

**Л. Ф. МОЖЕЙКО, С. В. ЖУКОВСКАЯ**

**БЕРЕМЕННОСТЬ  
И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

Минск БГМУ 2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

**Л. Ф. Можейко, С. В. Жуковская**

# **БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2022

УДК 618.2-06:616.379-008.64(075.8)  
ББК 57.16я73  
М74

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 29.06.2022 г., протокол № 6

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. каф. эндокринологии Белорусского  
государственного медицинского университета Е. И. Шишко; каф. акушерства и  
гинекологии Белорусской медицинской академии последипломного образования

**Можейко, Л. Ф.**

М74      **Беременность и сахарный диабет : учебно-методическое посо-**  
**бие / Л. Ф. Можейко, С. В. Жуковская. – Минск : БГМУ, 2022. – 28 с.**  
**ISBN 978-985-21-1178-2.**

Изложены основные сведения по ведению беременности, родов и послеродового  
периода у женщин с сахарным диабетом.

Предназначено для студентов 4-го и 6-го курсов лечебного факультета и меди-  
цинского факультета иностранных учащихся, 4-го курса педиатрического факуль-  
тета.

**УДК 618.2-06:616.379-008.64(075.8)**  
**ББК 57.16я73**

**ISBN 978-985-21-1178-2**

© Можейко Л. Ф., Жуковская С. В., 2022  
© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2022

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГСД — гестационный сахарный диабет  
ДКА — диабетический кетоацидоз  
ИМТ — индекс массы тела  
МКБ-10 — Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра  
ПГТТ — пероральный глюкозотолерантный тест  
СД — сахарный диабет  
СД1 — сахарный диабет 1-го типа, инсулинзависимый  
СД2 — сахарный диабет 2-го типа, инсулинонезависимый  
HbA1c — гликированный гемоглобин

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Общее время занятия:** 6 часов.

В настоящее время сахарный диабет представляет собой проблему мирового масштаба, являясь одним из широко распространенных заболеваний эндокринной системы. Согласно данным Международной федерации диабета (International Diabetes Federation, 2021 г.), 537 млн людей в возрасте 20–79 лет живут с данной патологией. Ученые прогнозируют рост числа пациентов с сахарным диабетом до 643 млн к 2030 г., при этом 21 млн (16,7 %) беременностей осложняются гестационным сахарным диабетом.

Сахарный диабет оказывает выраженное негативное влияние на состояние репродуктивной системы женщины, приводя к нарушениям менструальной функции, снижению фертильности вплоть до бесплодия, невынашиванию беременности. Патологические изменения, возникающие в результате сахарного диабета, могут способствовать как нарушению имплантации и плацентации, так и появлению гаметопатий, эмбриопатий и фетопатий.

Диагностика и своевременная коррекция нарушений углеводного обмена при сахарном диабете, а также профилактика осложнений, ассоциированных с этим заболеванием, необходима не только во время беременности, но и на этапе преконцепционной подготовки.

Тактика и стандарты ведения беременных с сахарным диабетом имеют особенности, обусловленные физиологическими гестационными изменениями функции поджелудочной железы и резистентности тканей к инсулину.

**Цель занятия:** детально ознакомиться с нарушениями углеводного обмена во время беременности; изучить течение беременности и развитие возможных осложнений, тактику ведения беременности и родоразрешения,

а также методы прогнозирования и профилактики гестационных и перинатальных осложнений у женщин с сахарным диабетом.

**Задачи занятия:**

1. Изучить физиологические изменения углеводного обмена во время беременности.

2. Ознакомиться с противопоказаниями к пролонгированию беременности при сахарном диабете.

3. Рассмотреть классификацию сахарного диабета, особенности течения беременности, гестационные и перинатальные осложнения на фоне сахарного диабета.

4. Освоить методы диагностики и коррекции нарушений углеводного обмена во время беременности.

5. Научиться определять тактику родоразрешения и методы профилактики осложнений беременности у женщин с сахарным диабетом.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы необходимо повторить:

– из анатомии человека: строение поджелудочной железы;

– нормальной физиологии: функцию поджелудочной железы и ее регуляцию, влияние инсулина на стероидогенез в яичниках;

– общей и биологической химии: структуру и биологические эффекты гормонов поджелудочной железы;

– внутренних болезней: методы диагностики заболеваний поджелудочной железы.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Строение поджелудочной железы.

2. Функция поджелудочной железы и ее регуляция.

3. Химическое строение и биологическое действие гормонов поджелудочной железы.

4. Физикальные, лабораторные и инструментальные методы диагностики заболеваний поджелудочной железы.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Основные физиологические изменения углеводного обмена во время беременности, а также изменения функции поджелудочной железы у беременных с предшествующей патологией углеводного обмена.

2. Классификация сахарного диабета по МКБ-10 и по P. White.

3. Течение беременности, возможные гестационные и перинатальные осложнения, методы коррекции нарушений углеводного обмена у женщин с сахарным диабетом 1-го типа.

4. Течение беременности, возможные гестационные и перинатальные осложнения, методы коррекции нарушений углеводного обмена у женщин с сахарным диабетом 2-го типа.

5. Течение беременности, возможные гестационные и перинатальные осложнения, методы коррекции нарушений углеводного обмена у женщин с гестационным сахарным диабетом.

6. Показания к прерыванию беременности у женщин с сахарным диабетом.

## **СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Поджелудочная железа у взрослого человека имеет длину 14–22 см, массу 60–100 г, по форме орган может быть вытянутым, молотообразным, дугообразно изогнутым и углообразным. В поджелудочной железе выделяют головку, тело и хвост, между головкой и телом имеется сужение — перешеек.

Железа имеет дольчатое строение, каждая долька заключена в индивидуальный соединительнотканый каркас. К стромальной системе железы относят собственную капсулу (адвентиция), от которой вглубь органа отходят соединительнотканые трабекулы, разделяющие железу на доли, дольки и ацинусы, панкреатические островки и оболочки, в окружении которых проходят сосуды, нервы и протоки.

