ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТА ВАГІТНІСТЬ

Навчально-методичний посібник
для підвищення кваліфікації з акушерства та гінекології
лікарів акушерів-гінекологів, лікарів лікувального профілю,
загальної практики – сімейної медицини

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

А. Ю. Щербаков, Д. М. Шаповал

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТА ВАГІТНІСТЬ

Навчально-методичний посібник
для підвищення кваліфікації з акушерства та гінекології
лікарів акушерів-гінекологів, лікарів лікувального профілю,
загальної практики – сімейної медицини

Харків
ХНМУ
2025

УДК 616.3-06:616.379-008.64(072)
Щ61

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 13 від 29.08.2025.

Р е ц е н з е н т и:

Жабченко І. А.– д-р. мед. наук, проф. (Всеукраїнський центр материнства та дитинства ім. О. М. Лук'янової, НАМН України);

Ліхачов В. К. – д-р. мед. наук, проф. (Полтав. держ. мед. ун-т, МОЗ України).

Щербаков А. Ю., Шаповал Д. М.

Щ61 Цукровий діабет та вагітність : навч.-метод. посібник для підвищення кваліфікації з акушерства та гінекології лікарів акушерів-гінекологів, лікарів лікувального профілю, загальної практики – сімейної медицини. Харків : ХНМУ, 2025. 62 с.

У навчально-методичному посібнику докладно викладені питання діагностики, класифікації та особливості перебігу цукрового діабету у вагітних. Приділено увагу лікуванню, особливостям інсулінотерапії, алгоритмам ведення вагітних за триместрами та при гестаційному цукровому діабеті.

Посібник може слугувати допомогою лікарям для підвищення кваліфікації та безперервного професійного розвитку з акушерства та інекології про цукровий діабет та вагітність.

УДК 616.3-06:616.379-008.64(072)

© Харківський національний медичний університет, 2025.
© Щербаков А. Ю., Шаповал, Д. М., 2025.

ЗМІСТ

Вступ 4
Перелік скорочень 5
Питання для первинного контролю знань 6
Тема 1. Цукровий діабет та вагітність 7
Тема 2. Прегестаційний цукровий діабет 28
Тема 3. Гестаційний цукровий діабет 40
Тема 4. Харчування хворих на цукровий діабет 45
Додатки 50
Тестові питання для контролю засвоєних знань при самостійній роботі 56
Відповіді на тестові питання 60
Література 60

ВСТУП

Проблема ендокринної патології у вагітних останнє десятиріччя набуває все більшу актуальність, особливо стосовно цукрового діабету.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, в економічно розвинених країнах від 3 до 5 % населення страждають на явну клінічну форму цукрового діабету. Відмічається, що загальна кількість хворих на цукровий діабет кожні 15 років подвоюється, при цьому збільшується й кількість вагітних жінок із цукровим діабетом.

На сьогодні, на жаль, бракує літератури, яка б давала можливість лікарю акушеру-гінекологу самостійно працювати над підвищенням своєї кваліфікації з цієї проблеми.

Цей посібник присвячений одній з актуальніших проблем сучасного акушерства – цукровому діабету у вагітних, який дуже негативно впливає на гестаційний процес, а його частота в останні десятиріччя значно зросла. Іноді вагітність може спричинити цукровий діабет, що має прихований перебіг. При явному цукровому діабеті, особливо в першій половині вагітності, погіршується перебіг захворювання, виникають його лабільні форми, більш швидко розвиваються судинні, ниркові й печінкові ускладнення і захворювання може перейти у важку форму й спричинити негативний вплив на плід, іноді призводячи його до загибелі.

У посібнику представлені характеристики цукрового діабету та дані про особливості різних форм цукрового діабету у вагітних, наведені методи діагностики, лікування та лікарська тактика.

Сподіваємось, що навчальний посібник значно полегшить лікарям акушерам-гінекологам та лікарям-інтернам вивчення цієї проблеми, а також буде корисним й для лікарів мережі практичної охорони здоров'я.

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

АКТГ – адренокортикотропний гормон
АТ – артеріальний тиск
ВЖК – вільні жирні кислоти
ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я
ЕКГ – електрокардіограма
ЗРП – затримка розвитку плода
ІЗЦД – інсулінозалежний цукровий діабет
ІНЦД – інсулінонезалежний цукровий діабет
ПД – плацентарна дисфункція
СТГ – соматотропний гормон
ТТГ – тест толерантності до глюкози
УЗД – ультразвукова діагностика
ЧСС – частота серцевих скорочень
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів
ЦД – цукровий діабет
Hb A1c – глікозильований гемоглобін

ПИТАННЯ ДЛЯ ПЕРВИННОГО КОНТРОЛЮ ЗНАНЬ

1. Актуальність проблеми цукрового діабету в акушерській практиці [1].
2. Стадії розвитку цукрового діабету [2].
3. Які бувають діабетичні коми [3].
4. Класифікація цукрового діабету [4].
5. Вплив цукрового діабету на гестаційний процес [4, 5].
6. Сучасні антидіабетичні препарати, які використовуються в прегестаційному лікуванні цукрового діабету [6, 7].
7. Принципи інсулінотерапії при цукровому діабеті [6, 7].
8. Оцінка зрілості плода при цукровому діабеті [8].
9. Особливості інсулінотерапії при пологах [9].
10. Прояви гестаційного цукрового діабету [9].
11. Гормонально-біологічні зміни при фізіологічній вагітності, які пов'язані з формуванням плаценти [10].
12. Особливості клініки гестаційного цукрового діабету [11].
13. Діагностика гестаційного цукрового діабету [12].
14. Протипоказання для виношування вагітності при ЦД [13].
15. Потреби в харчових продуктах хворих на ЦД [14].
16. Розрахунок калорійності їжі за енергетичними затратами [15].
17. Режим харчування хворих на цукровий діабет [16].
18. Тактика ведення пологів та терміни розродження при цукровому діабеті [6].
19. Профілактика ускладнень у післяпологовому періоді [9].

ТЕМА 1. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТА ВАГІТНІСТЬ

Цукровий діабет – це синдром хронічної гіперглікемії, зумовлений абсолютною або відносною інсуліновою недостатністю, що й призводить до порушення всіх видів метаболізму, ураження судин, нервів, багатьох органів і тканин усього організму.

Актуальність проблеми цукрового діабету в акушерській практиці зумовлена:

1. Великою частотою даної патології, яка в розвинених країнах становить 3–5 % від загальної чисельності населення. За статистикою ВООЗ, у 1998 р. у світі було зареєстровано приблизно 200 млн хворих на цукровий діабет. Ця цифра має тенденцію до вираженого зростання й до 2015 р. передбачається кількість таких хворих більше 300 млн. В Україні у 1995 р. було зареєстровано більше 900 тис чоловік із цим захворюванням, а в 2000 р. їх чисельність перевищила 1 млн.
2. Завдяки досягненням медицини (особливо після відкриття інсуліну), показання до збереження вагітності все більше розширюються. Поширеність усіх форм цукрового діабету серед вагітних досягає 3,5 %, з яких на частку захворілих до вагітності приходиться до 0,5 %, а інші – уперше занедужали під час вагітності.
3. Цукровий діабет та вагітність взаємно обтяжують один одного.

Цукровий діабет належить до генетично детермінованих захворювань. Є дані про локалізацію генів діабету I типу в 6-й хромосомі, а II типу – в 11-й. Схильність до захворювання може реалізуватися в різному віці під впливом якого-небудь екстремального провокуючого фактора (фізична або психічна травма, важкі інфекційні захворювання, захворювання підшлункової залози та ін.). Вагітність також належить до діабетичних факторів, яку можливо пояснити контрінсулярною дією гормонів, які продукуються плацентарним комплексом, що формується у цей час (естрогени, прогестерон, кортизол, плацентарний лактоген та ін.). Ці гормони сприяють зниженню чутливості периферичних тканин до інсуліну, спричиняючи тим самим гіперглікемію.

Цукровий діабет проходить 3 стадії розвитку, тривалість яких різна: прediабет (або достовірні класи ризику), порушення толерантності до глюкози, явний (маніфестний) цукровий діабет.

Прediабет – це стан схильності до захворювання цукровим діабетом. При цьому захворювання ще не розвилося, але є фактори ризику (обтяжена по цукровому діабету спадковість, захворювання підшлункової залози, гепатобіліарної системи, атеросклероз, глюкозурія, ожиріння й ін.). При доброму способі життя, нормалізації маси тіла, адекватності терапії й профілактичних заходів відносно факторів ризику в більшості людей

схильність до цукрового діабету залишається прихованою та не реалізується в маніфестну форму. Діагностувати прediабет в основної маси хворих можна тільки ретроспективно. Однак, при більш поглиблених обстеженнях на цій стадії цукрового діабету можливо виявити цілу ланку порушень: підвищення змісту імунореактивного інсуліну у відповідь на навантаження глюкозою, рівня загальних ліпідів, пре-β- і β-ліпопротеїдів, зміни в капілярах і артеріолах функціонального характеру. Даний контингент потребує профілактичних обстежень для раннього виявлення захворювання.

Стадія порушеної толерантності до глюкози клінічно, як правило, не проявляється. Вона характеризується нормальною глікемією натще, відсутністю глюкозурії й виявляється тільки при проведенні тесту толерантності до глюкози. У цих осіб глікемія може підвищуватися в періоди стресових ситуацій, інтеркурентних захворювань, високої лихоманки, інфекції, вагітності, при оперативних втручаннях. Часто в осіб із порушеною толерантністю до глюкози спостерігаються парадіабетичні симптоми: фурункульоз, кровоточивість ясен, раннє розхитування й випадання зубів, пародонтоз, шкірна і генітальна сверблячка, сухість шкіри, довгостроково незагойні ураження й рани шкіри.

Стадія маніфестного цукрового діабету має характерну симптоматику, особливо в період декомпенсації, що супроводжується постійною гіперглікемією й глюкозурією.

Найбільш характерними клінічними симптомами цукрового діабету є відчуття сухості в роті, спрага, полідипсія, поліурія, схуднення, загальна слабкість, шкірна сверблячка та сверблячка в ділянці статевих органів. При відсутності необхідного лікування й порушенні дієти симптоми захворювання зростають і розвивається прекоматозний стан: посилення спраги, втрата апетиту, нудота, блювання, поява запаху ацетону у видихуваному повітрі, зростає загальна слабкість, швидка втомлюваність.

Діабетичні коми. Коматозні стани при цукровому діабеті є найважчими ускладненнями цього грізного захворювання.

Глибокі й різноманітні порушення метаболізму при цукровому діабеті (ЦД) можуть призводити до важких ускладнень, що несуть безпосередню загрозу життю хворого та потребують невідкладної допомоги. Розрізняють гіперглікемічні та гіпоглікемічні коми.

Прийнято виділяти такі види ком:

– гіперглікемічна (кетоацидотична);
– гіперосмолярна (неацидотична);
– лактацидемічна;
– гіпоглікемічна.

Кетоацидотична кома

Незважаючи на величезні успіхи в лікуванні ЦД, дотепер кетоацидотична кома розвивається в 1–6 % випадків.

У загальній причині смертності вона посідає 2–4 %, іноді частота летального результату при розвиненій комі значна й коливається від 5 до 30 %.

Причини, які призводять до розвитку кетоацидотичної коми:

– несвоєчасне звернення до лікаря хворого із цукровим діабетом, що починається інсулінозалежним (ІЗЦД), запізніла його діагностика.

– помилки в призначенні інсулінотерапії (невірний добір і невиправдане зниження дози, зміна одного виду інсуліну іншим, до якого хворий нечутливий);

– хворий незнайомий із методами самоконтролю (порушення дієти, вживання алкоголю, невміння змінювати дози цукрознижувальних препаратів, фізичних навантажень);

– гострі інтеркурентні захворювання (особливо гнійні інфекції);

– гострі судинні захворювання (інсульт, інфаркт міокарда);

– фізичні й психічні травми;

– вагітність і пологи;

– хірургічні втручання;

– стресові ситуації.

Усі ці фактори значно підвищують потребу в інсуліні внаслідок розвитку вираженої інсулінової недостатності з наступним виникненням метаболічного синдрому.

Патогенез кетоацидозу та коми

У результаті недостатності інсуліну різко підвищується активність контрінсулярних гормонів (глюкагон, АКТГ, СТГ, кортизол, катехоламін), які спричиняють зростання глікемії завдяки неоглікогенезу.

Надлишок контрінсулярних гормонів веде до збільшення надходження в печінку амінокислот, які утворюються при посиленому розпаді білків і жирів. Вони стають джерелом підвищеної продукції глюкози під впливом печінкових ферментів. Вивільнення глюкози печінкою при цьому може підвищуватися в 2–4 рази, тобто її може синтезуватися до 1 000 г за добу.

Гіперглікемія виражена, але периферичні тканини через відсутність інсуліну не засвоюють глюкозу, що ще більше підвищує глікемію.

Нагромадження в крові неутилізованої глюкози має декілька негативних наслідків:

– гіперглікемія значно підвищує осмолярність плазми. Через це внутрішньоклітинна рідина починає переміщатися в судинне русло, що призводить у підсумку до важкої клітинної дегідратації й зменшення внутрішньоклітинного вмісту електролітів, насамперед іонів калію;

– як тільки глікемія перевищує поріг ниркової проникності для глюкози, негайно ж з'являється глюкозурія. Розвивається осмотичний діурез.

