 0,01-0,1 Од/кг/год або 0,1-0,2 Од/кг через 6-12 годин).

2) Значний ацидоз (рН артеріальної/капілярної крові $< 7,2$).

- Клінічна ефективність корекції ацидозу у новонароджених дітей не доведена рандомізованими дослідженнями, однак це втручання є загально прийнятою клінічною практикою у випадках значної ацидемії.

- У всіх випадках діагностованого ацидозу насамперед важливо вжити лікувальних заходів, спрямованих на ліквідацію причини порушення кислотно-лужного стану.

- **Корекція порушень гомеостаза;**
- **Суворя підтримка оптимальних умов навколишнього середовища;**
- **Антибіотикотерапія (при наявності показань до її призначення):**

▪ **Наявність стійких (довше кількох годин) дихальних розладів важкого ступеня** або зростання важкості дихальних розладів є показанням до призначення антибіотиків.

▪ В якості стартової антибіотикотерапії рекомендовано використовувати комбінацію напівсинтетичного пеніциліну й аміноглікозиду. Антибактеріальна терапія повинна тривати щонайменше до моменту виключення наявності інфекційного захворювання або протягом щонайменше 10-14 днів у разі його підтвердження.

▪ До призначення антибіотиків з дотриманням вимог стерильності забирають 0,5-1,0 мл крові з периферичної вени (артерії) на бактеріологічне

дослідження.

- Після отримання результатів бактеріологічного дослідження оптимізують антибактеріальну терапію.
- За станом новонародженої дитини спостерігають в умовах лікарні щонайменше протягом 24 години після відміни антибіотиків.

Поруч з клінічним спостереженням лікарю необхідно щоденно контролювати наступні показники:

1. Маса тіла дитини;
2. Цукор крові (перше визначення його рівня роблять з пуповинної крові, яка бралася при народженні, потім через 2 години і в продовж перших двох днів життя через 4 години). В наступні дні життя (до 6 дня) цукор крові визначають щоденно, одноразово перед годуванням дитини. Контрольне визначення цукру крові проводиться одноразово кінцю другого тижня життя та перед випискою з пологового будинку.
3. Клінічний аналіз крові, гематокрит, показники КЛС, рівень електролітів (К, Na, Ca) та загальний білок крові визначають в першу добу життя. При наявності відхилень від норми аналізи проводять повторно.
4. Білірубін крові визначають при наявності у дитини жовтяниці шкіряних покривів.
5. Бактеріологічне обстеження дитини проводиться відразу при потраплянні дитини в дитяче відділення (висіви меконія, слизу з зів та носа та поверхні слухового проходу).
6. Для оцінки стану дитини, яка має при народженні оцінку за шкалою Апгар нижче 7 балів, а також для контролю за лікуванням важливо (при наявності відповідної апаратури) використовувати моніторний контроль за частотою серцебиття, дихання, артеріального тиску, температурою тіла, величинами напруги кисню в тканинах та вуглекислого газу.

Приміщення, де проходять пологи, повинне бути забезпечено кувезом. Пуповину перетискають не раніше, ніж через 1 хвилину після народження в положенні дитина нижче рівня плаценти (для уникнення гіпо- та

гіперволемії). Після чого дитину слід промокнути обережними рухами, використовуючи для цього завчасно прогрітими, сухими, стерильними пелюшками. Обсушування у цей момент відіграє роль початкової тактильної стимуляції.

Потім дитину поміщають в кувез і відразу переводять у дитяче відділення.

У разі відсутності самостійного дихання, наявності судорожних дихальних рухів (дихання типу гаспінг) або зниженого (відсутнього) м'язового тонусу слід негайно:

- перетиснути і перерізати пуповину;
- у недоношуваних дітей швидко декілька разів «відтискають» кров, що міститься у пуповині, в напрямку до дитини;
- санація верхніх дихальних шляхів за потребою гумовою грушею, або стерильним одноразовим катетером, електровідсмоктувачем.

Черговий неонатолог здійснює постійне спостереження за новонародженим з перших хвилин життя незалежно від його стану та оцінки за шкалою Апгар.