Поджелудочная железа является железой как внешней, так и внутренней секреции. Экзокринная функция заключается в выработке панкреатического сока, который играет важнейшую роль в процессе пищеварения. Можно выделить 4 группы ферментов поджелудочной железы: протеазы (химотрипсиноген, трипсиноген, аминопептидаза и др.), липазы (эстераза), карбоангидразы (мальтаза, амилаза, лактаза) и нуклеазы (дезоксирибонуклеаза, рибонуклеаза).

Эндокринная функция поджелудочной железы обеспечивается деятельностью островков Лангерганса, клетки которых секретируют в кровь инсулин (бета-клетки), глюкагон (альфа-клетки) и соматостатин (дельта-клетки).

Инсулин является гормоном белковой природы, необходимым для регулирования углеводного обмена, он обеспечивает утилизацию глюкозы в организме: увеличивает проницаемость плазматических мембран для глюкозы и других макронутриентов, активизирует ключевые ферменты гликолиза, стимулирует образование гликогена, усиливает синтез белков и жиров. Инсулин обладает как анаболическим, так и антикатаболическим эффектами.

Глюкагон — пептидный гормон, действие которого противоположно действию инсулина: он активизирует глюконеогенез, липолиз и кетогенез, усиливает катаболизм гликогена, депонированного в печени. Таким образом, очевидно, что физиологический уровень глюкозы в плазме крови обеспечивается балансом между секрецией инсулина и глюкагона.

Соматостатин, синтезируемый дельта-клетками поджелудочной железы, ингибирует синтез инсулина и глюкагона.

## ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Беременность является особым физиологическим состоянием, при котором возникают определенные изменения метаболических процессов. Физиологически протекающую беременность характеризуют два **основных изменения углеводного обмена**:

1. *Обеспечение непрерывного поступления глюкозы к эмбриону/плоду и хориону/плаценте* (трансплацентарный транспорт глюкозы опосредован белками-транспортёрами). Из-за активной утилизации глюкозы и одновременной активации процессов липолиза и кетогенеза в 1-м триместре беременности особенно важно предотвращать гипогликемические состояния и обеспечивать достаточное поступление с пищей белков и жиров.

2. *Возрастание инсулинорезистентности со 2-го триместра беременности.*

Чувствительность рецепторов периферических тканей к инсулину — ключевой компонент, определяющий гомеостаз глюкозы. Чувствительность рецепторов первоначально возрастает после имплантации эмбриона, однако после 12 недель гестации существенно снижается.

В первые недели беременности формируется так называемый фетоплацентарный комплекс — снижается концентрация гормона роста в сыворотке крови беременной, что приводит к повышению чувствительности рецепторов периферических тканей к инсулину.

Позже, с наступлением 2-го триместра беременности, возрастает концентрация в сыворотке крови таких гормонов, как плацентарный лактоген, прогестерон, кортизол, пролактин и некоторые другие, что приводит к существенному возрастанию инсулинорезистентности периферических тканей, преимущественно адипоцитов и скелетных мышц. Наибольшей выраженности инсулинорезистентность достигает к концу 3-го триместра, а затем, в послеродовом периоде, значительно снижается.

Помимо вышеперечисленных гормонов, на чувствительность тканей к инсулину оказывают влияние плацентарные медиаторы воспаления (например, фактор некроза опухолей-альфа), а также цитокины, вырабатываемые жировой тканью. В частности, во второй половине беременности возрастает синтез лептина в адипоцитах, в то же время из-за воздействия пролактина развивается резистентность рецепторов к лептину в центральной нервной системе, за счет чего уменьшается транспорт лептина через гематоэнцефалический барьер, а концентрация лептина в сыворотке крови остается повышенной. В результате этих процессов снижается чувствительность тканей к инсулину с целью поддержания гомеостаза глюкозы, необходимого для нормального развития плода.

При нормально протекающей беременности поджелудочная железа адаптируется к возрастающей инсулинорезистентности периферических тканей: под воздействием пролактина и плацентарного лактогена увеличивается количество и объем бета-клеток поджелудочной железы, возрастает синтез инсулина. Из-за повышения концентрации и активности глюкокиназы снижается пороговый уровень глюкозы, при котором активируется синтез инсулина. Важную роль в поддержании гомеостаза глюкозы играет глюконеогенез в печени, интенсивность которого у беременных возрастает.

## КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

**Сахарный диабет (СД)** — это группа метаболических заболеваний, для которых характерна хроническая гипергликемия, возникающая в результате нарушения секреции инсулина, действия инсулина либо комбинации этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД ассоциирована с повреждением и нарушением функции различных органов и систем (сердечно-сосудистой системы, почек, органов зрения и др.).

В настоящее время выделяют несколько вариантов **классификации СД у беременных**.

**Кодирование по МКБ-10** (Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра):

O24.3 Существовавший ранее сахарный диабет неуточненный

O24.4 Сахарный диабет, развившийся во время беременности

O24.9 Сахарный диабет при беременности неуточненный.

Код «O24.3 Существовавший ранее сахарный диабет неуточненный» включает в себя две нозологии по МКБ-10: **сахарный диабет 1-го типа (E10)** и **сахарный диабет 2-го типа (E11)**.

При **впервые выявленном СД во время беременности** следует дифференцировать манифестный СД и гестационный СД.

На данный момент в Республике Беларусь широко применяется **модифицированная классификация диабета беременных P. White** (табл. 1).

Таблица 1

**Модифицированная классификация диабета беременных P. White**

Класс	Длительность СД	Возраст манифестации СД	Осложнения
A1 инсулинонезависимый гестационный диабет	Любая	Любой	Отсутствуют



Класс	Длительность СД	Возраст мани- фестации СД	Осложнения
A2 инсулинонезависимый гестационный диабет	Любая	Любой	Отсутствуют
B	Менее 10 лет	Более 20 лет	Отсутствуют
C	10–19 лет	10–19 лет	Отсутствуют
D	Более 20 лет	Менее 10 лет	Непролиферативная ретинопатия, артериаль- ная гипертензия
F	Любая	Любой	Нефропатия III–IV степени (протеинурия более 500 мг/сут)
R	Любая	Любой	Пролиферативная рети- нопатия, кровоизлияние в стекловидное тело
F-R	Любая	Любой	Нефропатия и пролифе- ративная ретинопатия
H	Любая	Любой	Ишемическая болезнь сердца
T	Любая	Любой	Состояние после транс- плантации почки

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА

### САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1-ГО ТИПА

Сахарный диабет 1-го типа (СД1) представляет собой полигенное многофакторное заболевание, которое приводит к развитию абсолютного дефицита инсулина и, как следствие, к нарушению углеводного, а затем и других видов обмена веществ. В большинстве случаев (70–90 %) у пациентов с СД1 обнаруживаются доказательства иммуноопосредованного процесса — анти-тела к антигенам бета-клеток поджелудочной железы: аутоантитела к инсулину (IAA), глутаматдекарбоксилазе (GAD), тирозинфосфатаза-подобному белку (IA-2A), цитоплазматическим антигенам островковых клеток (ICA) и транспортерам цинка (ZnT8). Выявлена также ассоциация СД1 с генами главного комплекса гистосовместимости (HLA) в локусах DQA, DQB.