Через високу осмолярність провізорної сечі ниркові канальці припиняють реабсорбувати воду та електроліти, що виділяються з нею (натрій, калій, хлор, магній, кальцій та ін.).

Ці порушення призводять до дегідратації, гіповолемії зі значним згущенням крові, збільшенням її в'язкості й здатності до тромбоутворення, зниження артеріального тиску.

Другий напрямок метаболічних порушень пов'язаний із надлишковим нагромадженням кетонових тіл, тобто кетозом, а потім кетоацидозом.

Зі зростанням рівня цукру в крові прогресує порушення ліпідного обміну, зумовлене надлишковим вмістом контрінсулярних гормонів.

У разі розгальмовування тканинної ліпази, у нормі інгібованої інсуліном, починається інтенсивний ліполіз.

У крові різко зростає вміст загальних ліпідів, тригліцеридів, холестерину, фосфаліпідів, ВЖК. Ліпіди надходять у печінку, де з них синтезуються кетонові тіла.

Про ступінь важкості й компенсованість цього захворювання судять за вмістом у крові та в сечі кетонових тіл. Вміст їх у крові не повинен перевищувати 0,52 ммоль/л. У сечі кетонових тіл не повинно бути. Вміст кетонових тіл у сечі виражають знаками "–" або "+", у ммоль/л та в мг% (*табл. 1*).

Таблиця 1

Показники концентрації кетонових тіл у сечі в різних одиницях виміру

Показник	Значення			
"+" або "–"	–	+	++	+++
Ммоль/л	0	1,5	5	15
мг%	0	16	53	156

Кетонові тіла (ацетон, ацетоуксусна й β-оксимасляна кислоти) утворюються в результаті неоглікогенезу – синтезу вуглеводних з'єднань переважно з жирів у випадку недостатнього надходження глюкози всередину клітин. Кетонові тіла стосовно клітин тканин відіграють роль енергонесучої субстанції, здатної проникати всередину клітини без допомоги інсуліну. Проте в результаті метаболізму кетонових тіл виділяється невелика кількість енергії, що викликає підвищену в них потребу, а це призводить до ацидозу. Ацидоз порушує стан організму матері та може призвести до внутрішньоутробної загибелі плода.

Збільшується окиснення з утворенням ацетилкоензиму "А", з якого в печінці йде активний синтез кетонових тіл (ацетон, β-оксимасляна та ацетоуксусна кислоти). Відбувається синтез кетонових тіл з амінокислот.

При декомпенсації ЦД кількість кетонових тіл підвищується у 8–10 разів порівняно з нормою.

Недостатність інсуліну знижує здатність м'язової тканини утилізувати кетонові тіла, це найбільш виражений показник інсулінової недостатності порівняно з гіперпродукцією кетонових тіл. Кетонові тіла, що мають властивості помірно сильних кислот, призводять до нагромадження в організмі іонів водню, знижують концентрацію гідрокарбонату натрію, що спричиняє розвиток метаболічного ацидозу (кетоацидозу) зі зниженням pH крові до 7,2–7,0 і нижче.

Гіперкетонемія, крім усього, збільшує недостатність інсуліну, пригнічуючи залишкову секреторну активність бета-клітин острівкового апарату.

Уся група кетонових тіл має токсичність, з вираженою токсичною дією на центральну нервову систему. Це призводить до розвитку токсичної енцефалопатії, порушенню гемодинаміки з падінням тонусу периферичних судин і порушенням мікроциркуляції.

При інсулярній недостатності у хворих на ЦД у стані кетоацидозу є гіпокаліємія, особливо різко виражена через 3–4 год після введення інсуліну, який "відправляє" калій у клітину, депонує його в печінці; калій продовжує виводитися із сечею, якщо немає гострої ниркової недостатності. На тлі гіпокаліємії розвивається:

– гіпотонія гладкої й поперечно-смугастої мускулатури, що призводить до зниження тонусу судин і падіння артеріального тиску;

– різні порушення ритму й провідності, ектопічні серцеві аритмії;

– атонія шлунково-кишкового тракту з парезом шлунка й розвитком кишкової непрохідності;

– гіпотонія дихальної мускулатури з розвитком гострої дихальної недостатності;

– адинамія, загальна й м'язова слабкість, мляві парези м'язів кінцівок.

При кетоацидозі та комі розвивається виражена гіпоксія. У хворих на ЦД розрізняють кілька типів гіпоксії:

– транспортна гіпоксія, яка зумовлена високим рівнем глікозильованого гемоглобіну. Він втрачає здатність віддавати тканинам кисень;

– альвеолярна гіпоксія, спричинена обмеженням дихальної екскурсії легенів. Через гіпокаліємію порушується функція нервово-м'язових синапсів і розвивається слабкість дихальної мускулатури внаслідок збільшення печінки, здуття шлунково-кишкового тракту, різко обмежується рухливість діафрагми;

– циркуляторна гіпоксія, зумовлена зниженням артеріального тиску й порушенням мікроциркуляції;

– порушення тканинного подиху збільшується ацидозом, який утруднює перехід кисню із крові у клітини.

В умовах гіпоксії активується анаеробний гліколіз, у результаті чого підвищується рівень молочної кислоти з розвитком молочно-кислого ацидозу.

У присутності молочної кислоти різко знижується чутливість адренорецепторів до катехоламінів, розвивається незворотний шок.

З'являється метаболічна коагулопатія, що проявляється ДВЗ-синдромом, периферичними тромбозами, тромбоемболіями (інфаркт міокарда, інсульт).

Таким чином, при діабетичному кетоацидозі різкий дефіцит інсуліну й надлишкова секреція контрінсулярних гормонів призводить до важких метаболічних порушень, в основному до метаболічного ацидозу, гіпоксії, гіперосмолярності, клітинної й загальної дегідратації із втратою іонів калію, натрію, фосфору, магнію, кальцію, бікарбонатів. При певній вираженості цих порушень настає коматозний стан зі зниженням артеріального тиску й розвитком гострої ниркової недостатності.

Клініка. Діабетична кома розвивається повільно, поступово. Від появи перших ознак кетоацидозу до стану нестями звичайно проходить від декількох годин до декількох діб. При гострих інфекціях, порушеннях мозкового й коронарного кровообігу кетоацидоз може розвиватися дуже швидко.

У діабетичному кетоацидозі розрізняють 3 періоди: кетоацидоз, що починається, стадія прекоми, стадія коми.

Кетоацидоз, що починається, характеризується наявністю сухості в роті, спраги, поліурії, полідипсії, іноді шкірної сверблячки, відмічаються ознаки інтоксикації у вигляді загальної слабкості, підвищеної стомлюваності, головного болю, нудоти, блювання. З'являється запах ацетону, який багато хворих відчувають самі.

Якщо не почати лікування, то далі збільшується диспептичний синдром, з'являється багаторазове блювання, що не полегшує стан хворого та збільшує водноелектролітний розлад. З'являються біль у животі різної інтенсивності, пронос або запор. Зростає млявість, сонливість, загальмованість, свідомість сплутана. Ступор і сопор змінюються комою.

При огляді хворого в стані кетоацидотичної коми звертають на себе увагу такі ознаки:

– шкіра суха, холодна, лупиться, зі слідами розчесів і фурункулів, тургор знижений;

– губи сухі, покриті запеченими скоринками;

– язик і слизиста оболонка порожнини рота сухі. Язик покритий брудно-коричневим нальотом, із відбитками зубів по краях;

– риси обличчя загострені, очі глибоко запалі. Очні яблука м'які внаслідок дегідратації;

– тонус скелетної мускулатури знижений;

– на обличчі діабетичний рубеоз як ознака зниження тонусу судин і високого рівня глікозильованого гемоглобіну;

– дихання глибоке, гучне – Куссмауля, у видихуваному повітрі запах ацетону;

– пульс малий, частий, слабкого наповнення й напруги. Ритм серця синусовий, тахікардія, іноді поодинокі екстрасистоли, може бути миготлива аритмія, артеріальний тиск знижений;

– у легенях вислуховується звичайно жорстке дихання, може бути шум тертя плеври, можливо, він зумовлений асептичним сухим плевритом, що виникає через виражену дегідратацію. Останнім часом часто виявляється гостра дихальна недостатність, яка нерідко буває причиною смерті хворих із ЦД;

– живіт у більшості випадків м'який, часто вдається пальпувати збільшену печінку;

– у комі у хворих повністю втрачена свідомість, чутливість, знижені рефлекси. Кетоацидотична кома може мати атипічний перебіг із перевагою ознак ураження серцево-судинної системи, органів травлення, нирок і головного мозку.

Шлунково-кишкова форма кетоацидозу

Без шлункової диспепсії практично не обходиться жоден випадок діабетичного кетоацидозу. Повторне блювання збільшує порушення водно-електролітного балансу. У деяких хворих у стадії прекоми з'являється інтенсивний біль у животі, як правило, без чіткої локалізації, що наростає, з напругою м'язів передньої черевної стінки й симптомами подразнення очеревини (діабетичний неправильний гострий живіт).

При цьому спостерігається диспептичний синдром різного ступеня вираженості: від нечастого блювання слизом і жовчю до неприборкуваного блювання великою кількістю рідини кавового кольору, що сприймається як шлункова кровотеча.

Симптоматика "гострого живота" і нейтрофільний лейкоцитоз, який спостерігається в цей час, виражені ознаки інтоксикації змушують думати про гостру хірургічну патологію: гострий апендицит, холецистит, проривну виразку шлунка, паралітичну кишкову непрохідність, тромбоз мезентеріальних судин, гострий панкреатит і т. ін.

Через підозру на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини хворих іноді оперують, і їх стан обтяжується.

Вірно призначене лікування кетоацидозу за 4–5 год усуває "діабетичний живіт".

Кардіоваскулярна форма кетоацидозу

Провідним клінічним проявом є важкий колапс зі значним зниженням як артеріального, так і венозного тиску, тахікардією, ниткоподібним пульсом,

різноманітними порушеннями ритму, ціанозом і зниженням температури кінцівок.

У патогенезі цієї форми провідну роль відіграє гіповолемія зі значним зменшенням об′єму циркулюючої крові, зниженням скорочувальної здатності міокарда у зв'язку з атеросклерозом вінцевих судин і гострою метаболічною кардіопатією, а також парез периферичних судин, зменшення їх чутливості до судинозвужувального впливу пресорних амінів.

Наступає глибокий розлад кровообігу на мікроциркуляторному рівні з дисемінованим внутрішньосудинним мікротромбоутворенням. При даній формі кетоацидотичної коми особливо часто розвиваються тромбози вінцевих і легеневих судин, а також судин нижніх кінцівок.

Ниркова форма коми звичайно розвивається у хворих із довгостроково існуючим ЦД і діабетичною нефропатією. Кетоацидоз супроводжується протеїнурією, гематурією, циліндрурією.

Ці зміни в сечі в комбінації з азотемією, нейтрофільним лейкоцитозом іноді змушують диференціювати кетоацидотичну кому з уремічною.

Казати про нирковий варіант діабетичної коми логічно тоді, коли зниження артеріального тиску й ниркового кровотоку призводить до анурії, і весь подальший перебіг хвороби визначається гострою нирковою недостатністю. Це буває звичайно при значно вираженому діабетичному гломерулосклерозі.

Енцефалопатична форма спостерігається в осіб, що страждають атеросклерозом мозкових судин. При кетоацидозі у зв'язку з гіповолемією, ацидозом, порушенням мікроциркуляції настає декомпенсація хронічної цереброваскулярної недостатності. Це проявляється симптомами ураження головного мозку: асиметрією рефлексів, геміпарезом, появою однобічних пірамідних знаків.

У цій ситуації дуже важко вирішити: кома спричинила осередкову мозкову симптоматику або інсульт став причиною кетоацидозу.

Лікування кетоацидозу призводить до поліпшення мозкового кровообігу й згладжування церебральної симптоматики.

Лабораторні дані: глюкоза крові – 25–40 ммоль/л; кетонові тіла до 500 мкмоль/л; ацетон у сечі різко позитивний; pH крові – 7,0–7,35; загальний аналіз крові – лейкоцитоз із нейтрофільним зрушенням уліво, прискорена ШОЕ.

Лікування. Хворі у стані кетозу і тим більше в прекоматозному й коматозному стані повині бути негайно госпіталізовані для проведення невідкладних заходів: інсулінотерапії, усунення дегідратації, нормалізації електролітних порушень, боротьби з кетоацидозом.

Інфузійна терапія в стані кетоацидозу найчастіше проводиться протягом кількох діб. Невідкладним завданням є виведення хворого з коматозного

стану в перші 6 год від моменту надходження в стаціонар, тому що надалі настають зміни, несумісні з життям.

В останні роки доведена доцільність уведення адекватних доз простого інсуліну постійно внутрішньовенно під щогодинним контролем глікемії.

Інсулінотерапія

Для введення інсуліну можна використовувати два методи:

1-й метод: у реанімаційних відділеннях за допомогою шприца-лінеомата або інших дозаторів уведення лікарських речовин.

У шприц-лінеомат ємністю 20 мл набирається 40 ОД короткого інсуліну (актрапід НМ, максірапід) і фізіологічний розчин. В 1 мл суміші втримується 2 ОД інсуліну; регулюючи швидкість, уводиться необхідна доза.