Одним з важливих моментів виходжування дітей від хворих на ЦД матерів є суворя підтримка оптимальної температури навколишнього середовища та оксигенотерапія. Усі недоношувани діти, навіть якщо у них зразу після народження немає наявних ознак гіпоксемії, повинні в перші дні життя знаходитися у закритих кувезах. Ректальну температуру дитини в межах 36-37⁰С удається підтримувати при температурі повітря в кувезі 30-32⁰С. Для дітей, які народилися на 33-34, а також на 35-37 тижні вагітності температура повітря в кувезі повинна бути 33-35⁰С. Вільне положення в кувезі, постійна температура та оптимальна вологість повітря (70-90%) в сполученні з підвищеною оксигенацією (подача кисню 2-4 літри за хвилину) сприяють позитивній дії на функціонально незрілу дитину. При появі у дітей з поверхневим та частим диханням ознак гіпоксемії можна

збільшити подачу кисню в кувез до 8-10 літрів за хвилину, а при неефективності слід застосувати постійний позитивний тиск на видосі (ППТ).

- **Адекватна оксигенотерапія:**

Порівняльна характеристика основних методів оксигенотерапії, що застосовують у новонароджених дітей

Вид обладнання	Переваги	Недоліки
Носові канюлі/ катетер	Швидкість потоку - 0,25-2,0 л/хв	Відсутня можливість вимірювання FiO_2 – необхідне обладнання для контролю Необхідні спеціальні назальні канюлі
	Можливість тривалого застосування	
	Можливі коливання FiO_2 0,21-0,5	
	Можливість зволоження і зігрівання дихальної суміші	
	Необмежена можливість спостереження і годування дитини	
Кисневий намет*	Швидкість потоку > 3 л/хв	Можливі перевитрати кисню
	Можливі коливання FiO_2 0,21-0,9	
	Можливість точного вимірювання FiO_2	
	Можливість зволоження і зігрівання дихальної суміші	

*- рекомендується також для новонароджених дітей, які мають ризик розвитку ретинопатії (< 32-34 тижні скоригованого віку).

Методика самостійного дихання під постійним позитивним тиском (СДПТ)

Загальні положення

- Методика самостійного дихання під постійним позитивним тиском

(СДППТ) – це метод лікування дихальної недостатності у новонароджених дітей, який дозволяє створити і підтримати постійний позитивний тиск у дихальних шляхах, забезпечуючи їх прохідність, запобігаючи спаданню альвеол і поліпшуючи альвеолярну оксигенацію.

- Своєчасне використання сучасних систем СДППТ дозволяє розпочати ефективну дихальну підтримку новонародженої дитини, уникаючи інвазійних процедур (інтубації трахеї і ШВЛ), а також може зменшувати тривалість подальшої кисневої терапії. У недоношених новонароджених дітей з РДС застосування методики СДППТ порівняно з використанням кисневої терапії не лише зменшує потребу проводити штучну вентиляцію легень (ШВЛ), але й смертність.

- Застосування цього методу лікування дихальної недостатності є особливо ефективним на початкових стадіях розвитку захворювання легень у новонароджених, які здатні самостійно дихати, незалежно від терміну гестації.

- Застосування методики СДППТ забезпечує:

- 1) поліпшення оксигенації (підвищення SpO_2 і PaO_2 , зменшення ціанозу);
- 2) зменшення задишки і рефракцій;
- 3) ліквідацію або зменшення кількості апное;
- 4) нормалізацію частоти серцевих скорочень.

- Оскільки принцип методики СДППТ полягає у використанні позитивного ефекту утруднення власного видиху дитини, призначення седативних препаратів є небезпечним і вимагає особливої обережності.