Наиболее часто дебют СД1 происходит в детском и подростковом возрасте, но заболевание может развиваться в любом возрасте, вплоть до старческого. Манифестация характеризуется острым началом, полиурией,

полидипсией и жаждой. Отмечается быстрое ухудшение состояния и быстрое прогрессирование патологического процесса: если СД1 возникает в детском возрасте, то уже к концу 1-го года заболевания остаточная секреция инсулина бета-клетками поджелудочной железы практически отсутствует. При развитии заболевания в возрасте старше 25 лет манифестация СД1 может быть менее выраженной, а ухудшение состояния провоцируется преимущественно острым либо хроническим стрессом, инфекционными заболеваниями. Согласно современным клиническим руководствам и протоколам, диагноз СД1 предполагает незамедлительное назначение инсулинотерапии после верификации диагноза.

## **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2-ГО ТИПА**

Сахарный диабет 2-го типа (СД2) представляет собой нарушение углеводного обмена, патогенетической причиной которого является сочетание инсулинорезистентности и вторичной дисфункции бета-клеток поджелудочной железы. Специфическая этиология данного заболевания до конца не выяснена.

Первопричиной является развитие инсулинорезистентности периферических тканей, в результате чего в начале заболевания возрастает синтез инсулина из-за необходимости обеспечить гомеостаз глюкозы и компенсировать инсулинорезистентность. Длительное течение СД2 истощает компенсаторные возможности бета-клеток поджелудочной железы, приводя к их дисфункции.

Риск развития СД2 увеличивается с возрастом, коррелирует с выраженностью ожирения и дефицитом физической активности. Установлено, что факторами риска развития СД2 являются: гестационный сахарный диабет, артериальная гипертензия, дислипидемия.

Диагностика СД2 затруднена вследствие того, что гипергликемия развивается постепенно, клинические проявления менее выражены, чем при СД1. Кетоацидоз возникает редко и провоцируется преимущественно инфекционными факторами.

Для большинства людей с СД2 инсулинотерапия не является обязательной, однако может потребоваться при тяжелом течении заболевания и выраженной дисфункции бета-клеток поджелудочной железы.

## **ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

Гестационный сахарный диабет (ГСД) — заболевание, которое характеризуется впервые возникшей во время беременности гипергликемией, но не соответствует критериям манифестного СД (для него характерно нарушение

концентрации глюкозы в крови, которое существовало еще до беременности, но было обнаружено только во время нее).

Как было описано ранее, во время беременности чувствительность периферических тканей к инсулину прогрессивно снижается из-за влияния плацентарных (лактоген, прогестерон) и материнских (кортизол, эстрогены, пролактин) гормонов. Для поддержания гомеостаза глюкозы возрастает продукция инсулина и снижается его клиренс, однако у ряда беременных (особенно при наследственной предрасположенности к развитию СД2 и ожирении) высокая потребность в инсулине превышает функциональный резерв бета-клеток поджелудочной железы, что приводит к появлению гипергликемии. Таким образом, с патогенетической точки зрения, ГСД представляет собой СД2 и является мультифакторным заболеванием, на развитие которого влияют как генетическая предрасположенность, так и эпигенетические факторы.

**К факторам риска развития ГСД относятся:**

**1. Прегестационные:**

- избыточная масса тела (ИМТ более 25 кг/м<sup>2</sup>) или ожирение (ИМТ более 30 кг/м<sup>2</sup>);
- прибавка массы тела более 10 кг после 18 лет;
- возраст беременной старше 40 лет;
- монголоидная раса;
- отягощенный семейный анамнез в отношении СД;
- ГСД в анамнезе;
- синдром поликистозных яичников;
- курение.

**2. Гестационные:**

- беременность, наступившая в результате экстракорпорального оплодотворения;
- многоплодная беременность;
- применение бета-адреноблокаторов или глюкокортикостероидов во время беременности;
- патологическая прибавка массы тела во время беременности;
- нерациональное питание с преобладанием легкоусваиваемых углеводов;
- низкая физическая активность.

В большинстве случаев ГСД не имеет яркой клинической картины, характерной для дебюта СД, а симптомы гипергликемии могут расцениваться как проявления, типичные для беременности (например, учащенное мочеиспускание либо повышенная утомляемость). Это обуславливает необходимость рутинного скрининга беременных с целью выявления ГСД.

## ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

СД во время беременности значительно повышает риск возникновения **осложнений**, к которым относятся:

- гипертензивные расстройства (преэклампсия, эклампсия, гестационная гипертензия);
- крупный плод и клиническое несоответствие размеров плода и таза;
- родовой травматизм (как материнский, так и плодовый);
- необходимость оперативного родоразрешения (кесарево сечение, вакуум-экстракция, применение акушерских щипцов);
- многоводие;
- кровотечения в 3-м периоде родов и раннем послеродовом периоде;
- инфекционные осложнения в послеродовом периоде;
- риски для новорожденного: макросомия, гипертрофическая кардиомиопатия, респираторный дистресс-синдром, гипогликемия, гипербилирубинемия, гипокальциемия, полицитемия.

СД достоверно повышает риск *материнской и перинатальной смертности*.

У детей, рожденных от матерей с СД вне зависимости от типа, значительно возрастает риск метаболических и неврологических нарушений, таких как СД1, метаболический синдром, задержка когнитивного развития.