2-й метод: необхідну дозу інсуліну розраховують за кількістю крапель у хвилину. Готується суміш, що містить 400 мл фізіологічного розчину та 40 ОД простого інсуліну. Змінюючи швидкість крапель у хвилину, можна розрахувати дозу інсуліну в годину (*табл. 2*).

При глікемії 30 ммоль/л і вище рекомендується ввести внутрішньовенно струменево 400 мл фіз. розчину + 10 ОД простого інсуліну, після чого визначити рівень цукру в крові й налаштувати крапельницю для постійного внутрішньовенного введення інсуліну на фізіологічному розчині. Доза інсуліну визначається за вмістом цукру в крові. Обов'язкове визначення глюкози крові щогодини, темп зниження глікемії не повинен перевищувати 2–3 ммоль/год. Інсулін внутрішньовенно вводиться до вмісту глюкози в крові 13–14 ммоль/л і на цьому тлі паралельно підключається 5 % розчин глюкози.

Таблиця 2

Розрахунки дози інсуліну за кількістю крапель

Кількість одиниць інсуліну	Кількість крапель у хвилину
10	33
8	26
6	20
4	13
3	10
2	6
1	3

Відновлення водно-електролітного обміну. Дефіцит рідини при кетоацидозі досягає 10 % маси тіла, тобто 5–7 л. Заповнити таку кількість швидко не можна через небезпеку гострої лівошлункової недостатності й набряку мозку.

Рекомендується для боротьби з дегідратацією протягом 1 год ввести 1 л рідини, 2-й літр – у наступні 2 год, 3-й літр – у 3 год, тобто 50 % рідини

вводиться в перші 6 год, потім у наступні 6 год – ще 25 %, а в наступні 12 год – теж 25 % від необхідної добової потреби в рідині.

Із метою профілактики гіпоглікемії та для усунення кетоацидозу при зниженні глюкози крові 13 ммоль/л і нижче необхідно вводити внутрішньовенно 5 % розчин глюкози, добова кількість якої може бути 1,5–2 л.

Для нормалізації електролітного обміну хворий потребує введення хлористого калію 8–12 г, тобто 200–300 мл 4 % розчину.

Відновлення кислотно-лужної рівноваги. Введення бікарбонату натрію без визначення pH крові є небезпечним для життя хворого, тому що сприяє гіпернатріємії, гіпокаліємії, різкій зміні осмолярності плазми й набряку мозку.

Тільки за умови визначення pH крові нижче 6,0 (клінічно гучне дихання Куссмауля) можна ввести бікарбонат натрію 2 % розчин 200–300 мл протягом 2 год, але обов'язково хворий попередньо повинен одержати не менш 40 мл 4 % розчину хлористого калію.

У всіх інших випадках сода застосовується для промивання шлунка й кишечника.

Крім перелічених вище препаратів, хворі потребують уведення антибіотиків із метою профілактики інфекційно-запальних захворювань. Необхідно ввести вітаміни групи В, аскорбінову кислоту, кокарбоксилазу, рибоксин, ессенціалє. При атонії шлунково-кишкового тракту вводиться прозерин, церукал. Із метою профілактики тромбоутворення – гепарин 20 000 ОД на добу. Хворі потребують введення серцевих глікозидів, ноотропів і проведення іншої симптоматичної терапії.

Гіперосмолярна кома

Гіперосмолярна кома спостерігається в 10 раз рідше, ніж кетоацидотична. Супроводжується високою летальністю, що досягає 50 % навіть при активній терапії.

Появі захворювання сприяє недостатня компенсація ЦД, надлишкове введення вуглеводів, інтеркурентні інфекції, гастроентерит, панкреатит, хірургічні втручання, травми, лікування імунодепресантами, глюкокортикоїдами, діуретиками, стан, який супроводжується дегідратацією. Небезпечні випадки гіперосмолярної коми після проведення гемодіалізу й реанімації при перевантаженні сольовими й вуглеводними розчинами.

Гіперосмолярна кома є результатом екстрацелюлярної гіперосмолярності, спричиненої гіперглікемією, гіпернатріємією і клітинною дегідратацією.

Посиленню дегідратації сприяє осмотичний діурез, а також гіпернатріємія.

У патогенезі гіперосмолярної коми основну роль відіграє інсулінова недостатність, однак із неясної причини відсутній кетоацидоз.

Можна припустити, що наявний при ЦД II типу ендогенний інсулін усуває кетогенез.

Гіперосмолярна кома звичайно розвивається поступово, у хворих спостерігається поліурія, полідипсія, іноді поліфагія, потім приєднуються ознаки дегідратації, сонливість, сплутаність свідомості, астенія, а в деяких випадках – лихоманка й шок. Коматозний стан часто супроводжується різними неврологічними порушеннями. Частим ускладненням гіперосмолярної коми є тромбоз артерій і вен.

Ознаки дегідратації виражаються в сухості й зниженні тургору шкіри, м'якості очних яблук. Постійною ознакою є задуха (подих Куссмауля не характерний). Порушення функції серцево-судинної системи проявляється тахікардією, змінами серцевого ритму й гіпотонією.

Однією з провідних ознак гіперосмолярної коми є гіперглікемія від 50 до 60 ммоль/л і вище, у більшості випадків відмічається гіпернатріємія й значно підвищена осмолярність плазми (Н 250–310 мосм/л). Крім того, відмічається збільшення вмісту в крові гемоглобіну, гематокриту, загального білка сироватки, азотемія, підвищення рівня сечовини та вмісту лейкоцитів. Рівень бікарбонату та pH крові нормальні. Концентрація калію в крові в більшості хворих знижена.

Лікування гіперосмолярної коми полягає в усуненні дегідратації й гіперглікемії. Рекомендується введення 5–8 л 0,45 % гіпотонічного розчину хлористого натрію протягом перших 8–12 год і 3–8 г хлориду калію на добу.

Для боротьби з гіперглікемією необхідне введення інсуліну в дозі 20 ОД внутрішньовенно струменево. Якщо через годину рівень глюкози в крові не знизився, то вводять ще 20 ОД інсуліну внутрішньовенно, якщо глікемія поменшала, то вводять 0,2 ОД/кг маси тіла.

При зниженні глікемії до 13–14 ммоль/л паралельно з інсуліном вводять 2,5 % розчин глюкози.

Крім того, необхідно призначити гепарин, антибіотики, вітаміни групи В, метаболіти та ін.

Гіперлактацидемічна кома

Ця кома зумовлена нагромадженням у крові молочної кислоти з розвитком молочнокислого ацидозу.

Найбільш часто молочнокислий ацидоз відмічається при циркуляторному колапсі, підгострому бактеріальному міокардиті, лейкемії, гострій гіпервентиляції, повному голодуванні.

Розвитку коми звичайно передують м'язовий біль, апатія, сонливість, болі в грудях, дихання Куссмауля і потьмарення свідомості, з'являються симптоми дегідратації, зниження АТ, колапс, оліго- або анурія.

У крові гіперглікемія виражена нерізко, навіть трапляється нормоглікемія. Лікування гіперлактацидемічної коми включає внутрішньовенне введення 1–2 л 2,5–4 % розчину бікарбонату натрію (до 10 г/добу) під контролем pH крові, невеликих доз інсуліну (5–8 ОД) внутрішньовенно й 5 % розчину глюкози. Крім того, необхідна антибактеріальна терапія, протишокові препарати, що усувають гіпоксію, недостатність функцій печінки й нирок, кровообігу. Використовуються гемотрансфузія, оксигенотерапія, кортикостероїди, переливається плазма. У важких випадках застосовують гемодіаліз.

Гіпоглікемічна кома

Розвивається у хворих із ЦД при надлишковому введенні інсуліну або сульфаніламідних препаратів і недостатньому вживанні вуглеводів.

Є відповідною реакцією організму на швидке зниження утилізації глюкози мозковою тканиною. Виникненню коми сприяють ниркова, печінкова й серцева недостатність, інтенсивна м'язова робота.

Гіпоглікемічна кома може розвитися раптово, але частіше їй передують вегетативні розлади: тахікардія, пітливість, тремор пальців рук, відчуття голоду, психічні розлади у вигляді збудження, дезорієнтації й т. ін.

При гіпоглікемічній комі з'являються рухове збудження, клонічні й тонічні судороги, оглушення, що переходить у сопор.

Артеріальний тиск має тенденцію до підвищення. Характерні тахікардія, підвищення тонусу очних яблук.

Рівень цукру в крові знижений, а кетоацидоз відсутній.

Гіпоглікемічна кома може ускладнюватися порушенням мозкового кровообігу, інсультом, геміплегією. Лікування гіпоглікемічної коми полягає у швидкому внутрішньовенному введенні 40 % розчину глюкози, глюкагону, глюкокортикоїдів, сечогінних препаратів. Необхідна профілактика гіпоглікемічних станів, які в більшості випадків є результатом неадекватної терапії цукрового діабету.

Основні диференційно-діагностичні ознаки гіпер- і гіпоглікемічної коми представлені в *табл. 3*.

Таблиця 3

Диференційно-діагностичні ознаки гіпер- і гіпоглікемічної коми

Ознака	Гіперглікемічна кома	Гіпоглікемічна кома
Етіологічні фактори	Недіагностований, нелікований цукровий діабет, припинення введення інсуліну, порушення режиму харчування, інфекція, травми, оперативне втручання, стрес	Надлишок інсуліну, що вводиться, при неадекватному прийманні їжі, особливо вуглеводної. Блювота, пронос

Ознака	Гіперглікемічна кома	Гіпоглікемічна кома
Передвісники	Слабкість, апатія, сонливість, анорексія, нудота, блювота, сухість у роті, полідипсія, поліурія	Відчуття голоду, слабкість, тремтіння, пітливість
Розвиток коми	Поступовий	Швидкий
Особливості прекоматозного стану	Поступова втрата свідомості	Порушення, що відносно швидко переходить у сопор і кому
Дихання	Глибоке, гучне, типу Куссмауля	Нормальне, іноді поверхневе
Артеріальний тиск	Знижений	Нормальний, знижений, підвищений
Шкіра	Суха, тургор знижений	Волога, тургор нормальний
Язик	Сухий, малиновий із коричневим нальотом	Вологий
Тонус очних яблук	Знижений	Нормальний або підвищений
Діурез	Поліурія, потім олігурія	Нормальний
Глікемія	Висока	Низька
Глюкозурія	Висока	Немає
Кетонурія	Виражена	Немає

Діагноз цукрового діабету ставиться на підставі:

1. Клінічних проявів захворювання.

2. Визначення вмісту глюкози:

– у крові: одномоментно натще, одномоментно незалежно від приймання їжі, у динаміці протягом доби натще (глікемічний профіль);

– у сечі (одномоментно або в динаміці).

3. Додаткових методів дослідження:

– глюкозо-толерантний тест;

– вміст глікозильованого гемоглобіну в еритроцитах.

Інші методи дослідження дозволяють оцінити тяжкість перебігу захворювання або його ускладнень.

Нормальний вміст глюкози в цільній крові натще, досліджений глюкозооксидантним або ортотолуїдиновим методом – 3,3–5,5 ммоль/л. Діагноз "цукровий діабет" ставиться при рівні глікемії ≥ 6,1 ммоль/л, а ненатще – ≥ 11,1 ммоль/л.

Дослідження вмісту глюкози в сечі має менше значення. Глюкоза в сечі з'являється тільки після перевищення "ниркового порогу" глікемії. У невагітних він ≥ 9 ммоль/л, у вагітних – приблизно 8 ммоль/л.

У неясних випадках, в "групі ризику" й у випадку гіперглікемії натще проводять глюкозо-толерантний тест. Цей тест проводиться за умови глікемії натще < 6,1 ммоль/л. А якщо ні, то це дослідження не тільки небажане, але й протипоказане. Суть методу полягає в тому, що після навантаження глюкозою рівень глікемії при порушеному вуглеводному обміні піднімається вище граничних показників, а потім його зниження вповільнене.

Запропоновано багато різновидів цього тесту (навантаження глюкозою проводиться внутрішньовенно або per os; досліджується кров, узята з вени або з пальця; досліджується вміст глюкози в цільній крові або в плазмі).

В акушерській практиці найчастіше використовується пероральний стандартний глюкозо-толерантний тест. Обстежені протягом не менш 3 днів до проби повинні дотримуватися звичайного режиму харчування (зі вмістом глюкози не менше 125–150 г у добу) і фізичних навантажень. Проба проводиться ранком натще. Досліджується глікемія, після чого жінка протягом 5 хв випиває розчин 75 г глюкози в 200 г води. Для поліпшення смакових якостей питва (і запобігання нудоти в деяких) можна додати сік лимона або лимонну кислоту. Потім двічі досліджують кров із пальця з інтервалами 1 год (*табл. 4*).

Таблиця 4

Результати проведення стандартного глюкозо-толерантного тесту

№ п/п	Обстежені	Глікемія, ммоль/л	
		через 1 год	через 2 год
1	Здорові	< 11,1	< 7,8
2	Порушення толерантності до глюкози	< 11,1	> 7,8 і < 11,1
3	Захворювання на цукровий діабет	> 11,1	> 7,8

Поза вагітністю порушення толерантності до глюкози ще не вважається захворюванням на цукровий діабет, а під час вагітності – його відносять до гестаційного цукрового діабету.