Основні показання до застосування методики СДППТ

- Підсилена робота дихання внаслідок зменшеного дихального об'єму (ДО):

- 1) тахіпное (> 60 за 1 хв), за рахунок якого новонароджена дитина

- намагається підтримати ДО, скорочуючи тривалість видиху;
- 2) втягнення податливих ділянок нижньої частини грудної клітки і груднини, які свідчать за зменшення ДО;
 - 3) стогін на видиху, що створює позитивний тиск у дихальних шляхах.
- Зменшений ДО, зниження прозорості легеневих полів, ателектази, набрякові зміни у легенях за даними рентгенографії.
 - Дихальна підтримка після екстубації трахеї.
 - Апноє недоношених.
 - Початкова дихальна підтримка новонароджених з дуже малою масою тіла відразу після народження.

Основні протипоказання до застосування методики СДПТ як початкового методу дихальної підтримки

- Наявність показань до інтубації і ШВЛ:
 - 1) відсутність самостійного дихання;
 - 2) нездатність новонародженого підтримати $SpO_2 > 88\%$ або $PaO_2 > 50$ мм рт. ст., незважаючи на $FiO_2 > 60\%$; $PaCO_2 > 60$ мм рт. ст. і $pH < 7,25$.
- Аномалії верхніх дихальних шляхів (атрезія хоан, “вовча” паша, трахео-езофагальна норича тощо).
- Діафрагмальна грижа.
- Синдроми витоку повітря.
- Природжені вади серця зі зменшеним легеневим кровотоком (тетрада Фалло, стеноз легеневої артерії).
- Значні порушення гемодинаміки (прогресивна артеріальна гіпотензія, стійка брадикардія).

Типові параметри методики, що використовуються у новонароджених дітей

- Швидкість потоку дихальної суміші регулюється в межах 6 - 15 л/хв залежно від маси тіла новонародженої дитини і системи СДППТ, що використовується. Тиск у відкритих системах залежить від величини потоку. Для напіввідкритих систем швидкість потоку, що незначно перевищує 6 л/хв., як правило, є достатньою. Збільшення «роботи дихання» дитини в цьому випадку (зростання частоти дихань, підсилення ретракцій тощо) може свідчити за недостатню швидкість потоку.
- Початковий показник частки кисню в дихальній суміші (F_iO_2) не повинен перевищувати 40 %.
- Величина позитивного тиску СДППТ може змінюватись у межах від +3 до +10 см водн. ст. Тиск +3 см водн. ст. доцільно застосовувати в екстремально недоношених новонароджених дітей у фазі припинення дихальної підтримки.

Неінвазивна вентиляція легень

- Неінвазивна вентиляція легень (НВ) – це режим допоміжної (назальної) вентиляції легень, що забезпечує створення позитивного тиску (штучний вдих) у ДШ упродовж дихального циклу з додатковим періодичним збільшенням тиску без використання ендотрахеальної трубки.
 - 1) Додаткове періодичне збільшення тиску (штучний вдих) у ДШ може бути синхронізованим із самостійним диханням дитини або асинхронним залежно від системи неінвазивної вентиляції, що використовується.
 - 1) НВ забезпечує СДППТ з додатковими штучними вдихами під позитивним тиском, що може бути особливо важливим для новонароджених з рецидивними апное.

2) Порівняно із СДППТ НВ забезпечує створення більшого ДО, підвищуючи внутрішньолегеновий тиск під час штучних вдихів і стимулюючи фізіологічні рефлекси, спрямовані на досягнення цього ефекту.

- **Показання до неінвазивної вентиляції легень.**

1) Можливо використання як початкового режиму ШВЛ у недоношених новонароджених дітей з РДС.

2) Дихальна підтримка після екстубації. Синхронізована НВ є ефективнішою порівняно зі звичайним СДППТ у профілактиці повторної інтубації недоношених новонароджених, яких попередньо лікували за допомогою ШВЛ з приводу захворювання легень .

3) Апноє недоношених новонароджених дітей.

- **Техніка застосування неінвазивної вентиляції легень.**

1) НВ застосовують за допомогою носових канюль, трубок (кінець яких може розташовуватись у носі або носоглотці) або назальних масок, які використовують для СДППТ.