ГСД существенно повышает риск развития ряда отдаленных **осложнений** у роженицы, среди которых:

- *нарушение толерантности к глюкозе*, которое отмечается у 30 % рожениц в течение послеродового периода;
- *СД2*, риск развития которого после ГСД возрастает в 9,5 раз, при этом наибольшая вероятность — в течение первых 5 лет после родов;
- *метаболический синдром* (абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, повышение индекса атерогенности), с которым сталкиваются до 30 % рожениц в течение 5 лет после родов;
- *заболевания сердечно-сосудистой системы* (после перенесенного ГСД риск инфаркта миокарда и/или инсульта возрастает в 2 раза).

## ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА, ВОЗНИКШЕГО ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Следует проводить диагностику с целью выявления нарушений углеводного обмена у всех беременных, чтобы своевременно начать терапию и предупредить материнские и перинатальные осложнения.

## ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

В большинстве случаев при развитии СД во время беременности специфическая **клиническая картина** отсутствует. Основные симптомы (частое мочеиспускание, слабость, утомляемость, снижение концентрации и памяти) могут расцениваться пациенткой как проявления беременности.

При сборе **анамнеза** необходимо:

- активно выявлять жалобы, которые могут быть связаны с СД: полиурию, полидипсию, жажду;
- уточнять семейный анамнез по СД1 и СД2;
- уточнять наличие ГСД во время предыдущих беременностей;
- уточнять вес детей при рождении в предыдущие беременности, наличие пороков развития плода, многоводия;
- тщательно собирать гинекологический анамнез: уточнять о нарушениях менструального цикла и симптомах, характерных для синдрома поликистозных яичников;
- оценивать наличие факторов риска, которыми могут быть: артериальная гипертензия, дислипидемия, прием лекарственных средств (бета-адреноблокаторы, глюкокортикостероиды), гиподинамия, нерациональное питание.

## ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Специфических признаков манифестирующего во время беременности СД, которые можно выявить при физикальном обследовании, не существует.

Необходимо проводить стандартное общеклиническое обследование беременной, делая акцент на расчет ИМТ до беременности и динамику веса во время беременности.

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Лабораторная диагностика на данный момент является золотым стандартом выявления СД у беременных.

В Республике Беларусь, согласно клиническому протоколу «Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии» от 2018 г., при **наблюдении за течением нормальной беременности** необходимы:

- исследование **гликемии натощак при 1-й явке** в женскую консультацию (до 12-й недели беременности);
- исследование **гликемии натощак в сроке 24 недели** беременности;

- проведение *перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) в сроке 24–28 недель* беременности;
- *консультация врача-эндокринолога* при 1-й явке в женскую консультацию, затем — для оценки результатов ПГТТ и при наличии показаний.

**Определение глюкозы следует проводить только в венозной плазме, а не в сыворотке крови или цельной капиллярной крови.** Использование индивидуальных глюкометров для определения глюкозы крови не имеет диагностической ценности для верификации диагноза СД и может быть рекомендовано только для самоконтроля гликемии при уже установленном диагнозе.

При впервые выявленном СД во время беременности необходимо **дифференцировать манифестный СД и ГСД.**

Критерии диагностики *манифестного СД* (впервые выявленного во время беременности) представлены в табл. 2.

Таблица 2

**Критерии диагностики манифестного СД (впервые выявленного во время беременности)**

Показатель	Значение
Глюкоза венозной плазмы натощак	$\geq 7,0$ ммоль/л
Гликированный гемоглобин (HbA1c)	$\geq 6,5$ %
Глюкоза венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приема пищи при наличии симптомов гипергликемии, а также при проведении ПГТТ через 2 часа после нагрузки	$\geq 11,1$ ммоль/л

*Гликированный гемоглобин (HbA1c)* — это специфическое соединение гемоглобина эритроцитов с глюкозой, концентрация которого отражает среднее содержание глюкозы в крови за период, соответствующий продолжительности жизни эритроцита (в среднем, 3 месяца).

Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения, нормальным считается уровень HbA1c до 6,0 %, а изолированное определение уровня HbA1c от 6,0 до 6,5 % не позволяет установить диагноз СД, но и не исключает возможности диагностики СД на основании уровня глюкозы венозной крови натощак.

*ГСД* может быть диагностирован на основании однократного определения гликемии на любом сроке беременности при уровне глюкозы венозной плазмы натощак  $\geq 5,1$  ммоль/л, но  $< 7,0$  ммоль/л.

**Пероральный глюкозотолерантный тест.** ПГТТ с 75 г глюкозы рекомендуется проводить в сроке 24–28 недель гестации всем беременным без прегестационного СД, у которых не было выявлено нарушений углеводного

обмена в первой половине беременности или не проводилось обследование на более ранних сроках беременности.

Оптимальный **срок проведения ПГТТ** — 24–28 недель беременности, однако данное исследование можно проводить вплоть до 32 недель гестации при высоком риске ГСД, крупных размерах плода по результатам ультразвукового исследования, наличии ультразвуковых признаков диабетической фетопатии и диспропорциональных размерах плода.

ПГТТ считается безопасным нагрузочным диагностическим тестом, однако имеются следующие **противопоказания**:

- ГСД либо манифестный СД, установленный до 24-й недели беременности;
- строгий постельный режим в стационаре по акушерским показаниям (пролабирование плодного пузыря, наложение швов на шейку матки при угрожающих преждевременных родах);
- клиничко-лабораторные признаки острых воспалительных заболеваний;
- заболевания желудочно-кишечного тракта в стадии обострения, выраженная тошнота и/или рвота.

**Правила выполнения ПГТТ.** Тест должен проводиться на фоне обычного питания (не менее 150 г углеводов в сутки) в течение трех суток перед исследованием. ПГТТ выполняется с утра, натощак, после 8-часового ночного голодания, при этом последний прием пищи вечером должен содержать не менее 30–50 г углеводов. Питье воды до проведения теста не запрещается. Лекарственные средства, способные оказать влияние на уровень глюкозы (поливитамины, препараты железа, глюкокортикостероиды, бета-адреноблокаторы, бета-адреномиметики), по возможности следует принимать после завершения теста. В процессе выполнения ПГТТ пациентка должна сидеть.