Ще більш ранньою ознакою діабету є підвищене значення глікозильованого гемоглобіну (Hb A_{1c}). Цей тест є високоінформативним показником компенсованості вуглеводного обміну. Суть цього лабораторного обстеження полягає в тому, що білки, зокрема й гемоглобін, якщо їх тривалий час витримувати в розчині, що містить глюкозу, приєднують її залишки завдяки хімічним неензиматичним процесам. Чим вища концентрація глюкози в розчині та чим триваліша інкубація, тим більший відсоток молекул гемоглобіну глікозилюється. Тому вміст Hb A_{1c} характеризує середній рівень концентрації глюкози в крові за час життя гемоглобіну (3–4 міс). Значення Hb A_{1c} виражають у молярних відсотках, тобто в кількості залишків моносахариду, які припадають на 100 молекул гемоглобіну.

У здорових людей значення Hb A_{1c} коливаються в межах 4–6 %. Перевищення верхнього рівня свідчить про декомпенсованість вуглеводного обміну.

Крім того, в акушерській практиці за значеннями Hb A_{1c} можна прогнозувати ймовірність уроджених вад розвитку плода: 6–8 % – ризик незначний, 8–10 % – ризик помірний, більше 10 % – ризик високий (тобто ймовірність уроджених вад розвитку до 20 %).

Виконуючи це дослідження, не слід забувати, що:

– надзвичайно низький рівень Hb A_{1c} може бути у хворих, у яких час життя еритроцитів скорочений (анемії, залізодефіцитні стани);

– підвищений вміст Hb A_{1c}, що не відповідає ступеню глікемії, може бути при нирковій недостатності;

– вірогідність показника Hb A_{1c} знижують:

– вживання алкоголю, ацетилсаліцилова та аскорбінова кислоти;

– гемоглобінопатії.

Крім того, дослідження глікозильованого гемоглобіну в динаміці дозволяє судити про ефективність проведеної терапії, а також про ймовірність розвитку вроджених вад розвитку плода (пряма залежність).

Про некомпенсованість вуглеводного обміну свідчать підвищені рівні холестерину, тригліцеридів і ВЖК, значення яких у стані компенсації не повинні перевищувати 6,5–1,7–0,9 ммоль/л відповідно.

При хронічному кетоацидозі вражаються кровоносні судини. Ураження судин великого калібру (макроангіопатія) відбувається по типу атеросклерозу аорти, артерій серця, мозку й нижніх кінцівок. Мікроангіопатія (ураження дрібних судин і капілярів) проявляється стовщенням їх внутрішнього шару, зменшенням просвіту цих судин, зниженням їх тонусу й підвищенням проникності. Мікроангіопатії можуть локалізуватися в різних органах і тканинах, порушуючи в них мікроциркуляцію.

В акушерській практиці найбільше значення мають локалізації мікроангіопатій в очах (ангіо- і ретинопатія), нирках (діабетична нефропатія), у центральній і периферичній нервовій системі (енцефало- і полінейропатія), у серці (кардіопатія).

Для виявлення ускладнень і уточнення ступеня важкості захворювання всім вагітним із цукровим діабетом необхідно робити ЕКГ і УЗД плода й, крім ендокринолога, проконсультувати їх в окуліста, невропатолога та терапевта.

Розвиток уявлень про те, що цукровий діабет не єдине захворювання, а цілий комплекс хвороб із різною етіологією і патогенезом, клінічними проявами, сприяло появі різних класифікацій (А. С. Єфімов, Н. А. Скробанська, 1998). Із метою їх уніфікації, використання єдиної термінології при даній патології комітет експертів ВООЗ (Женева, 1987) запропонував проміжну класифікацію, в основу якої покладено рекомендації національної діабетичної групи США.

Ця класифікація була прийнята й у нашій країні, але більшість діабетологів, визнаючи доцільність подібної класифікації, вважало за необхідне її клінічну деталізацію, що дозволяє поставити розгорнутий описовий діагноз, який включає ступінь важкості, стан компенсації, наявність гострих і хронічних ускладнень.

У цей час у більшості клініцистів нашої країни найбільшу популярність має класифікація, модифікована М. І. Балаболкіним (1994):

І. А. Клінічні форми цукрового діабету.

1. Інсулінозалежний цукровий діабет (I тип).
2. Інсуліноназалежний цукровий діабет (II тип).
3. Цукровий діабет, пов'язаний із недостатністю харчування.
4. Інші форми цукрового діабету (вторинний, або симптоматичний):

а) ендокринного генезу (синдром Іценко–Кушинга, акромегалія, дифузний токсичний зоб, феохромацитома та ін.);

б) захворювання підшлункової залози (пухлина, запалення, резекція, гемохроматоз та ін.);

в) захворювання, спричинені більш рідкісними причинами (приймання різних лікарських препаратів, уроджені генетичні синдроми, наявність аномальних інсулінів, порушення функції рецепторів до інсуліну та ін.).

5. Цукровий діабет вагітних.

Б. Ступінь тяжкості цукрового діабету.

1. Легкий (I).
2. Середній (II).
3. Важкий (III).

В. Стан компенсації.

1. Компенсація.
2. Субкомпенсація.
3. Декомпенсація.

Г. Ускладнення лікування.

1. Інсулінотерапія – місцева алергійна реакція, анафілактичний шок, ліпоатрофія.

2. Антидіабетичні препарати, що вводяться перорально (алергійні реакції, нудота та ін.).

Д. Гострі ускладнення цукрового діабету (часто як результат неадекватної терапії):

а) кетоацидотична кома;
б) гіперосмолярна кома;
в) лактацидемічна кома;
г) гіпоглікемічна кома.

Е. Пізні ускладнення цукрового діабету.

1. Мікроангіопатія (ретинопатія, нефропатія).
2. Макроангіопатія.
3. Нейропатія.

Ж. Ураження інших органів і систем (ентеропатія, гепатопатія, катаракта, остеоартропатія, дермопатія та ін.).

1. Порушена толерантність до глюкози (прихований діабет):

а) в осіб із нормальною масою тіла;
б) в осіб з ожирінням.

II. Групи статистичного ризику (прediабет – особи з нормальною толерантністю до глюкози, але з підвищеним ризиком розвитку ЦД):

а) особи, що раніше мали порушення толерантності до глюкози;

б) особи, що мають потенційні порушення толерантності до глюкози.

Інсулінозалежний цукровий діабет (I тип, ІЗЦД)

При цій формі захворювання уражене більш 80 % усіх β-клітин підшлункової залози, інсулінова недостатність абсолютна й обмінні порушення не можуть бути усунуті без екзогенного введення інсуліну. Захворювання частіше розвивається в пубертатному віці, характеризується гострим початком із вираженими клінічними проявами. На його частку припадає близько 15 % усіх маніфестних форм.

Інсулінонезалежний цукровий діабет (II тип, ІНЦД)

Ця форма захворювання характеризується відносною інсуліновою недостатністю, абсолютний вміст інсуліну в крові не зменшений (спочатку може бути навіть у надлишку), але його біологічний ефект на периферії знижений. Обмінні порушення можуть бути усунуті дієтичними заходами без екзогенного введення інсуліну. Захворювання звичайно розвивається у дорослих, повільно, з незначною клінічною симптоматикою.

Цукровий діабет, пов'язаний із недостатністю харчування

Дана патологія розвивається переважно у людей, схильних до повноти, які зловживають їжею, багатою рафінованими вуглеводами.

Інші форми цукрового діабету (вторинний, симптоматичний)

У цих випадках гіперглікемія зустрічається як один із безлічі симптомів різних захворювань, не пов'язаних із цукровим діабетом. Це можуть бути ендокринні захворювання (синдром Іценко–Кушинга, акромегалія, дифузний токсичний зоб, феохромацитома й ін.), патологія підшлункової залози (запалення, пухлина, резекція та ін.), уроджені генетичні синдроми, отруєння токсичними продуктами або медикаментами і т. і. Вуглеводний обмін може бути нормалізований лише в процесі лікування основного захворювання.

Гестаційний цукровий діабет

Під цією назвою поєднують будь-які порушення толерантності до глюкози або цукровий діабет, що вперше виявився під час даної вагітності. Після пологів толерантність до глюкози може відновитися.

Основними критеріями при оцінюванні тяжкості захворювання є рівень глікемії й глюкозурії, схильність до кетоацидозу, доза й характер цукрознижувальних засобів, необхідних для досягнення та стійкого втримання стану компенсації захворювання.

Розрізняють 3 ступені тяжкості цукрового діабету

До **легкого ступеня тяжкості** відносять лише цукровий діабет II типу. Клінічні прояви захворювання до лікування відсутні або дуже незначні, рівень глікемії в межах 7,8–8,9 ммоль/л, кетозів немає й не було, судинних

порушень немає або вони незначні, компенсація вуглеводного обміну досягається тільки дотриманням дієти або невеликих доз цукрознижувальних препаратів.

При **середньому ступені тяжкості** симптоми захворювання до початку лікування виражені помірно, кетоз відсутній або може бути усунутий дієтою, ком (як гіпер-, так і гіпоглікемічних) в анамнезі немає, судинні ускладнення виражені помірно, рівень глікемії від 9,0 до 14,0 ммоль/л, для нормалізації вуглеводного обміну в добу необхідно до 60 ОД інсуліну.

При **важкій формі** цукрового діабету симптоми захворювання без лікування різко виражені, є судинні й інші ускладнення, в анамнезі відмічалися коми, рівень глікемії більше 14 ммоль/л, для нормалізації вуглеводного обміну протягом доби необхідно більше 60 ОД інсуліну.

Під **компенсацією цукрового діабету** мається на увазі задовільний загальний стан хворої, збереження працездатності, підтримка на певному рівні, близькому до норми, основних показників вуглеводного, жирового й білкового обмінів.

Існує ряд класифікацій, що враховують наявність вагітності у хворих на цукровий діабет.

Залежно від часу захворювання на цукровий діабет стосовно вагітності, розрізняють прегестаційний і гестаційний цукровий діабет.

Серед класифікацій прегестаційного цукрового діабету найбільшу популярність має запропонована Уайтом. Вона враховує час від початку захворювання до вагітності, наявність судинних ускладнень і є цінною для прогнозування акушерських ускладнень.

Класифікація цукрового діабету за Уайтом

Клас А – порушення толерантності до глюкози й відсутність ускладнень.

Клас В – тривалість хвороби на цукровий діабет менше 10 років, захворювання виникло у віці старше 20 років, судинні ускладнення відсутні.

Клас С – тривалість хвороби на цукровий діабет від 10 до 19 років, захворювання виникло у віці 10–19 років, судинні ускладнення відсутні.

Клас D – тривалість цукрового діабету більше 20 років, захворювання виникло у віці до 10 років, має місце ретинопатія або кальцифікація судин ніг.

Клас Е – має місце кальцифікація судин ніг.

Клас F – має місце нефропатія.

У МКХ-10 прийнята така класифікація цукрового діабету:

1. Тип:
   – тип 1;
   – тип 2.
2. Ступінь тяжкості:
   – легкий;
   – середній;
   – важкий.

3. Стан компенсації:
– компенсація;
– субкомпенсація;
– декомпенсація.
4. Ускладнення:
4.1. Гострі:
– кетоацидотична кома;
– гіперосмолярна кома;
– лактацидемічна кома;
– гіпоглікемічна кома.
4.2. Хронічні (пізні):
- Мікроангіопатії:
  – нефропатія;
  – ретинопатія;
  – мікроангіопатія нижніх кінцівок.
- Макроангіопатії:
  – ішемічна хвороба серця;
  – ішемічна хвороба мозку;
  – макроангіопатія нижніх кінцівок;
  – інші.
- Нейропатії.
- Ураження інших органів:
  – діабетична катаракта;
  – гепатопатія;
  – ентеропатія;
  – остеоартропатія;
  – інші.

Особливості перебігу цукрового діабету під час вагітності, пологів і в післяпологовому періоді

У жінок у гестаційному періоді перебіг цукрового діабету хвилеподібний. Мінливі на різних етапах цього періоду рівні секреції гормонів плаценти змінюють і толерантність організму до глюкози, і його потребу в екзогенному інсуліні. Тому при відсутності лікування періоди деякого поліпшення можуть змінюватися погіршеннями з розвитком гіпер- або гіпоглікемічних станів, що створюють реальну загрозу для здоров'я матері й її внутрішньоутробного плода.

У І половині вагітності (до 16 тиж) перебіг цукрового діабету залишається без змін або характеризується поліпшенням толерантності до вуглеводів. Потреба в екзогенному інсуліні знижується іноді до 30 % від вихідної дози. Цей стан пояснюють впливом зростаючої продукції хоріонічного гонадотропіну, що підвищує активність гліколітичних ензимів

на периферії, а також переносом материнської глюкози в організм плода. При стабільному дозуванні інсуліну в цьому періоді можуть розвитися гіпоглікемічні стани.

Приєднання раннього токсикозу вагітних і пов'язане із цим зменшення споживання їжі збільшує ймовірність гіпоглікемії.

У II половині вагітності (до 35–36 тиж) під впливом активації гормонів, що мають контрінсулярні властивості, знижується толерантність тканин до глюкози. Це спричиняє збільшення потреби організму в інсуліні й погіршення перебігу захворювання. Характерні для діабету скарги підсилюються, підвищується вміст глюкози в крові й сечі, збільшується схильність до кетоацидозу.