2) НВ може застосовуватись у синхронному і асинхронному режимах. Останній з них забезпечується будь-яким вентилятором для новонароджених дітей. Для використання синхронізованої вентиляції потрібні спеціальні тригерні пристрої (абдомінальна капсула тиску або спеціальний датчик потоку, що може працювати за наявності значного витoku газової суміші через ніс і відкритий рот).

- **Параметри неінвазивної вентиляції легень.**

1) Якщо НВ використовують після екстубації, максимальний тиск на вдиху виставляють на 2 - 4 см водн. ст. більше, ніж безпосередньо перед екстубацією; бажано, щоб реальний тиск на вдиху був не менше 12 і не

перевищував 16 см водн. ст.; позитивний тиск наприкінці видиху $\approx 5 - 7$ см водн. ст.; частота вентиляції – 10 - 25 за 1 хв, тривалість вдиху – 0,4 - 0,5 с.

2) У новонароджених дітей з апное і незначними змінами у легенях можна застосовувати тиск на вдиху 10 - 12 см водн. ст. і наприкінці видиху – 4 - 6 см водн. ст.

При наростанні цианозу шкіряних покривів, задухи, гіпоксемії, гіперкапнії, ацидозу, появи апное - слід провести інтубацію трахеї, застосувати ППТ через інтубаційну трубку і вирішити питання про перевод дитини на штучну вентиляцію легень з позитивним тиском на видосі.

Основні показання до застосування ШВЛ

- Клінічні:

1) Прогресивне зростання важкості дихальних розладів або роботи дихання, незважаючи на застосування методики СДППТ з $FiO_2 > 60\%$ і тиском на видосі 9 - 10 см водн. ст. або оксигенотерапії з $FiO_2 > 60\%$.

2) Важкі дихальні розлади незалежно від причин.

3) Рецидивні патологічні апное (3 і більше апное, які вимагали тактильної стимуляції або ШВЛ мішком і маскою протягом години).

4) Стійка брадикардія (ЧСС < 80 /хв) або артеріальна гіпотензія (середній артеріальний тиск менше величини терміну гестації дитини у тижнях).

5) Масивна легенева кровотеча.

- Лабораторні:

1) $PaO_2 < 50$ мм рт. ст., незважаючи на застосування СДППТ з $FiO_2 > 60\%$ або оксигенотерапії з $FiO_2 > 60\%$.

2) $PaCO_2 > 60$ мм рт. ст.

3) $pH < 7,25$ (респіраторний ацидоз)

Киснево-повітряна суміш, яка подається безпосередньо у дихальні шляхи дитини, повинна бути зволожена та підігріта до 34-36⁰С.

При проведенні ШВЛ до вибору параметрів слід підходити індивідуально, з урахуванням ступеня морфо-функціональної зрілості дитини.

Максимальний тиск в кінці вдиху не повинен перевищувати 20см водного стовпчика, відношення вдиха та видиха не вище 2:1. При першій можливості ці параметри слід зменшити і поступово знижувати частоту апаратного дихання з використанням ППТ щодо підготовки дитини до екстубації та переводу на самостійне дихання. Методи оксигенотерапії та її тривалість підбираються індивідуально з урахуванням клінічних та лабораторних даних.

При рівномірному розподілі в продовж доби рідина добре виводиться нирками і зазвичай не потребується призначення діуретиків. При розрахуванні об'єму рідини, яка вводиться парентеральним шляхом, слід з загальної добової кількості відрахувати рідину, яка отримана оральним шляхом. Про адекватне навантаження рідиною свідчить коливання маси тіла за добу в межах 2-3%.

*Фізіологічні потреби у рідині протягом першого місяця життя дитини**

Маса при народженні (грами)	Невідчутні втрати рідини (мл/кг/добу)	Потреба у рідині		
		1-2 доба	3-7 доби	8-30 доби
< 750	100 -	100 - 200+	150 - 200+	120 - 180
750 - 1000	200	80 - 150	100 - 150	120 - 180
1001 - 1500	60 - 70	60 - 100	80 - 100	120 - 180
> 1500	30 - 65	60 - 80	100 - 150	120 - 180
	15 - 30			

- - зазначено показники мінімальної і максимальної потреби.