**Этапы проведения ПГТТ:**

- 1-й — забор первой пробы плазмы венозной крови натощак;
- 2-й — прием пациенткой в течение 5 минут раствора, состоящего из 75 г сухой глюкозы, растворенной в 250–300 мл теплой питьевой воды;
- 3-й — определение уровня глюкозы венозной плазмы через 1 и 2 часа после нагрузки глюкозой.

Диагностические критерии ГСД при выполнении ПГТТ представлены в табл. 3.

Таблица 3

**Критерии диагностики ГСД при проведении ПГТТ**

Время определения	Концентрация глюкозы венозной плазмы, ммоль/л
Натощак	$\geq 5,1 - < 7,0$
Через 1 час	$\geq 10,0$
Через 2 часа	$\geq 8,5 - < 11,1$

**Важно:** диагноз ГСД может быть установлен при выявлении глюкозы венозной плазмы  $\geq 5,1$  ммоль/л на любом сроке беременности, в том числе после проведенного ПГТТ, по результатам которого не было выявлено нарушений углеводного обмена.

## ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Ведение беременности, осложненной СД, должно осуществляться **совместно** с акушером-гинекологом, эндокринологом, терапевтом, офтальмологом, нефрологом.

### НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В первую очередь с целью профилактики акушерских и перинатальных осложнений рекомендуется модификация образа жизни — изменение режима питания и физической активности.

**Диетотерапия** предполагает ограничение углеводов с высоким гликемическим индексом и трансжиров, при этом для обеспечения потребностей матери и плода суточное количество углеводов должно составлять не менее 40 % от расчетной суточной гликемии и кетоновых тел в моче. Продукты, содержащие углеводы, распределяются в течение дня на 3 основных и 2–3 дополнительных приема пищи. Каждый прием пищи должен включать медленноусваиваемые углеводы, белки, моно- и полиненасыщенные жиры, пищевые волокна (не менее 28 г/сут суммарно).

Ограничение калорийности рациона требуется беременным с ожирением, диагностированным до беременности (ИМТ более  $30 \text{ кг/м}^2$ ), и с патологической прибавкой массы тела во время беременности, однако калорийность рациона не должна быть менее 1800 ккал/сут, в противном случае возрастает риск кетонурии.

Рекомендуются регулярные дозированные аэробные **физические нагрузки** длительностью не менее 150 минут в неделю при отсутствии акушерских противопоказаний: ходьба (в том числе скандинавская), плавание, тренировки на велотренажере. Также рекомендуются модифицированные занятия йогой, пилатесом с исключением упражнений, затрудняющих венозный возврат к сердцу.

Противопоказаны травмоопасные виды физической активности: катание на горных и водных лыжах, сноуборде; конный спорт; контактные и игровые виды спорта; прыжки; подводное плавание с аквалангом.



## Инсулинотерапия

Схема инсулинотерапии и тип препаратов инсулина подбираются индивидуально.

При ГСД инсулинотерапия рекомендуется, если невозможно достичь целевых показателей гликемии (два и более нецелевых значения гликемии при соблюдении рекомендаций по диетотерапии и физической активности) в течение 1–2 недель самоконтроля.

При выявлении манифестного СД рекомендуется проводить **базис-болюсную инсулинотерапию**: базальный инсулин вводить однократно перед сном, болюсный инсулин распределять на 3 введения за 15–20 минут до основных приемов пищи в пропорциях: 40 % — перед завтраком, по 30 % — перед обедом и ужином. Титрация доз проводится под контролем гликемии каждые 3 дня до достижения целевых уровней гликемии.

Применение **пероральных сахароснижающих препаратов** при ГСД не рекомендуется. Если до беременности женщина принимала эти препараты (например, метформин), при наступлении беременности их необходимо отменить, однако прием метформина в ранние сроки беременности не является показанием к прерыванию беременности.

### Экстренные состояния:

#### ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ И ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

**Гипогликемическая кома** является наиболее частым осложнением СД1 и менее характерна для СД2 и ГСД.

Причинами гипогликемических состояний чаще всего являются: передозировка препаратов инсулина, повышение физической активности при неизменном режиме питания и инсулинотерапии, нарушение режима питания (несвоевременный прием пищи либо недостаточное количество углеводов), а также изменение режима инсулинотерапии.

Коматозное состояние наиболее часто развивается при гликемии менее 2,8 ммоль/л, однако в некоторых случаях при длительно существующей гипергликемии клинические проявления гипогликемических состояний могут проявляться и при более высокой концентрации глюкозы.

Клиника гипогликемических состояний прогрессивно изменяется в соответствии с выраженностью гипоксии головного мозга. Выделяют:

– адренергические симптомы: тахикардию, дрожь, беспокойство, бледность кожи, усиленное потоотделение, тошноту, сильный голод, агрессивное поведение;

– нейроглюкопенические симптомы: слабость, снижение концентрации, головокружение и головную боль, парестезии, страх, дезориентацию,

возникновение речевых, двигательных и поведенческих нарушений, амнезию, спутанность сознания, судороги, кому.

Для гипогликемического состояния характерно быстрое нарастание симптоматики: от появления первых симптомов до наступления комы может пройти всего несколько минут.

Отличительными особенностями гипогликемических состояний от гипергликемических являются: влажная кожа, гипертонус мышц с возможными судорогами, гиперрефлексия, расширенные зрачки, отсутствие запаха ацетона.

При сохранении сознания лечение заключается в приеме легкоусвояемых углеводов в жидкой форме (чай, фруктовый сок) либо в виде таблетки глюкозы. После купирования гипогликемии показан прием пищи, содержащей «медленные» углеводы.

При развитии гипогликемической комы необходимо убедиться в том, что полость рта свободна, извлечь протезы при их наличии. Неотложная помощь включает внутривенное введение 20–60 мл 40%-ного раствора глюкозы, при этом скорость введения не должна превышать 10 мл/мин, т. к. более быстрое введение может вызвать гипокалиемию.

Основной причиной **гипергликемической комы** является диабетический кетоацидоз (ДКА), в основе которого лежит абсолютный либо существенный относительный дефицит инсулина.

Диабетический кетоацидоз — требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, сопровождающаяся гипергликемией (уровень глюкозы > 13 ммоль/л), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л), кетонурией, метаболическим ацидозом (рН < 7,3) и нарушением сознания.