До кінця вагітності (після 35–36 тиж) знову підвищується толерантність організму до вуглеводів, що можна пояснити зменшенням синтезу контрінсулярних гормонів плацентою. При цьому потреба в екзогенному інсуліні знижується, що може призвести до розвитку гіпоглікемічних станів, які досить легко переносяться самими вагітними, але значно погіршують стан плода. Значне зниження потреби організму вагітної в інсуліні слід розглядати як прогностично несприятливий симптом відносно життєздатності плода.

Під час пологів підвищується продукція адаптивних гормонів (контрінсулярних) як реакція на пологовий стрес, що призводить до підвищення рівня глікемії й навіть розвитку ацидозу. Але можливий розвиток і гіпоглікемічних станів як результат посиленої м'язової напруги або відмови від їжі під час пологів.

Після пологів із перших же днів (у зв'язку з відсутністю в організмі плаценти – головного джерела контрінсулярних гормонів) потреба в інсуліні падає часто нижче того рівня, який спостерігався до вагітності. Найбільш низька потреба в інсуліні на 2–3-ю добу. У наступні дні потреба в інсуліні поступово підвищується й до 7-го дня звичайно досягає рівня, який був до вагітності.

Вплив цукрового діабету на гестаційний процес

І половина вагітності в більшості жінок із цукровим діабетом проходить без ускладнень. Виняток становлять хворі з діабетичною ангіопатією (ретинопатія, нефропатія, енцефалопатія), прогресування якої вже з ранніх строків може різко ускладнити перебіг вагітності. Токсикоз І половини вагітності не характерний. Однак навіть легкі його форми утруднюють спостереження за перебігом цукрового діабету, підвищуючи й без того виражену схильність до кетоацидозу.

Більш помітно цукровий діабет впливає на перебіг **II половини вагітності**.

Найбільш частим ускладненням є еклампсія (49 %). Багатоводдя спостерігається в 37 % випадків. Передчасне переривання вагітності можливе із частотою 21 %.

У вагітних із цукровим діабетом висока частота запальних захворювань сечовивідних шляхів, що перевищує таку у вагітних без цукрового діабету в 5–6 разів. До розвитку пієлонефриту призводять зниження імунітету й діабетична нефропатія у хворої вагітної.

Найважчим ускладненням є материнська смертність, причинами якої можуть бути гіпер- або гіпоглікемічна кома, а також важка форма еклампсії.

Ускладнення вагітності тим виразніше, чим важче й довше захворювання на цукровий діабет.

Перебіг пологів при цукровому діабеті ускладнюється в основному внаслідок багатоводдя, передчасного вилиття навколоплідних вод, великих розмірів плода, первинної й вторинної слабкості пологової діяльності, утруднення народження плечового пояса плода.

Висока частота ускладнених пологів у хворих на цукровий діабет призводить до значної кількості оперативних втручань.

Кровотечі в послідовому і ранньому післяпологовому періодах спостерігаються рідко, що пов'язане зі змінами згортальної системи крові.

Для пізнього післяпологового періоду характерна гіпогалактія, можуть бути септичні післяпологові захворювання.

Стан плода й немовляти

Наявність цукрового діабету в матері зумовлює підвищену небезпеку для плода на всіх стадіях його розвитку. Найважчим ускладненням є внутрішньоутробна смерть плода, причинами якої можуть бути гіпоглікемія, кетоацидоз (особливо в ранній термін вагітності), діабетичні ураження судин плаценти з розвитком плацентарної дисфункції (ПД), протеїнурія.

Більшість дітей народжується з великою масою тіла, що зумовлено гіперглікемією, яка розвивається в плода внаслідок трансплацентарного переходу надлишку глюкози від матері. При цьому глюкоза накопичується в епітелії шкіри, сприяючи набряку. Крім того, гіперглікемія плода спричиняє в нього гіперінсулінізм, що призводить до посиленого утворення глікогену й жиру із глюкози й стимулює вироблення СТГ. Також немовлята мають характерний вигляд – діабетична фетопатія. Її ознаки: велика маса тіла, широкий плечовий пояс, надмірно розвинена підшкірно-жирова клітковина, кругле місяцеподібне обличчя, набряклість, велика кількість крововиливів на шкірі обличчя й кінцівок, ціанотичність, гіпертрихоз, диспропорція між голівкою й тулубом дитини: окружність голівки значно менша окружності плечового пояса.

Значно рідше відмічається мікросомія плода. Головна причина – діабетична ангіопатія, що призводить до порушення мікроциркуляції в плаценті. Плацентарна дисфункція, яка розвивається при цьому, призводить до хронічної гіпоксії й відставання росту плода.

Головні причини високої летальності немовлят – це синдром дихальних розладів і вроджені вади розвитку.

ТЕМА 2. ПРЕГЕСТАЦІЙНИЙ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Загальновідомо, що у 80 % хворих на ЦД жінок вагітність супроводжується акушерськими й діабетичними ускладненнями. Вкрай несприятливий вплив ЦД на здоров'я вагітних й їх потомство нерідко призводить до інвалідизації матерів, а також до досить частих вад розвитку, високої перинатальної захворюваності й смертності дітей.

Перебіг вагітності в цих пацієнток характеризується лабільністю ЦД, схильністю до декомпенсації захворювання, прогресуванням судинних ускладнень, високою частотою плацентарної дисфункції й поєднаній еклампсії, а перинатальний період – хронічною гіпоксією плода, діабетичною фетопатією, порушенням адаптації після народження.

Найчастіше це зумовлене тим, що вагітність у більшості жінок не планується, не здійснюється передгестаційна підготовка, що й супроводжується розвитком вагітності на тлі суб- і декомпенсації захворювання та інших порушень, які, у свою чергу, сприяють формуванню важких ускладнень у матері й плода.

Раціональною профілактикою цієї патології є прегестаційна підготовка, планування вагітності, що дозволяє провести період органогенезу й критичний строк формування багатьох ускладнень у сприятливих умовах.

Вагітність у хворих на цукровий діабет повинна бути плановою. Хвора, що бажає завагітніти, повинна попередньо бути обстежена в ендокринолога. Якщо вуглеводний обмін декомпенсований, а ускладнення діабету різко виражені – вагітність не рекомендується. Якщо вуглеводний обмін компенсований, а ускладнення діабету незначні, то вагітність дозволяється. У зв'язку із цим велика увага приділяється сучасним пероральним антидіабетичним препаратам, які використовуються в передгестаційному лікуванні цукрового діабету.

Сучасні антидіабетичні препарати повинні:

– поліпшувати чутливість до інсуліну м'язів, печінки й жирової тканини;

– відновлювати фізіологічний характер секреції інсуліну;

– зменшувати ліпіди в кровотоку та внутрішньоклітинно, так само як і кров'яний тиск;

– виявляти антиагрегантну й протизапальну дію;

– зменшувати апетит і приріст ваги;

– мати клінічну безпеку.

Поряд із дотриманням основного принципу ведення вагітних із ЦД – досягнення стабільної компенсації ЦД, а саме нормалізації обмінних процесів при підготовці й під час вагітності – провідне значення в цих процесах надається функціональному стану дрібних судин, печінки та нирок. У зв'язку із цим вже на етапі підготовки до вагітності слід призначати препарати, які сприяють нормалізації обмінних процесів і поліпшенню

функцій життєво важливих органів, нерідко порушених при тривалому й недостатньо компенсованому ЦД.

Ведення вагітності, пологів і післяпологового періоду

Під час вагітності всі хворі на цукровий діабет повинні бути госпіталізовані не менш трьох разів.

1-а обов'язкова госпіталізація повинна бути відразу ж після першого звернення вагітної в жіночу консультацію (бажано в I триместрі). Вагітні госпіталізуються в ендокринологічне відділення або в спеціалізований акушерський стаціонар.

Ціль госпіталізації – уточнення діагнозу, ступеня важкості захворювання, наявності ускладнень і компенсованості стану. При цьому вирішується питання про допустимість виношування вагітності.

Протипоказаннями до виношування вагітності хворими на цукровий діабет є:

– наявність прогресуючих судинних ускладнень;

– наявність інсулінорезистентності й лабільних форм захворювання;

– наявність цукрового діабету в батька та матері;

– комбінація діабету з резус-сенсибілізацією матері або з наявністю в неї активного туберкульозу легенів;

– наявність в анамнезі повторних випадків мертвонародження або народження потомства з вадами розвитку;

– гіперглікемічна прекома або кома в I триместрі вагітності.

Якщо ухвалене рішення про допустимість пролонгування вагітності, то складається план її ведення, призначається лікування цукрового діабету, його ускладнень і супутньої патології.

2-а обов'язкова госпіталізація здійснюється в строки вагітності 20–24 тиж в спеціалізований акушерський стаціонар, де необхідно провести обстеження з метою:

– уточнення стану плацентарного комплексу;

– виключення аномалій розвитку плода (УЗД, глікозильований гемоглобін, α-фетопротеїн);

– виявлення ознак можливих акушерських ускладнень (прееклампсія, еклампсія, плацентарна дисфункція, пієлонефрит та ін.).

При виявленні якої-небудь патології проводиться адекватна терапія.

3-я обов'язкова госпіталізація здійснюється на 33–34-му тиж вагітності. При цьому проводиться:

– повторне комплексне обстеження;

– оцінка стану матері й плода;

– остаточне визначення строків і методів розродження;

– підготовка до розродження;

– при цій госпіталізації проводиться подальша корекція інсулінотерапії та, в разі необхідності, лікування ускладнень.

Наростання тяжкості перебігу цукрового діабету або поява акушерських ускладнень слугує показанням для госпіталізації на будь-якому строку вагітності.

Між госпіталізаціями проводиться амбулаторне спостереження в жіночій консультації лікарем акушером-гінекологом та ендокринологом:

– в I половині вагітності – 1 раз у 2 тиж, в II – щотижня;

– 1 раз на місяць досліджується жировий обмін (холестерин, β-ліпопротеїн, тригліцериди і т. д.);

– кожні 2 тиж досліджується стан згортальної функції крові, коагулограма, кількість тромбоцитів;

– не рідше 1 раза на тиждень досліджуються глікемія й глюкозурія.

УЗД проводиться в кожному триместрі амбулаторно або при плановій госпіталізації. В III триместрі УЗД проводиться кожні 2 тиж.

Бажано досліджувати вміст α-фетопротеїну й глікозильованого гемоглобіну.

При неускладненому перебігу цукрового діабету й вагітності пологи рекомендується проводити в строк 37–38 тиж, тому після 3-ї обов'язкової госпіталізації передбачається виписка додому. Дородова госпіталізація (4-а) рекомендується в строк вагітності 36 тиж.

При допологовій госпіталізації вирішується питання про дату й метод розродження, а також підготовка до нього.

Дата розродження встановлюється індивідуально з урахуванням тяжкості перебігу цукрового діабету, ступеня його компенсації, наявності акушерських ускладнень і стану внутрішньоутробного плода. При сприятливому перебігу вагітності й цукрового діабету та при задовільному стані плода оптимальним для розродження є строк 36 тиж. Але при недостатній компенсації вуглеводного обміну, прогресуванні ускладнень вагітності, обтяженому акушерському анамнезі, наростаючих симптомах гіпоксії внутрішньоутробного плода слід вдаватися до більш раннього розродження: до 36 тиж – тільки при явній загрозі для матері й плода, до 35 тиж – за життєвими показниками з боку матері (наростання тяжкості еклампсії, прогресуючих судинних ускладнень діабету, гострого багатоводдя і т. д.).

Оцінка зрілості плода при цукровому діабеті у вагітних напередодні пологів є надзвичайно важливою. Вона визначається за сумою параметрів:

– календарні строки вагітності;

– дані УЗД (визначення ступеня зрілості легенів плода);

– біохімічні параметри навколоплідних вод, отриманих шляхом амніоцентезу.

Оцінка зрілості легенів плода заснована на порівнянні їх відображальної здатності з відображальною здатністю печінки плода при однакових характеристиках ультразвукового променя (*табл. 5*).

Таблиця 5

Оцінка зрілості легенів плода

Ступінь зрілості легенів	Порівняльна характеристика ехоструктур легенів і печінки
0 ст. – незрілі	Легені виглядають темнішими за печінку
I ст. – недостатньо зрілі	Ехоструктура легенів і печінки однакова
II ст. – зрілі	Легені виглядають світлішими за печінку

Дозрівання різних ділянок легенів плода відбувається неодночасно: спочатку "світлішають" передньоверхні відділи, а потім – заднєнижні. Враховуючи це, слід оцінювати зрілість легенів за найменш зрілими ділянками.

Важливим показником зрілості легенів плода є їх здатність виробляти достатню кількість сурфактанту. Сурфактант – суміш ліпідів і білків, поширюється по поверхні розділу легенева тканина – повітря, попереджає повне спадіння альвеол під час видиху й дає їм можливість легко розправитися під час наступного вдиху. При недостатній кількості сурфактанту альвеоли під час видиху спадаються й кожний вдих вимагає значних зусиль, що виснажує сили дитини та в результаті призводить до летального результату.