• У разі наявності дихальних розладів середньої важкості (4 - 6 балів) або важких (7 і більше балів):

1) якомога скоріше забезпечити судинний венозний доступ і розпочати інфузію 10% розчину глюкози відповідно до вікової потреби дитини щонайменше протягом перших 12 годин. За наявності захворювання, яке супроводжується додатковими втратами рідини, розрахунки добової потреби слід проводити індивідуально;

2) увести зонд у шлунок, щоби звільнити його від вмісту;

3) після стабілізації стану новонародженої дитини і появи ознак поліпшення на фоні лікування незалежно віку дитини (зменшення важкості дихальних розладів, зменшення кисневої залежності, збільшення діурезу, зростання рухової активності тощо) доцільно розпочати ентеральне харчування, призначивши зціджене грудне молоко, а за його відсутності – адаптовану суміш через зонд;

4) вибір засобу годування новонароджених:

Внутрішньоутробний термін гестації	Засіб ентерального годування
До 30 тижнів	Через зонд
30-33 тижнів	Через зонд або з чашечки
34-35 тижнів	Годування грудьми або з чашечки
>36 тижнів	Годування грудьми

5) годування новонародженої дитини через зонд слід проводити з дотриманням основних вимог:

- до зонду приєднується стерильний шприц з налитим в нього зціженим грудним молоком в розрахованій кількості;
- рот дитини повинен бути на рівні соска матері;
- шприц з молоком тримати на відстані 5-10см над дитиною;

- молоко повинно порвільно стікати з шприца, поступово змінюючи відстань між шприцем та дитиною;
- ретельно спостерігати за станом дитини: кольором шкіри і слизових оболонок, частотою і характером дихання;
- під час годування через зонд можливе прикладання дитини до грудей залежно від її клінічного стану;
- як тільки дитина почала «підсмоктувати» зонд, необхідно якомога швидше перейти на годування дитини з чашки або грудьми.

6) якщо розпочате ентеральне годування, щоденно розраховувати необхідну кількість молока (суміші);

7) залежно від стану новонародженої дитини поступово збільшувати об'єм ентерального харчування і паралельно зменшувати об'єм інфузії, щоб забезпечити споживання добового об'єму рідини відповідно до вікової потреби новонародженої дитини;

8) під час ентерального годування слід ретельно спостерігати за загальним станом новонародженої дитини: частотою дихання, кольором шкіри і слизових оболонок, руховою активністю;

9) у разі погіршення стану новонародженої дитини під час годування останнє слід припинити, оцінити стан дитини, перевірити місцезнаходження кінчика шлункового зонда, призначений об'єм харчування, а також можливу наявність інших проблем; скоригувати виявлені проблеми.

10) призначення рідини і нутрієнтів:

-новонародженим дітям з клінічною підозрою на наявність РДС рідину (5-10 % розчин глюкози і 10 % розчин кальцію глюконату [200-300 мг/кг]) призначають внутрішньовенно.

-більшості з них розпочинають інфузійну терапію з розрахунку 70-80 мл/кг/добу.

-щодооби контролюють масу тіла дитини, допускаючи втрату не більше 2,5-4% на добу (загалом до 15%).

-обмежують кількість Na^+ , яку призначають в перші дні життя дитини, поступово збільшуючи її після встановлення діурезу.

-розпочинають парентеральне введення амінокислот з 1 доби життя, ліпідів - з 2 доби життя; а також забезпечують дитину необхідною кількістю калорій.

-після стабілізації стану дитини якомога раніше розпочинають мінімальне ентеральне (трофічне) харчування.

Необхідно враховувати шляхи втрат калорій при розрахунку необхідної добової кількості харчування:

- 50 ккал/кг/добу для забезпечення обміну речовин та забезпечення роботи серця, мозку, печінки;

- 5-10 ккал/кг/добу для забезпечення рухової активності дитини;

- 15-20 ккал/кг/добу для забезпечення екскреторної діяльності та стабілізації маси тіла дитини;

- Таким чином, загальні витрати калорій на добу для забезпечення життєдіяльності дитини становлять, щонайменше, 75 ккал/кг/добу.