К причинам ДКА относятся: не диагностированный вовремя СД1, неадекватная инсулинотерапия, погрешности в диете. Беременность является отдельным фактором риска развития ДКА из-за характерных изменений углеводного обмена, описанных выше.

Клинические проявления ДКА включают: выраженную жажду и полиурию, потерю аппетита, тошноту, ацетонурию, мышечную слабость, сухость кожных покровов, тахикардию. При декомпенсации ДКА и развитии прекоматозного состояния отмечается запах ацетона в выдыхаемом воздухе, заторможенность, апатия, олигурия, боли в животе, жесткое форсированное дыхание.

При развитии гипергликемической комы отмечается потеря сознания, шумное редкое дыхание, артериальная гипотония, олигурия, тахикардия, гипотермия и дефанс мышц передней брюшной стенки.

К летальному исходу могут приводить следующие причины: гипокалиемия, остановка сердца, гиповолемический шок, тромбозы, острое повреждение почек.

Принципы лечения ДКА основаны на проведении регидратации, назначении инсулина, коррекции электролитного баланса, восстановлении кислотно-основного состояния, устранении гипоксии.

## НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ТЕЧЕНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Наблюдение за течением беременности у женщин с СД осуществляется в соответствии с клиническим протоколом «Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии» от 2018 г. (табл. 4).

Таблица 4

### Ведение беременности при СД

Мероприятия	СД1	СД2	ГСД
Посещение женской консультации	С момента наступления беременности до 12 недель — 1 раз в 30 дней. После 12 недель — 1 раз в 14 дней. После 30 недель — еженедельно		
Ультразвуковое исследование плода	В стандартные скрининговые сроки: 11–13 6/7 недель, 18–21 неделю, 32–35 недель беременности. Дополнительно: в 36 недель (с доплерометрией)		
Другие необходимые мероприятия и исследования во время беременности помимо стандартной диспансеризации	Ведение дневника самоконтроля. Определение гликированного гемоглобина — 1 раз в триместр. Общий анализ мочи после 30 недель — 1 раз в 7 дней. Консультация и наблюдение у врача-терапевта. Консультация офтальмолога с осмотром глазного дна — 1 раз в триместр. Консультация врача-уролога — по показаниям		
	Анализ мочи на кетоновые тела — при каждой явке в женскую консультацию. Анализ мочи на суточную потерю белка — по показаниям. Анализ мочи по Нечипоренко — при постановке на учет и 1 раз в триместр. Посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам — 1 раз в триместр. Посев из носа, зева, влагалища — 1 раз в триместр. Биохимический анализ крови — по показаниям		—
Немедикаментозная терапия	Диета с исключением легкоусвояемых углеводов. Ведение дневника самоконтроля ежедневно (обязательно) с указанием количества хлебных единиц, доз инсулина, гликемии, физической активности		

Мероприятия	СД1	СД2	ГСД
Инсулиноterapia	Обязательна	При отсутствии достижения целевых уровней гликемии без инсулинотерапии в течение 2 недель	
	Интенсифицированная инсулиноterapia в базис-болюсном режиме генно-инженерными человеческими инсулинами или аналогами инсулина в дозах, зависящих от уровня гликемии, физической активности, количества хлебных единиц, с учетом изменения потребности в инсулине на протяжении беременности (под контролем врача-эндокринолога)		
Плановые госпитализации в эндокринологическое либо терапевтическое отделение стационара	В сроках до 12 недель, в 20–22 недели, 28–32 недели беременности с целью обследования и коррекции инсулинотерапии	При необходимости назначения инсулинотерапии. Консультация эндокринолога в 30–32 недели беременности и госпитализация по показаниям	В сроках до 12 недель, в 20–22, 28–32, 36–38 недель при проведении инсулинотерапии
Дородовая госпитализация в отделение патологии беременности акушерского стационара	В 36–38 недель	В 38 недель	—

Согласно приложению к постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 88 от 10.12.2014 г., **медицинскими показаниями к искусственному прерыванию беременности** со стороны матери относят СД классов F, R, F-R, T и состояние клинко-метаболической декомпенсации с 1-го триместра беременности.

**Контроль уровня глюкозы.** Всем беременным с СД рекомендуется ежедневный самоконтроль гликемии до конца беременности, для которого используются портативные приборы (глюкометры), прошедшие обязательную калибровку.

***Целевые показатели самоконтроля гликемии:***

- глюкоза натощак — менее 5,1 ммоль/л;
- глюкоза через 1 час после основных приемов пищи (завтрак, обед, ужин) — менее 7,0 ммоль/л;
- глюкоза через 2 часа после основных приемов пищи (завтрак, обед, ужин) — менее 6,7 ммоль/л.

Если пациентка находится только на диетотерапии, то самоконтроль гликемии необходим ежедневно утром натощак и через 1 час после начала основных приемов пищи.

Если пациентке дополнительно к диетотерапии назначена инсулинотерапия, то самоконтроль гликемии может проводиться **с большей кратностью (согласно назначениям эндокринолога)**:

- утром натощак;
- перед основными приемами пищи для расчета дозы болюсного инсулина на прием пищи и коррекции гипергликемии;
- через 1 час после начала основных приемов пищи;
- вечером перед сном;
- в 3 часа ночи и дополнительно в любое время при плохом самочувствии.

Всем беременным с СД рекомендуется вести дневник самоконтроля, в котором требуется указывать значения гликемии, время и объем потребляемой пищи, время и тип физической активности.

## **ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

**Ультразвуковое исследование плода** у женщин с СД должно включать:

- стандартную фетометрию, перцентильную оценку фетометрических параметров и массы плода;
- выявление фенотипических и висцеральных признаков диабетической фетопатии;
- определение зрелости плода (ядро Беклара — наибольший размер вторичной точки окостенения дистального эпифиза бедренной кости);
- оценку толщины плаценты, количества околоплодных вод, состояния пуповины;
- доплерометрическую оценку маточно-плодово-плацентарного кровотока.

**Диагностика диабетической фетопатии** в антенатальном периоде проводится на основании:

- асимметричной макросомии: увеличения окружности живота более 90 перцентиле для гестационного срока при нормальных размерах головки и длине бедра;
- фенотипических признаков: двойного контура головки за счет отека мягких тканей, толщины подкожно-жировой клетчатки шеи более 0,32 см, толщины подкожно-жировой клетчатки груди и живота более 0,5 см;
- висцеральных признаков: гепатомегалии, кардиомегалии (увеличение кардиоторакального индекса более 25 %).