Компоненти сурфактанту вивільняються з клітин легеневого епітелію в альвеолярну рідину, а звідти попадають в навколоплідні води – тому про біохімічну зрілість плода можна робити висновок на підставі визначення фосфоліпідів в амніотичній рідині. Фосфоліпіди представлені переважно сфінгомієліном і лецитином, співвідношення яких до 32 тиж 1:1. У міру дозрівання легенів збільшується кількість лецитину. Відношення лецитіну до сфінгомієліну > 2 вказує на зрілість легенів плода. Біохімічні методи визначення фосфоліпідів складні, тому в клінічній практиці користуються якісними методами (*табл. 6–9*).

Таблиця 6

Пінний тест за Клеменсом

№ з/п	Матеріали й дія	Номер пробірки			
		1	2	3	4
1	Амніотична рідина, мл	1,0	0,75	0,5	0,2
2	Розчин NaCl 0,9 %, мл	0,25	0,5	0,8	–
3	Етиловий спирт 95 %, мл	1,0	1,0	1,0	1,0
4	Струшування, с	15	15	15	15
5	Пауза, хв	5	5	5	5
6	Повторне струшування, с	15	15	15	15
7	Експозиція – час для прочитання результату, хв	15	15	15	1,5
8	Результати (утворення повного кільця стабільних пухирців піни):				
	а) негативний	+	–	–	–
	б) сумнівний	+	+	–	–
	в) позитивний	+	+	+	+

Таблиця 7

Оптична щільність

Оптична щільність центрифугата	Коефіцієнт Л:З	Легені плода
> 0,15	2	зрілі
0,05–0,15	< 2	недостатньо зрілі
< 0,05	< 1,3	незрілі

Таблиця 8

Визначення величини амніокріта

Відношення висоти осаду до загальної висоти стовпчика рідини, %	Ступінь зрілості легенів плода
> 1,1	зрілі
0,9–1,1	граничний стан
< 0,9	незрілі

Таблиця 9

Визначення тромбопластичної активності навколоплідних вод

Час згортання крові вагітної, с	Ступінь зрілості легенів плода
< 110	зрілі
110–120	граничний стан
> 120	незрілі

Навколоплідні води для дослідження одержують методом амніоцентезу трансабдомінальним або трансвагінальним доступом. До амніоцентезу попередньо проводять УЗД плода для уточнення локалізації плаценти й членорозташування плода, перед операцією спорожняють сечовий міхур. Трансабдомінальний амніоцентез роблять на передній черевній стінці на 4 см нижче пупка й на 2 см вправо або вліво, під місцевою анестезією 0,25 % новокаїном. При трансвагінальному амніоцентезі роблять пункцію амніотичної порожнини через передній або задній звід під короткочасним внутрішньовенним наркозом.

Крім ступеня зрілості внутрішньоутробного плода, підставою для більш ранніх строків розродження можуть бути ознаки вираженої діабетичної фетопатії, а також порушення загального його стану.

Ознаками діабетичної фетопатії, виявленими при УЗД, є такі: подвійний контур голівки, подвійний контур тулуба, багатоводдя, макросомія (при нормальних розмірах голівки).

Визначення оптичної щільності навколоплідних вод методом спектрофотометрії при довжині хвилі 650 мм/мк (5–6 мл навколоплідних вод центрифугують протягом 10 хв зі швидкістю 2 000 об/хв, потім проводять спектрофотометрію центрифугата).

У капілярну піпетку для визначення ШОЕ набирають навколоплідні води й центрифугують протягом 3 хв зі швидкістю 2 000 об/хв, потім вимірюють висоту осаду.

1 мл навколоплідних вод змішують із 1,5 мл венозної крові вагітної й поміщають у водяну баню з температурою 37 °С.

Про загальний стан плода можна робити висновок, зважаючи на його рухову активність й серцеву діяльність. Рухова активність плода може оцінюватися як самою вагітною, так і за допомогою спеціальної апаратури.

Реєстрація рухів плода самою вагітною може слугувати скринінг-тестом його стану в умовах жіночої консультації. Вагітні відмічають рухи плода лежачи на лівому боці протягом 30 хв 4 рази на день. На ураження плода вказують такі ознаки: кількість рухів менша 4 за 2 год реєстрації протягом дня або менша 10 за 12 год, зниження їх кількості більше ніж на 50 %, раптове повне зникнення рухів плода.

Більш точне визначення рухової активності можливе при використанні спеціальної апаратури, яка дозволяє одержати важливу додаткову інформацію про стан плода, а при виявленні ознак його ураження оцінити ступінь їх вираженості. При погіршенні стану плода спостерігається зменшення всіх параметрів його рухової активності, особливо кількості рухів, загальної амплітуди й їх тривалості, а також показників інтенсивності та кількості групових рухів.

При дослідженні серцевої діяльності плода акушерським стетоскопом прослуховуються ясні ритмічні серцебиття із частотою 120–160 в 1 хв. Якщо починається внутрішньоутробна гіпоксія, серцеві тони стають глухими, іноді аритмічними, їх частота спочатку наростає, а потім розвивається брадикардія.

Із апаратних методів дослідження найбільше поширення в клінічній практиці одержало кардіотокографічне, засноване на принципі Допплера. При дослідженні серцевої діяльності плода оцінюють переважно такі параметри кардіотокограми: базальний ритм частоти серцевих скорочень і його варіабельність, а також характер повільних прискорень (акцелерацій) і вповільнень (децелерацій) серцевого ритму, їх зіставляють із руховою активністю плода. Дослідження найбільш інформативне в III триместрі вагітності, проводиться протягом 40–60 хв, оцінюється сумою балів.

Крім кардіотокографічного дослідження, для комплексної оцінки стану плода в клінічній практиці найбільш широко застосовується дослідження його біофізичного профілю. Для цієї мети використовуються ті параметри УЗД, які можуть бути визначені в ході рутинних досліджень: нестресовий тест, дихальні рухи плода, рухова активність плода, тонус плода, об′єм навколоплідних вод, ступінь зрілості плаценти. Кожний параметр оцінюється в балах від "0" до "2", які потім сумуються. 9–12 балів свідчать про задовільний стан плода, при 7–8 балах – тест сумнівний, при 6 балах і менше – стан плода патологічний.

За даними більшості літературних джерел, оптимальним уважається ведення пологів через природні пологові шляхи. Прихильники цієї точки зору стверджують, що діти, які народилися таким чином, значно краще адаптуються до умов зовнішнього середовища, ніж ті, які були народжені при кесаревому розтині. Даний метод розродження рекомендується при головному передлежанні невеликого плода, нормальних розмірах таза матері, готовності шийки матки до пологів, компенсації вуглеводного обміну й відсутності акушерських ускладнень.

За тиждень до передбачуваної дати пологів проводять підготовку:

1. Профілактика синдрому дихальних розладів:

– бетаметазон по 4 мг 2 рази в день протягом трьох днів внутрішньом′язово;

– дексаметазон по 4 мг 2 рази в день протягом трьох днів внутрішньом′язово;

– преднізолон по 60 мг у добу протягом двох днів;

– амброксол 100 мг в 0,9 % – 500,0 хлористого натрію внутрішньовенно крапельно (по 40–45 капель у 1 хв) протягом п'яти днів.

2. Підготовка шийки матки до пологів препаратами простагландинів (дінопростон, препідил гель).

Проводяться програмовані пологи в присутності ендокринолога, анестезіолога та неонатолога. При пологах необхідне адекватне знеболювання, дослідження глікемії кожні 2–3 год, виведення голівки плода між потугами. У випадку відхилення пологового акту від нормального перебігу (відсутність ефекту від уведення утеротонічних засобів протягом 2–3 год, аномалії пологової діяльності, відсутність умов для дбайливого мимовільного завершення пологів через 6–8 год від початку регулярних переймів, негативна динаміка в стані плода) план ведення пологів переглядається на користь кесаревого розтину.

Плановий кесарів розтин показаний при:

– вираженій ретинопатії та діабетичному гломерулосклерозі;

– поєднаних важких еклампсіях;

– прогресуючій гіпоксії плода;

– ЗВУР;

– тазовому передлежанні плода;

– багатоплідній вагітності;

– великому плоді, вузькому тазі;

– рубці на матці.

Протипоказаннями для планового кесарева розтину є діабетичний кетоацидоз, прекоматозний стан і кома.

Відразу після народження плода йому проводять ретельне відсмоктування вмісту трахеї й шлунка. Для профілактики ателектазу легенів необхідно проводити штучну вентиляцію легенів навіть при відсутності ознак

асфіксії. При наявності легкої асфіксії в незрілих немовлят або вираженій асфіксії в доношених – показана інтубація та апаратне дихання тривалістю не менше 30 хв.

У період новонародженості можлива гіпоглікемія. При її рівні менш 1,65 ммоль/л показане введення в пупочну вену 10 або 20 % глюкози (1 г сухої речовини на 1 кг ваги дитини) доти, доки глікемія не перевищить 2,2 ммоль/л.

Лікування вагітних із цукровим діабетом

Основою лікування цукрового діабету під час вагітності є комбінація інсулінотерапії та раціональної фізіологічної дієти.

Лікування пероральними антидіабетичними засобами при вагітності протипоказане у зв'язку з їх переходом через плацентарний бар'єр і тератогенною дією. Інсулінотерапію при вагітності треба починати якомога раніше навіть при легкому перебігу захворювання. Для лікування застосовують тільки людські інсуліни короткої дії, іноді поєднуючи їх з інсулінами середньої тривалості дії.

Повноцінна фізіологічна дієта є обов'язковим компонентом терапії цукрового діабету. Її розраховують, виходячи з потреб зростаючого плода, маси тіла вагітної, характеру її роботи. У середньому вагітні з нормальною масою тіла повинні споживати за добу 200–250 г вуглеводів, 60–70 г жирів і 1–2 г білка на 1 кг ваги вагітної. Добова калорійність їжі 2 000–2 200 ккал.

Їжа повинна бути збагачена вітамінами і ліпотропними речовинами (сир, вівсянка). При виборі продуктів і складанні меню необхідно брати до уваги захворювання печінки, нирок, а також розвиток пізнього гестозу.

Дієта повинна містити малу кількість холестерину і насичених жирів, із загальної кількості жирів 2/3 повинні припадати на моно- і поліненасичені жирні кислоти (соняшникове, маслинове, кукурудзяне, бавовняне масло). Уживання легкозасвоюваних вуглеводів (цукор, солодощі) дозволяється тільки для купірування гіпоглікемічних станів. Проведення "розвантажувальних днів", голодування або обмеження питва для цих хворих протипоказане.

Важливою вимогою до дієти даного контингенту хворих є стабільність споживання вуглеводів. Їжа вживається в 5–6 приймань, які повинні збігатися за часом із початком дії інсуліну.

Хворим на цукровий діабет рекомендуються такі продукти харчування: крупи гречана й вівсяна, нежирне м'ясо й риба, хліб житній, нежирні молоко та молочнокислі продукти, яблука, апельсини, грейпфрукти, горобина, чорна смородина, капуста, бобові, овочі, несолодкі фрукти, морква, малина, чорниця, зелена цибуля, напої із шипшини, несолодкі соки й киселі.

Рекомендується виключити з дієти цукор, кондитерські вироби на цукрі та солодкі напої, алкоголь, виноградний сік. Різко обмежити вживання в їжу жирних сортів ковбас, бананів, абрикосів, солодких слив, динь, винограду, ізюму. Дещо обмежити в раціоні харчування вершкове масло,

рослинні жири, сметану, мед, прянощі, копченості, яйця, хлібобулочні вироби, твердий сир, картоплю, рисову крупу, борошняні вироби.

Добір дози інсуліну та її корекція повинні проводитися тільки за рівнем глікемії, тому що при вагітності нирковий поріг для глюкози часто знижений і показник глюкозурії менш інформативний. Доза й кратність уведення інсуліну визначається шляхом емпіричного добору. Контролем слугують показники глікемічного профілю. Дозу добирають титруванням, додаючи щодня по 2–4 ОД у необхідний час доби.

Ефективність інсулінотерапії контролюють за самопочуттям хворої (голод, спрага, пітливість і т. д.) і за рівнем глікемії. Проводячи інсулінотерапію, слід пам'ятати про мінливість протягом гестаційного періоду толерантності тканин до глюкози.

Щоб не допустити виражених коливань глікемії, які впливають на стан внутрішньоутробного плода, добову дозу інсуліну розподіляють на 5 приймань. У денний час призначають інсуліни короткої дії, а на ніч – інсуліни середньої тривалості дії.

Інсуліни короткої дії проявляють свій ефект протягом 6–8–10 год (початок через 25–30 хв після введення, пік – через 2–3 год).

Інсуліни середньої тривалості дії проявляють активність протягом 8–12–16 год (початок – через 1,5 год, пік – через 5–7 год).

Із інсулінів тривалого часу дії під час вагітності застосовують лантус (Німеччина "Авентіс Фарма Дойчланд"). Це людський інсулін, його ефект триває до 24 год. Особливістю препарату є його здатність повільно й рівномірно виділятися в кров при підшкірному введенні, при цьому не спостерігається "пікової" концентрації.

У I триместрі вагітності, у зв'язку з поліпшенням толерантності до глюкози, дозу інсуліну звичайно знижують, а якщо ні, то можливий розвиток гіпоглікемічного стану (глікемія менше 2 ммоль/л). Із появою симптомів гіпоглікемічного стану слід напоїти хвору солодким чаєм, дати з'їсти меду, цукру, цукерку, булку тощо.