На першому тижні життя мінімальна потреба дитини становить 70-90 ккал/кг, на другому – 120-140 ккал. Збільшення об'єму та калорійності харчів необхідно проводити поступово, враховуючи особливості обміну речовин у дітей хворих на діабет матерів.

Розмір шлунку новонародженої дитини становить приблизно 20мл/кг маси тіла, тому кількість молока, яку може утримувати новонароджений з малою масою тіла при народженні на одне годування, значно менша в порівнянні з доношеним новонародженим.

Слід пом'ятати, що годування - тяжке фізичне навантаження для недоношених дітей з діабетичною фетопатією, тому перевагу віддають годуванню через зонд.

Необхідність проведення терапевтичних заходів, які спрямовані на корекцію порушень гомеостазу та підтримку його в оптимальних межах, виникає при появі у новонароджених патологічних станів: синдрому дихальних розладів, порушення мозкового кровообігу та інш. При цьому одна з головних задач корегуючої терапії є в нормалізації показників кислотно-лужного стану (КЛС). При метаболічному ацидозі з метою злужнення застосовується 4-5% розчин гідрокарбонату натрія, який вводиться тільки при наявності лабораторного контролю КЛС. Кількість необхідного розчину гідрокарбоната натрія розраховується за формулою:

$$(BE-5) \times \text{маса тіла} / 3,$$

де 5 – середній показник BE у здорових новонароджених, 3 – частка позаклітинної рідини. Препарат вводиться у два прийоми з початку та наприкінці капельної інфузії. Слід пом'ятати, що розчин гідрокарбоната натрія гіпертонічний і викликає гіпернатриємію та гіперосмолярність плазми, а у недоношуваних дітей може сприяти виникненню внутрішньочерепних крововиливів.

У дітей з вираженими ознаками «діабетичної фетопатії» має місце порушення скоротливої здатності міокарда при внутрішньовенному введенні рідини з метою попередження перенавантаження судинного русла можна використовувати лазікс (з рахунку 1 мг/кг маси тіла), при введенні його на початку інфузії. Так як лазікс значно збільшує виведення нирками натрію, втрата якого з сечею у цих новонароджених і без використання діуретиків перевищують її у дітей здорових матерів, то до розчину глюкози слід додавати фізіологічний розчин з рахунку 1 частина на 2-3 частини глюкози.

При гострій судинній недостатності слід ввести преднізолон (1-2 мг/кг маси тіла) у розчині глюкози, а потім поповнити об'єм циркулюючої крові і відновити мікроциркуляцію шляхом внутрішньовенного уливання реополіглюкіну, плазми або альбуміну. З метою боротьби з артеріальною гіпотонією можна використовувати 0,5% розчин допаміна, який вводиться по

3-5-10 мкг/кг/хв під контролем артеріального тиску. При малій ефективності додають добутамін до нормалізації артеріального тиску.

У якості протисудомних та снотворних засобів перевагу слід віддавати препаратам бензодіазепінового ряду – седуксену, доза якого не повинна перевищувати 1 мг (0,2мл). Вводити повторно препарат слід тільки при відновленні ознак збудження ЦНС до повного їх зняття з інтервалом 30-60 хвилин: рівномірний розподіл препарата в продовж доби недоцільно. Добова доза може варіювати від 1 до 5 мг на кг маси тіла.

Інтенсивна терапія, яка проводиться в перші 4-5 днів і поєднується з ретельним індивідуальним доглядом, дає можливість дитині поступово вийти з тяжкого стану та пристосуватися до нових умов неонатального життя.

При виписуванні дитини з пологового будинку лікар зобов'язан у виписці відмітити особливості перебігу періода новонародженості та звернути особливу увагу на наявність та ступінь тяжкості гіпоксії, рівень глікемії у перші дні життя дитини, тому що ці ускладнення є найбільш несприятливими для його подальшого розвитку. Слід вказати на необхідність спостереження за дитиною консультантів: ендокринолога та невропатолога.