# РОДОРАЗРЕШЕНИЕ И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД

## СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Выбор срока и метода родоразрешения у беременных с СД должен быть основан на оценке состояния плода и наличия акушерских осложнений. Рекомендуются определить тактику родоразрешения **не позднее 36–38 недель гестации**.

Для СД1 и СД2 при наличии тяжелых осложнений беременности (преэклампсия, хроническая плацентарная недостаточность, нарушения функции почек и др.) оптимальный срок родоразрешения — **37–38 недель** гестации, т. к. при пролонгировании беременности до 39 недель и более возрастает риск макросомии плода, клинического несоответствия размеров плода и таза, что приводит к более высокой вероятности родового травматизма и необходимости оперативного родоразрешения.

**Досрочное родоразрешение** (в сроке до 37 полных недель беременности) необходимо при ухудшении состояния плода, усугублении гестационных осложнений (преэклампсия), нарастании тяжести осложнений СД (ретинопатия, нефропатия).

Любой тип СД **не является сам по себе показанием к проведению кесарева сечения**.

У беременных с СД **показаниями к оперативному родоразрешению** являются:

- предполагаемая масса плода более 4000 г;
- диабетическая фетопатия по данным УЗИ;
- тазовое предлежание плода;
- признаки внутриутробного страдания плода;
- выраженные и/или прогрессирующие осложнения СД (кровоизлияния на глазном дне, нарастание протеинурии и/или ацетонурии и др.).

К предпочтительному методу родоразрешения при СД относятся программированные роды через естественные родовые пути. Обязательным условием при этом является регулярный мониторный контроль (кардиотокография) за состоянием плода и характером родовой деятельности.

С целью профилактики родового травматизма головку плода следует выводить между потугами, после выполнения эпизиотомии.

Методом выбора анестезии при самопроизвольных родах и абдоминальном родоразрешении является длительная эпидуральная анестезия.

## **КОНТРОЛЬ ГЛИКЕМИИ ВО ВРЕМЯ РОДОВ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ**

При запланированном родоразрешении через естественные родовые пути или при плановом кесаревом сечении беременная с утра не должна принимать пищу, ей необходимо ввести **инсулин короткого действия**, доза которого должна быть определена с учетом уровня гликемии.

Инсулин длительного действия (базисный инсулин) либо не вводится, либо вводится в половинной дозе.

В дальнейшем **каждые 4–6 часов проводится контроль гликемии** (с использованием портативного глюкометра либо в лаборатории) с введением при необходимости инсулина короткого действия.

Допустимо внутривенное капельное введение 5%-ного раствора глюкозы для обеспечения уровня глюкозы в пределах 3,9–6,9 ммоль/л. При гликемии 7,0 ммоль/л и выше требуется внутривенное введение короткого инсулина в дозе 2–4 ЕД ежечасно (болюсно либо с использованием инфузомата) до достижения целевых уровней гликемии.

Непосредственно после родов **потребность в инсулине резко падает** либо отсутствует вообще, при этом максимально низкий уровень гликемии характерен для первых трех дней послеродового периода, что необходимо учитывать при коррекции режима инсулинотерапии. Уже к 7–10-му дню послеродового периода потребность в инсулине восстанавливается до уровня, который был у женщины до беременности.

### **ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА**

Противопоказаний к грудному вскармливанию при СД1 и СД2 практически нет. Исключение могут составлять женщины с тяжелыми осложнениями, такими как прогрессирование диабетической нефропатии, что требует назначения лекарственных препаратов, проникающих в грудное молоко. Для **подавления лактации** применяются дофаминомиметики по общепринятой схеме:

– каберголин — 1 мг перорально однократно в течение 1-го дня после родов;

– бромокриптин — 2,5 мг перорально в день родов, затем по 2,5 мг 2 раза/сут в течение 14 дней.

При СД2 во время грудного вскармливания рекомендуется **продолжать инсулинотерапию** при невозможности достигнуть целевых уровней гликемии на фоне диеты, т. к. применение пероральных сахароснижающих препаратов при лактации может вызвать гипогликемию у ребенка.

После прекращения лактации пациентки нуждаются в консультации эндокринолога для подбора пероральной сахароснижающей и симптомати-

ческой терапии, а также для продолжения мониторинга и коррекции диабетических осложнений.

Женщинам с ГСД следует рекомендовать проведение ПГТТ через **4–12 недель после родов** при уровне глюкозы венозной плазмы натощак менее 7,0 ммоль/л.

После родов у большинства женщин с ГСД углеводный обмен может нормализоваться, в случаях сохранения гипергликемии и/или потребности в инсулине следует думать о манифестном СД, необходима консультация эндокринолога.

Важно отметить, что у 25–50 % женщин, перенесших ГСД, со временем может развиваться истинный СД. Для женщин с ГСД в анамнезе характерен высокий риск повторного возникновения указанного осложнения во время последующих беременностей.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### Задача

Беременная Н., 25 лет, обратилась в женскую консультацию в сроке 24 недели беременности для планового обследования. Объективно: рост — 167 см, масса тела — 93 кг, прибавка массы тела за время беременности — 15 кг. Из анамнеза: менструальный цикл нерегулярный, до наступления беременности был выставлен диагноз синдрома поликистозных яичников, беременность наступила в результате экстракорпорального оплодотворения в связи с ановуляторным бесплодием и отсутствием эффекта от медикаментозного лечения. По результатам обследования гликемия в венозной плазме натощак — 6,2 ммоль/л, в общем анализе мочи — следы глюкозы.

#### Вопросы:

1. Каков основной диагноз?
2. Необходимо ли проведение ПГТТ для уточнения диагноза?
3. Какова тактика коррекции нарушений углеводного обмена в данном случае?