При гіпоглікемічній комі внутрішньовенно вводять 20,0–50,0 мл 40 % глюкози. При відсутності необхідного ефекту ін′єкцію повторюють через 10–15 хв. При гіпоглікемічній комі хворі звичайно приходять до тями після введення 20,0–40,0 мл 40 % глюкози, що дозволяє підтвердити правильність діагнозу. Водночас одноразове введення хворій із гіперглікемічною комою глюкози за умови подальшого правильного її лікування не є таким небезпечним, як помилкове введення інсуліну на тлі важкого гіпоглікемічного стану.

До кінця II і в III триместрах вагітності толерантність до глюкози прогресивно знижується і потреба в інсуліні зростає. Якщо дози інсуліну в цьому періоді не підвищити, то може розвитися гіперглікемія й кетоацидоз. При наявності кетоацидозу необхідно насамперед виявити причину

цього ускладнення (порушення дієти, недостатність інсуліну, інфекція, інтоксикація і т. ін.) і, по можливості, усунути її.

Лікування кетоацидозу проводиться за такими принципами:

– із раціону вагітної виключають жири, збільшують кількість вуглеводів, що вводяться, і ліпотропних речовин (вівсяні й фруктові дні);

– якщо стан кетоацидозу розвився у хворої, яка ще не одержувала інсулін (вперше виявлений діабет), необхідно негайно почати дробне введення (більше 4–5 разів на добу) простого інсуліну;

– у випадку, якщо хворій проводилася інсулінотерапія і раніше, то дози її значно підвищують;

– для виведення хворої з кетоацидозу після промивання шлунка (якщо є блювання) проводиться інфузійна терапія:

– 0,9 % розчин хлористого натрію – 400,0 + аскорбінова кислота 5 % – 5,0 + кокарбоксилаза 100 мг;

– 5 % глюкоза – 400,0 + 10,0 мл ессенціалє внутрішньовенно крапельно + 6 ОД інсуліну короткого часу дії підшкірно;

– трисоль, дисоль або ацесоль 200,0 мл (при необхідності).

Лікування гіперглікемічної коми (кетонемічної)

На догоспітальному етапі надання допомоги малоефективне й навіть небезпечне. При виявленні коми хвору необхідно якомога швидше доставити до відділення інтенсивної терапії. Разом із тим, за наявності умов під час транспортування медична допомога повинна включати:

1. Більшість загальних заходів:

– уведення інтраназального зонда;

– зігрівання хворої;

– штучна вентиляція легенів.

2. Інфузію фізіологічного розчину хлористого натрію або розчину Рінгера.

У стаціонарі хвору поміщають у відділення інтенсивної терапії, де починають робити:

1. Загальні заходи:

– уведення інтраназального зонда й промивання шлунка лужним розчином, виведення рідини зі шлунка;

– катетеризація сечового міхура, контроль погодинного діурезу;

– оксигенація, штучна вентиляція легенів;

– ЕКГ-моніторинг;

– катетеризація магістральної вени, вимірювання центрального венозного тиску.

2. Инфузійну терапію.

Компенсацію рідини й електролітів починають ще до одержання даних про рівень глікемії. 0,9 % розчин хлористого натрію або розчин Рінгера

вводять: у 1-у годину – 800 мл; у 2-у годину – 400 мл; потім – по 250–300 мл/г.

У 1-у добу вводиться до 5–6 л (під контролем центрального венозного тиску й діурезу). Електролітний баланс відновлюється протягом трьох діб.

Інсулінотерапію починають після одержання результатів дослідження глікемії. Використовують інсуліни короткої дії, які вводять у флакон з інфузійним середовищем (фізрозчин хлористого натрію або 5 % глюкоза) у дозі 5–10 ОД на 400–500 мл. Розчин з інсуліном уводять внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 4–10 ОД/год у перші 6 год, а потім дозу поступово зменшують до 2–4 ОД/год.

У першу добу глікемію не слід знижувати до рівня менше 17 ммоль/л (мінімум – до 14–15 ммоль/л). Після досягнення глікемії 17 ммоль/л починають інфузію 5 % глюкози, а при глікемії 12–14 ммоль/л – 10–20 %.

Поки не досягнута регідратація й відновлення мікроциркуляції, інсулін уводять внутрішньовенно крапельно невеликими порціями, а потім переходять на підшкірне введення.

Коли починає проявлятися ефект інсуліну (зниження рівня глікемії відбувається звичайно через 2–3 год), у крапельницю додають 7,5 % розчин хлористого калію.

Умови для введення калію: діурез більше 30 мл/год, концентрація калію в плазмі менше 5,5 ммоль/л (якщо концентрація калію в сироватці крові менше 2,5 ммоль/л – то кількість 7,5 % хлористого калію 60 мл, якщо менше 2,0 ммоль/л – то 80 мл).

При введенні хлористого калію необхідно орієнтуватися на частоту серцевих скорочень (ЧСС):

– якщо ЧСС більше 100–106 в 1 хв, то швидкість уведення збільшують;

– якщо ЧСС менше 100–96 в 1 хв, то швидкість уведення зменшують.

Намагаються підтримувати ЧСС близько 100 в 1 хв. Тривалість інфузії калію близько 8 год. Далі калій поповнюють із їжею.

При кетоацидозі вводять трисоль або ацесоль у кількості 200–400 мл. Введення лугів проводять при систолічному артеріальному тиску менш 70 мм рт. ст. (якщо тиск більше 70 мм рт. ст., то інфузію припиняють). У міру зниження ацидозу дихання, яке було за типом Куссмауля, поступово приходить у норму.

Після того як до хворої повернеться свідомість, їй призначають рясне питво й вуглеводи: солодкий чай, рідкий кисіль, вівсяний або фруктовий відвар, боржомі. У найближчі 2–3 дні призначають дієту з великою кількістю вуглеводів при значному обмеженні жирів.

Особливості інсулінотерапії при родорозродженні

Під час пологів для забезпечення максимальної компенсації вуглеводного обміну необхідно досліджувати рівень глікемії кожні 3–4 год та корегувати її дробними дозами інсуліну короткої дії.

У ***післяпологовому періоді*** у зв'язку з різким зниженням потреби в інсуліні (до 2–3 діб) дози його знижують у 2–3 рази, а потім до 7-ї доби поступово їх підвищують під контролем глікемії.

У випадку планового кесарева розтину з вечора до операції о 18:00 та о 22:00 дози інсуліну 6 ОД, а як їжу хворі вживають 1 склянку кефіру і 1 склянку несолодкого соку. Ранком перед операцією хвора не їсть і не п'є, також не вводиться інсулін. Під час операції внутрішньовенно крапельно вводиться 5 % глюкоза та на її кількість уводиться відповідна доза інсуліну. У перші дві доби післяопераційного періоду проводиться інфузія глюкози з підшкірним введенням адекватної кількості інсуліну. Із 3-ї доби (із початком самостійного харчування хворої) дози інсуліну поступово підвищують під контролем глікемії.

У 95 % діабетиків, що страждають на ожиріння, підшлункова залоза не в змозі виробляти достатню кількість інсуліну для контролю вмісту глюкози в крові. Згодом у хворого розвивається "опірність інсуліну", що й призводить до ожиріння. У такому випадку інсулін стає менш ефективним в очищенні крові від глюкози. Достатні дози магнію знижують імовірність злипання кров'яних тромбоцитів у грудки й утворення тромбу. Це особливо важливо для людей, що страждають на ожиріння, атеросклероз, діабет, гіпертонію.

Для проведення інсулінотерапії бажано призначати препарати калію (підвищують толерантність тканин до інсуліну) і магнію (полегшують проникнення калію усередину клітини).

Крім інсулінотерапії при цукровому діабеті призначають терапію, спрямовану на:

– поліпшення жирового обміну (мезим, фестал, креон, дигестал, панзинорм, ензистал та ін.);

– поліпшення функції печінки (ессенціалє, карсил, левасил, мегалон та ін.);

– зменшення вмісту в сироватці жирних кислот і поліпшення їх метаболізму в печінці (метіонін, ліпокаїн, ліпоєва кислота, холіну хлорид, калію перманганат і под.);

– усунення виниклих акушерських ускладнень (ПД, ЗРП, загрози переривання вагітності, багатоводдя, прееклампсія, еклампсія і т. ін.).

До 7-ї доби післяпологового періоду вуглеводний обмін, як правило, стабілізується і хвора виписується додому з підібраним до цього часу режимом інсулінотерапії. Амбулаторно вона переводиться дільничним ендокринологом з 5-разового введення інсуліну на пролонговані його форми.

ТЕМА 3. ГЕСТАЦІЙНИЙ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Гестаційним називають діабет, який розвився в жінки вперше під час даної вагітності. Він може проявлятися як у вигляді маніфестної форми, так і у вигляді порушення толерантності до глюкози. Після пологів у більшості хворих толерантність до глюкози нормалізується, але при обстеженні у віддалений термін (через 10–12 років) у 40–60 % жінок розвивається явний цукровий діабет, частіше II типу.

Патогенез гестаційного цукрового діабету має деяку подібність до патогенезу цукрового діабету II типу. Він частіше розвивається в повних жінок при наявності діабету в родичів, йому властива переважно відносна інсулінова недостатність. Відмінність полягає в тому, що основними факторами, що визначають периферичну інсулінорезистентність, є характерні для вагітності гормональні й метаболічні зміни.

При фізіологічній вагітності в організмі жінки відбуваються істотні гормонально-біологічні зміни, пов'язані з формуванням нового ендокринного органа – плаценти, що секретує в материнський кровоток білкові та стероїдні гормони: хоріонічний гонадотропін, плацентарний лактоген, естрогени, прогестерон, кортикостероїди. Ці гормони мають контрінсулярний ефект – знижують чутливість периферичних тканин до ендогенного інсуліну. При цьому в підшлунковій залозі відмічається гіперплазія β-клітин, гіперінсулінемія. Водночас у плаценті відбувається посилений розпад інсуліну. Інсулінорезистентність, що розвивається, сприяє підвищеному використанню продуктів ліпідного обміну, у той час як глюкоза зберігається для харчування плода, для якого вона є основним джерелом енергії. Інсулінорезистентність, зменшення використання глюкози інсуліночутливими тканинами й підвищення ліполізу – ці зміни при вагітності подібні до порушень при цукровому діабеті, що дозволяє вважати її діабетогенним фактором. При наявності успадкованої схильності цей фактор може спровокувати розвиток захворювання.

Клініка гестаційного цукрового діабету має свої особливості. Симптоми захворювання такі самі, як і при цукровому діабеті I і II типів (відчуття сухості в роті, спрага, полідипсія, поліурія, загальна слабкість, шкірна сверблячка й сверблячка в ділянці статевих органів), але виражені слабкіше. Перебіг захворювання також має хвилеподібний характер і залежить від строків вагітності. Гестаційний цукровий діабет розвивається переважно наприкінці II або початку III триместру, оскільки в ці строки зростає рівень секреції плацентою контрінсулярних гормонів.

Спостереження переважної більшості дослідників дозволяють стверджувати, що цукровий діабет, що розвився під час вагітності навіть у легкій формі, значно підвищує ризик несприятливого результату вагітності як для матері, так і для плода. У зв'язку із цим його необхідно вчасно виявляти настільки ж ретельно, як і прегестаційний.

Вагітність у жінок, хворих на цукровий діабет, перебігає із численними ускладненнями: багатоводдя, прееклампсія/еклампсія, переривання вагітності в різні терміни. Частота ускладнень вагітності залежить від типу цукрового діабету. При гестаційному діабеті вона нижча, ніж при діабеті I типу, але вище, ніж при діабеті II типу. Так, багатоводдя спостерігається у 41,1 % жінок із діабетом I типу, в 14,7 % – II типу і в 22 % жінок із гестаційним діабетом. Важкі форми еклампсії мають місце відповідно в 32,2; 13 і 25 % пацієнток. Великий плід також частіше виявляється при діабеті I типу (24,2 %) і гестаційному діабеті (27,9 %), ніж при діабеті II типу.

Наявність цукрового діабету в матері зумовлює підвищену небезпеку для плода на всіх стадіях його розвитку. Такий плід має характерний вигляд (діабетична фетопатія): велика маса тіла, широкий плечовий пояс, надмірний розвиток підшкірної жирової клітковини, кругле місяцеподібне обличчя, набряклість шкіри, гіпертрихоз. Найважчими ускладненнями є внутрішньоутробна загибель плода й летальність немовлят.

Діагностика гестаційного цукрового діабету. У зв'язку з тим, що клінічні прояви гестаційного ЦД можуть бути незначні або зовсім відсутні, вирішальна роль у встановленні діагнозу належить лабораторним тестам. Враховуючи це, усім вагітним, взятим на облік у жіночій консультації, у строк вагітності 30 тиж необхідно проводити дослідження крові та сечі на вміст глюкози.

Крім цього, необхідно активно виявляти вагітних, які мають фактори ризику щодо розвитку гестаційного діабету. Ці вагітні становлять групу ризику й підлягають додатковому обстеженню при взятті на облік у жіночій консультації та в критичний термін вагітності. До факторів ризику щодо розвитку гестаційного діабету відносять такі: ожиріння, наявність цукрового діабету в батьків та інших родичів, глюкозурія, багатоводдя, хронічна гіпертензія, рецидивуючий кандидоз, інфекція сечових шляхів, вік вагітної більше 30 років. Крім того, настороженість стосовно діабету викликають такі факти анамнезу: симптоми цукрового діабету при попередній вагітності, мертвонародження і рання неонатальна смертність, пологи великим плодом, уроджені вади розвитку, недоношеність, травматичні пологи із супутніми неврологічними розладами в дитини.