XV. КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ:

1. Назвіть особливості метаболічних процесів в організмі вагітної жінки.
2. Дайте визначення цукрового діабету як захворювання та його класифікацію.
3. У чому полягає передгравідарна підготовка вагітної жінки?
4. Назвіть особливості перебігу цукрового діабету в перші тижні вагітності.

5. Назвіть особливості перебігу цукрового діабету у другому триместрі вагітності.
6. Назвіть особливості перебігу вагітності при цукровому діабеті.
7. Назвіть протипоказання щодо вагітності при цукровому діабеті.
8. Назвіть показання до негайної госпіталізації вагітної з цукровим діабетом.
9. Назвіть ознаки «діабетичної фетопатії».
10. Які акушерські ускладнення можливі у хворих на цукровий діабет у другій половині вагітності?
11. Які акушерські ускладнення можливі у хворих на цукровий діабет у пологах?
12. У які терміни вагітності та для чого потрібна госпіталазація у стаціонар вагітних жінок, які страждають на цукровий діабет?
13. Назвіть показання до розродження шляхом кесарева розтину при цукровому діабеті.
14. Назвіть протипоказання для планового кесаревого розтину.
15. Назвіть ускладнення цукрового діабету.
16. Назвіть методи ліування цукрового діабету.
17. Назвіть особливості ведення новонароджених від матерів з цукровим діабетом.

XVI. Перелік практичних навичок

1. Скласти план обстеження та ведення вагітної з ЦД.
2. Визначте протипоказання до виношування вагітності у жінок з ЦД.
3. Визначте стан внутрішньоутробного плода у вагітної з ЦД..

- 4.Складіть план ведення пологів у вагітної з ЦД.
- 5.Складіть схему лікування вагітної з ЦД.
- 6.Проаналізувати історію пологів у породіллі з ЦД.

XVII. Ситуаційні задачі

1. В жіночу консультацію звернулася першовагітна в терміні 36-37 тижнів вагітності. Розміри тазу нормальні. При проведенні приємів Леопольда виявлено поперечне положення плоду, голівка зліва, сідниці зправа, серцебиття плоду ритмічне. Маса плоду 3500,0. При повторному лабораторному обстеженні виявлений цукор крові 10,2 ммоль/л. Крім того, вагітна відмічає погіршення зору за останні півроку. Діагноз. Що робити на етапі жіночої консультації та акушерського стаціонару?
2. Вагітна 19 років. Вагітність 10-11 тижнів. Звернулася в жіночу консультацію вперше. При лабораторному дослідженні встановлено: цукор крові 21,4 ммоль/л. Вагітна просить вирішити питання про можливість виношування вагітності. Діагноз. Складіть план обстеження та спостереження за вагітною в умовах жіночої консультації.
3. Вагітна 19 років знаходиться у відділенні патології вагітності з приводу вагітності 36 тижнів, сідничного передлежання, крупного плоду, тяжкої форми цукрового діабету. На КТГ у плода зареєстрована брадикардія до 100/хвил. та глибокі децелерації. Пологової діяльності немає. Яка тактика у відношенні цієї жінки?
4. Вагітна, 28 років, живе у сільській місцевості. При вагітності 27 тижнів звернулася у жіночу консультацію зі скаргами на слабкість, спрагу, відчуття голоду, підвищене вживання рідини до 5-6 літрів на добу, шкіряний свербіж, надмірне сечовиділення. Вагітність друга. Перша закінчилася самовільним викіднем у терміні 12-13 тижнів. При обстеженні: рівень

глюкози крові 16,2 м/моль/л, в сечі 5 м/моль/л. Реакція сечі на ацетон негативна. Виставлений діагноз: цукровий діабет. Тактика ведення хворих з цукроим діабетом?