#### Ответы:

1. Беременность 24 недели. ГСД.
2. Проведение ПГТТ не требуется, т. к. результаты исследования гликемии натощак являются достаточным основанием для постановки диагноза.
3. Назначается диета с исключением легкоусвояемых углеводов. Обязательно ежедневное ведение дневника самоконтроля с указанием количества хлебных единиц, доз инсулина, гликемии, физической активности. Инсулинотерапия назначается при отсутствии достижения целевых уровней



гликемии без инсулинотерапии в течение 2 недель в базис-болюсном режиме генно-инженерными человеческими инсулинами или аналогами инсулина в дозах, зависящих от уровня гликемии, физической активности, количества хлебных единиц, с учетом изменения потребности в инсулине на протяжении беременности (под контролем врача-эндокринолога).

## ТЕСТЫ

### 1. Течение физиологической беременности сопровождается:

- а) отсутствием изменений углеводного обмена;
- б) возрастанием инсулинорезистентности;
- в) возрастанием чувствительности периферических рецепторов к инсулину;
- г) снижением синтеза инсулина.

### 2. Инсулинотерапия является обязательным методом лечения:

- а) СД1;
- б) СД2;
- в) ГСД;
- г) всех типов СД.

### 3. Неблагоприятное воздействие ГСД на состояние плода обусловлено:

- а) гипергликемией;
- б) гипогликемией;
- в) гиперинсулинемией;
- г) гипоинсулинемией.

### 4. ПГТТ проводится в сроке беременности:

- а) 10–12 недель;
- б) 16–17 недель;
- в) 24–28 недель;
- г) после 37 недель.

### 5. Диагноз манифестного СД может быть выставлен при:

- а) уровне глюкозы венозной плазмы натощак  $< 5,1$  ммоль/л;
- б) уровне глюкозы венозной плазмы натощак в интервале  $5,1–7,0$  ммоль/л;
- в) уровне глюкозы венозной плазмы натощак  $\geq 7,0$  ммоль/л;
- г) уровне глюкозы венозной плазмы натощак  $\geq 11,1$  ммоль/л.

**6. Диагноз ГСД может быть выставлен:**

- а) при уровне глюкозы венозной плазмы натощак  $< 5,1$  ммоль/л;
- б) при уровне глюкозы венозной плазмы натощак в интервале  $5,1-7,0$  ммоль/л;
- в) при уровне глюкозы венозной плазмы натощак  $\geq 7,0$  ммоль/л;
- г) только после проведения ПГТТ.

**7. Для лечения ГСД может применяться все, кроме:**

- а) немедикаментозных методов лечения (коррекция диеты, дозированные физические нагрузки);
- б) пероральных сахароснижающих препаратов;
- в) генно-инженерных препаратов человеческого инсулина.

**8. Показаниями к оперативному родоразрешению у беременных с СД являются все, кроме:**

- а) предполагаемых крупных размеров плода (масса более 4000 г);
- б) тазового предлежания плода;
- в) необходимости проведения инсулинотерапии;
- г) признаков внутриутробного страдания плода.

**9. К прегестационным факторам риска развития ГСД относятся все, кроме:**

- а) избыточной массы тела и/или ожирения;
- б) возраста пациентки более 40 лет;
- в) наличия синдрома поликистозных яичников;
- г) дефицита массы тела.

**10. Грудное вскармливание противопоказано при:**

- а) любом типе СД;
- б) СД, требующем инсулинотерапии;
- в) ГСД;
- г) СД, осложненном выраженной диабетической нефропатией.

**Ответы:** 1 — б; 2 — а; 3 — а; 4 — в; 5 — в; 6 — б; 7 — б; 8 — в; 9 — г; 10 — г.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Акушерство* : национальное руководство / под ред. Г. М. Савельевой, Г. Т. Сухих, В. Н. Серова, В. Е. Радзинского. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. 1088 с. (Серия «Национальные руководства»).
2. *Волкова, Н. И.* Гестационный сахарный диабет: проблемы современного скрининга / Н. И. Волкова, С. О. Паненко // *Сахарный диабет*. 2022. № 25. С. 72–80.
3. *Об утверждении* клинического протокола «Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии» [Электронный ресурс] : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 19.02.2018 г. № 17. Режим доступа: <http://minzdrav.gov.by>. Дата доступа: 27.03.2022.
4. *Классификация* сахарного диабета. ВОЗ 2019 г. Что нового? / И. В. Кононенко [и др.] // *Сахарный диабет*. 2020. № 23. С. 329–339.
5. *Неотложные состояния* в эндокринологии : учеб.-метод. пособие / Т. В. Мохорт [и др.]. Минск : БГМУ, 2019. 25 с.
6. *ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus* // *Obstet Gynecol*. 2018. N 131 (2).
7. *American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes – 2019* // *Diabetes Care*. 2019. N 42 (Suppl. 1). S. 13–28.
8. *International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed.* Brussels : International Diabetes Federation, 2021.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Мотивационная характеристика темы .....	3
Строение и функции поджелудочной железы .....	5
Изменения углеводного обмена во время беременности .....	6
Классификация сахарного диабета при беременности .....	7
Этиология и патогенез сахарного диабета.....	8
Сахарный диабет 1-го типа .....	8
Сахарный диабет 2-го типа .....	9
Гестационный сахарный диабет .....	9
Осложнения беременности при сахарном диабете.....	11
Диагностика сахарного диабета, возникшего во время беременности.....	11
Жалобы и анамнез .....	12
Физикальное обследование.....	12
Лабораторная диагностика.....	12
Лечение сахарного диабета во время беременности .....	15
Немедикаментозное лечение .....	15
Инсулинотерапия .....	16
Экстренные состояния:	
гипогликемическая и гипергликемическая кома.....	16
Наблюдение за течением беременности у женщин с сахарным диабетом... 18	
Особенности ультразвукового исследования плода у беременных с сахарным диабетом .....	20
Родоразрешение и послеродовой период.....	21
Сроки и методы родоразрешения.....	21
Контроль гликемии во время родов и в послеродовом периоде.....	22
Особенности ведения послеродового периода.....	22
Самоконтроль усвоения темы.....	23
Задача .....	23
Тесты.....	24
Список использованной литературы.....	26

Учебное издание

**Можейко Людмила Федоровна**  
**Жуковская Светлана Викторовна**

## **БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. Ф. Можейко  
Редактор О. В. Лавникович

Подписано в печать 29.12.22. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,22. Тираж 40 экз. Заказ 590.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.