

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (ГСД)

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

Классические факторы риска ГСД:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

а) цельная венозная кровь по Сомоджи-Нельсону.

Натошак - 5,0.

Через 60 мин - 9,2.

Через 120 мин - 8,1.

Через 180 мин - 7,0.

б) венозная плазма по Сомоджи-Нельсону:

натошак - 5,9,

60 мин - 10,6,

120 мин - 9,2,

180 мин - 8,1.

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

Натошак - 5,3.

60 мин - 10,0.

120 мин - 8,7.

180 мин - 7,8.

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

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

через 1 час - 1,9 г/л (10,5 ммоль/л),

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

через 3 часа - 1,45 г/л (8 ммоль/л).

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

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

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

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

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

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

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

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

Как управлять гестационным СД?

1. Во время беременности нельзя применять пероральные сахароснижающие препараты.

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

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

Критерии нормогликемии при ГСД.

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

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

Режимы инсулинотерапии при ГСД могут быть разными:

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

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

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

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

Показания к беременности, ее вынашиванию у женщин-диабетиков.

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

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

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

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

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

Противопоказания к беременности на фоне СД и к ее сохранению.

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

- диабетическая нефропатия со снижением клубочковой фильтрации,

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

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

- наличие СД и артериальной гипертензии - значительный фактор риска.

- подростковый возраст.

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

- кетоацидоз на ранних сроках беременности - плохой прогностический признак.

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

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

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

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

2 период беременности продолжается с 16 до 28 нед.

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

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

В условиях относительной или абсолютной недостаточности инсулина:

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

Повышение глюкозы крови - снижение запаса гликогена в тканях

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

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

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

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

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

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

снижение потребности в инсулине следует рассматривать как прогностически неблагоприятный признак.

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

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

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

Риск для больной диабетом матери во время беременности.

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

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

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

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

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

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

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

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

Гипоксия приводит к гибели плода, проблеме мертворожденности.

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

Риск для детей матерей, больных СД.

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

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

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

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

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

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

Все выше описанное входит в понятие диабетической эмбриопатии или фетопатии.

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

Сроки госпитализации беременной с СД в стационар:

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

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

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

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

Диетотерапия во время беременности:

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

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

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

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

Прибавка в весе за беременность должна быть:

1 триместр - 2,5-3 кг,

2 триместр - 300 г/нед,

3 триместр - 400 г/нед.

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

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

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

- Проводить контроль веса плода по УЗИ.
- У женщины 1-2 раза в неделю (в идеале) определять ацетон в моче.
- Желательно, чтобы инсулин был человеческим.
- Контроль АД (не более 140/90 мм рт. ст.)
- Исследование функции почек.
- Осмотр акушера-гинеколога.
- Осмотр глазного дна окулистом.

Как быть при рвоте беременных?

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

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

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

Высокий сахар крови натощак:

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

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

В какие сроки беременности должно быть родоразрешение?

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

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

Досрочное прерывание беременности не рекомендуется проводить ранее 37 нед.

Показания к досрочному консервативному медикаментозному родоразрешению:

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

Абдоминальное кесарево сечение.

Экстренные показания:

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

Плановое кесарево сечение:

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

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

Инсулинотерапия во время и после родов:

1. Физиологические роды в обычные сроки, без стимуляции:

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

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

Этот режим применим на период схваток и родоразрешения.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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