XVIII. Тестовий контроль «КРОК-2»

1. В групу ризику розвитку гестаційного цукрового діабету можна віднести усіх перелічених нижче пацієток, крім:
 - A вагітних з глюкозурією;
 - B які мали в анамнезі пологи крупним плодом;
 - C вагітних з гестозом;
 - D жінок з надмірною масою тіла;
 - E пацієток, батьки або близькі родичі яких хворі на цукровий діабет.

2. Показанням до кесарева розтину при цукровому діабеті є:
 - A гігантський плід або сідничне передлежання;
 - B лабільний діабет зі схильністю до кетоацидозу;
 - C прогресуючий дистрес плоду;
 - D тяжкий гестоз;
 - E усе перелічене вище.

3. Для гестаційного цукрового діабету характерно все, крім:
 - A маніфестації у I триместрі
 - B зв'язку з генами головного комплексу гістопоеднання
 - C маніфестації у III триместрі
 - D макросомії плоду
 - E багатоводдя

4. У пологовому будинку знаходиться жінка 32 років з приводу вагітності 37 тижнів, сідничного передлежання, крупного плоду, тяжкої форми цукрового

діабету. При черговому дослідженні КТГ у плода зареєстрована брадікардія – до 100 за 1 хвилину та глибокі децелерації. Пологової діяльності немає. Яку слід вибрати тактику у данній ситуації?

- A пролонгірування вагітності;
- B зовнішній поворот плода;
- C пологостимуляція;
- D екстракція плода за сідничний кінець;
- E екстрений кесарів розтин.

5. Повторновагітна, 34 років, звернулася в жіночу консультацію з терміном вагітності 8-9 тижнів. Скарги на слабкість, спрагу. Стоїть на обліку у ендокринолога з приводу цукрового діабету, тяжка форма. Об'єктивно: АТ - 130/90 мм рт.ст. Рівень глюкози в крові 10,2 ммоль/л. Чоловік жінки також страждає цукровим діабетом. Тактика ведення данної вагітної?

- A. дотримання дієти, режиму харчування;
- B. пролонгірування вагітності;
- C. спостереження у гінеколога та ендокринолога;
- D. переривання вагітності;
- E. родзродження на 35 тижні вагітності.

6. Повторновагітну у 11 тижнів вагітності турбує спрага, сухість у роті, поліурія, значна втрата маси, загальна слабкість. В анамнезі пологи мертвим плодом масою 4600 гр., цукор крові – 10,8 ммоль/л. Висновок окуліста – ретінопатія. Тактика подальшого ведення вагітності?

- A. інсулінотерапія;
- B. метаболічна терапія;
- C. переривання вагітності;
- D. дегідратація;
- E. дієтотерапія.

XIX. Рекомендована література

1. Неотложные состояния в акушерстве и гинекологии/ Под ред. член.-корр. НАН и АМН Украины проф. Степанковской Г.К., проф. Венцовского Б.М.). – К.: Здоров'я, 2000.-672 с.
2. Гутман Л.Б., Дашкевич В.Е., Медведь В.Й., Венцовский Б.М., Коваленко В.Н. Наблюдение и обследование беременных с экстрагенитальной патологией: Методические рекомендации МЗУ.- К., 1993.-39 с.
3. Солонець М.І., Гутман Л.Б., Дашкевич В.Є., Авраменко Т.В. Лікувально-профілактична допомога вагітним, хворим на цукровий діабет. Методичні рекомендації.- К., 1998.-36 с.
4. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных.-М.: Триада, 1999.-816 с.
5. Наказ № 417 від 15.07.2011 МОЗ України «Про організацію акушерсько-гінекологічної допомоги в Україні».
6. Наказ № 584 від 29.08.2006 МОЗ України «Про затвердження протоколу медичного догляду за новонародженою дитиною з малою масою тіла при народженні».
7. Наказ № 225 від 28.03.2014 МОЗ України «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги з початкової, реанімаційної і післяреанімаційної допомоги новонародженим в Україні».
8. Наказ № 582 від 15.12.2003 «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської та гінекологічної допомоги».
9. Наказ № 1021 від 29.12.2014 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 1 типу у молодих людей та дорослих».