Лабораторна діагностика цукрового діабету заснована на визначенні вмісту глюкози в крові одноразово натще й протягом доби в динаміці, у сечі, толерантності до глюкози, кетонових тіл у сечі та в крові, глікозильованого гемоглобіну. Фізіологічний стан обміну речовин у вагітної в III триместрі має свої особливості й характеризується резистентністю до інсуліну, гіперінсулінемією, стійкою тенденцією до розвитку гіпоглікемії натще й гіперглікемії після вживання їжі. Рівень глюкози крові натще у вагітних, що не страждають на діабет, дорівнює 3,75±0,49 ммоль/л, пообідній рівень концентрації глюкози в крові звичайно не перевищує 7,70 ммоль/л. Діагноз цукрового діабету ставиться при глікемії натще $\geq$ 6,1 ммоль/л і після вживання їжі – $\geq$ 11,1 ммоль/л.

Для більш ретельного вивчення вуглеводного обміну роблять дослідження рівня глікемії в динаміці протягом доби – глікемічний профіль. Ці дослідження можуть проводитися не тільки натще, але й через певний час після вживання їжі.

Якщо ж рівень глікемії натще нижчий 6,1 ммоль/л, а жінка належить до групи ризику щодо розвитку ЦД, то проводиться тест толерантності до глюкози (ТТГ). При нормальних значеннях ТТГ під час вагітності відмічається більш низький рівень глюкози натще, звичайно більш різке підвищення вмісту глюкози в крові через 1 год порівняно з невагітними жінками, більш пізнє зниження рівня глікемії через 2 і 3 год після вуглеводного навантаження. Остання особливість обміну пов'язана з тим, що під час вагітності спостерігається вповільнене всмоктування та знижена перистальтика в шлунково-кишковому тракті.

Недостатнє знання специфіки ТТГ під час вагітності є причиною діагностичних помилок. Наприклад, рівень глікемії натще, що дорівнює 6,05 ммоль/л, уважається цілком нормальним для невагітної жінки, однак показує значне відхилення від норми при вагітності. Крім того, іноді вагітним жінкам призначають невиправдане лікування на підставі виявлення в них через 2 год після обіду більш високого рівня глюкози в крові порівняно з нормою, прийнятою для невагітних. У здорових вагітних, як правило, рівень глікемії натще не перевищує 5,5–6,0 ммоль/л, через 1 год після навантаження – до 11,0, через 2 год – не більше 7,8 ммоль/л. При явному ЦД вміст глюкози в крові натще перевищує 6,1 ммоль/л, а через 1 і 2 год після приймання їжі становить відповідно більше 11,0 і 7,8 ммоль/л.

Раннім і достовірним критерієм цукрового діабету є значення глікозильованого гемоглобіну в еритроцитах.

Дослідження вмісту глюкози в сечі для діагностики цукрового діабету у вагітних має допоміжне значення. У сечі здорових людей глюкози немає. Однак у 10 % вагітних може визначатися глюкозурія, пов'язана зі зміною фільтраційної функції нирок, а не вуглеводного обміну. Середній поріг виведення глюкози в строк вагітності 12–16 тиж становить 8,52 ммоль/л (у невагітних – 10 ммоль/л). Глюкозурія частіше відмічається в першовагітних жінок, іноді навіть при глікемії 3,75 ммоль/л і більше. Причинами глюкозурії вагітних може бути підвищення клубочкової фільтрації, хронічний пієлонефрит, асимптомна бактеріурія. Для вирішення питання про зв'язок глюкозурії із цукровим діабетом проводять перелічені вище дослідження крові на вміст глюкози, а також дослідження нирок для виключення запального процесу.

Інші лабораторні тести (рівень жирних кислот у крові, вміст кетонових тіл у крові або в сечі, рівень білка в сечі) є допоміжними для оцінки ступеня компенсованості вуглеводного обміну.

Лікування вагітних із гестаційним ЦД проводиться дієтою з виключенням легкозасвоюваних вуглеводів. Рекомендують харчовий режим із включенням 40–45 % вуглеводів, 20–25 % жирів і 2 г білків на 1 кг маси тіла. Загальна калорійність їжі на добу повинна становити 2 200 ккал, а при ожирінні – до 1 800 ккал. Їжа вживається в 6 приймань.

Іноді при нормальному вмісті глюкози в крові натще протягом дня можуть відзначатися більш високі її показники. У таких випадках для зниження постпрандіальної гіперглікемії слід корегувати дієту, перерозподіливши протягом доби кількість ужитої їжі. Якщо за допомогою дієти не вдається нормалізувати вуглеводний обмін, проводять інсулінотерапію. Показанням для призначення інсуліну є також глікемія натще більше 6,1 ммоль/л, а через 1 год після їжі – 11,1 ммоль/л. Крім дієти й інсуліну, хворим на цукровий діабет показані фізичні навантаження – при цьому інсулінонезалежні працюючі м'язи посилено споживають глюкозу й тим самим знижують глікемію.

Як і при інших типах цукрового діабету, до комплексу лікування включають фітопрепарати, а також ферменти підшлункової залози, ангіо- та гепатопротектори.

Із гепатопротекторів використовується препарат "Хофітол". Він стимулює антиоксидантну функцію печінки, поліпшує вуглеводний і жировий обмін. Поряд із нормалізацією функції печінки, що запобігає її ожиріння при ЦД, "Хофітол" сприяє поліпшенню функції нирок, що особливо важливо в пацієнток при діабетичній нефропатії.

Для інсулінотерапії застосовують препарати короткої дії, що дозволяє знизити добову дозу й не допустити значних коливань рівня глікемії. Режим інсулінотерапії добирається згідно із загальними для діабету принципами. Пероральні цукрознижувальні препарати при вагітності протипоказані у зв'язку з їх тератогенною дією.

Ведення вагітності й пологів

На підставі отриманих результатів обстеження вирішується питання допустимості виношування вагітності, яка протипоказана при наявності прогресуючих судинних ускладнень, інсулінорезистентності або лабільній формі хвороби, цукровому діабеті в обох із подружжя, при комбінації діабету з резус-сенсибілізацією матері, а також із туберкульозом легенів. Крім того, вагітність протипоказана при наявності в I триместрі випадків гіперглікемічної прекоми або коми або якщо в анамнезі відмічалися мертвонародження чи народження дітей із вадами розвитку. У цих випадках проводиться переривання вагітності за медичними показаннями. Після виписки з акушерсько-гінекологічного стаціонару хвора повинна перебувати на диспансерному спостереженні ендокринолога.

Хворі на цукровий діабет, що не мають протипоказань до виношування вагітності, повинні спостерігатися в акушера-гінеколога та ендокринолога. В 1-й половині вагітності необхідне спостереження в ендокринолога не менше одного разу в 2 тиж, а в 2-й половині – щотижня. Не менше одного разу на тиждень рекомендують досліджувати рівень глікемії натще та вміст у сечі глюкози, ацетону й білка.

Як і при інших формах цукрового діабету, при гестаційному діабеті хвора повинна бути госпіталізована в плановому порядку не менше трьох разів протягом вагітності: у перший раз – при виявленні захворювання (до спеціалізованого акушерського стаціонару або до ендокринологічного відділення), у другий – до акушерського стаціонару у строку вагітності 24–25 тиж; у третій – проводиться дородова госпіталізація в строку вагітності 34 тиж. Ціль першої госпіталізації – постановка діагнозу, з'ясування ступеня важкості хвороби й компенсованості обміну речовин, лікування хвороби й її можливих ускладнень, вирішення питання про можливість доношування вагітності. Ціль другої госпіталізації – контроль компенсованості обміну речовин із наступною корекцією режиму інсулінотерапії, контроль над перебігом вагітності та станом плода. При третій госпіталізації проводиться підготовка до пологів.

Вагітні з глюкозурією й непорушеною толерантністю до глюкози після виписки зі стаціонару повинні спостерігатися в акушера-гінеколога в жіночій консультації.

Під час третьої, обов'язкової, госпіталізації проводиться повторне комплексне обстеження, оцінка стану матері та плода, остаточне визначення строків і методів пологів, підготовка до пологів, подальша корекція інсулінотерапії та лікування можливих ускладнень.

Строк і метод пологів встановлюються індивідуально, з урахуванням тяжкості перебігу цукрового діабету й ступеня його компенсації, наявності акушерських ускладнень, стану плода.

Звичайно до 36 тиж вагітності рідко вдається досягти достатньої готовності шийки матки до пологів і тому програмовані пологи для плода малоперспективні. Більшу кількість пологів проводять шляхом планового кесарева розтину.

За 1–1,5 тиж до дати пологів проводиться профілактика синдрому дихальних розладів шляхом призначення бетаметазону, дексаметазону (по 4 мг 2 рази на день протягом трьох діб), інфузій мукосолвана або ліпіна.

Після пологів вуглеводний обмін у більшості вагітних із гестаційним діабетом нормалізується через кілька тижнів.

ТЕМА 4. ХАРЧУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Раціональне харчування дуже важливе для хворих на цукровий діабет. Це самостійний засіб лікування всіх хворих на цукровий діабет. При середній та тяжкій формах захворювання дієту поєднують із ліками. Харчування хворих залежить від статі, віку, ваги тіла, професії.

Як відомо, для нормальної життєдіяльності людині потрібні певні енергетичні затрати, котрі компенсують харчові продукти, у складі яких є білки, жири, вуглеводи і вітаміни та мінеральні солі.

Білки – найважливіша частина продуктів харчування – йдуть на побудову клітин тканин, використовуються для синтезу гормонів, ферментів та інших речовин, життєво необхідних для організму; можуть перетворюватись на жири, вуглеводи.

Джерелом білків є продукти тваринного та рослинного походження. Найповноцінніші тваринні білки містяться у молоці, м'ясі, птиці, рибі, яйцях, котрі й повинні широко входити до раціону хворих на цукровий діабет (не менше 50 % усіх білків).

Рослинними білками дуже збагачені картопля, капуста, житній хліб.

Найдоцільніше у харчових раціонах поєднувати тваринні та рослинні продукти. Наприклад, молочні супи – з крупами, круп'яні вироби – з кисломолочним сиром, борошняні – з м'ясом, яйцями. Особливо добре збалансований склад амінокислот у гречаній та вівсяній каші з молоком.

Гарніри до м'ясних та рибних страв роблять овочеві. Широко можна вживати капусту, зокрема цвітну, баклажани, моркву, кабачки, цибулю, горошок, помідори, гарбуз. Крім того, із самих овочів можна приготувати страви. Рекомендують м'ясо нежирних сортів, парові котлети без хліба, варені ковбаси – всього 200–250 г, кісткові та м'ясо-кісткові бульйони. Дозволені нежирні сорти риби: щука, тріска, окунь, короп, хек (300–350 г). Рибні страви чергують із м'ясними 2–3 рази на тиждень.

Молоко та різні молочні продукти – кефір нежирний, кисле молоко, сир кисломолочний, вершки, сметана, твердий сир – корисні хворим на діабет. Вершки і сметана протипоказані хворим із тяжкою формою цукрового діабету, особливо при наявності ацетону. Згущене молоко, солодку сиркову масу, жирний сир не слід використовувати. На молоці готують каші та страви з овочами. У свіжому сирі багато метіоніну (незамінної амінокислоти), який запобігає жировому переродженню печінки, що досить часто загрожує хворим на діабет.

Яйця містять повноцінні білки, в жовтку є жири, вітаміни. Яйця варять (1–2 на день) або готують яєшню з помідорами, цвітною капустою, омлет із цвітною капустою, голландським сиром, зеленню.

Кількість білків у харчових продуктах вказана в *таблицях додатку*. В дієті хворих на цукровий діабет повинно бути 1,0–1,5 г білків на 1 кг нормальної ваги.

Жири, як і білки, дуже важливі для енергозабезпечення організму, при їх згорянні виділяється найбільша кількість тепла (1 г жиру дає 9,3 ккал).

Вони підвищують смакові якості їжі, сприяють засвоєнню інших необхідних речовин. Дуже цінними жирами є соняшникова та кукурудзяна олії, до складу яких входять ненасичені жирні кислоти, котрі, вступаючи у взаємодію з холестерином, виводять його з організму. В жирах рослинного походження є лецитин – речовина, протилежна холестеринові, яка запобігає розвиткові атеросклерозу.

Багато продуктів тваринного і рослинного походження містять жири, зокрема свинина, баранина, шинка, ковбаси, гуси та качки, деякі сорти риби, шпроти, ікра; сири, вершки, сметана; тваринні жири та олії; жовток яєць, печінка тварин; горіхи, зерно сої, какао.

Хворі на цукровий діабет вживають жирів не більше 0,75–1,3 г на 1 кг нормальної ваги.

Вуглеводи відіграють велику роль у життєдіяльності організму. Як відомо, у хворих на діабет порушується обмін речовин, і насамперед вуглеводів. Вони не засвоюються організмом і виводяться із сечею, через це їх обмежують, особливо в період виражених клінічних ознак захворювання. Але вміст вуглеводів у раціоні в 3–3,5 рази більший, ніж жирів.

Головним джерелом вуглеводів є рослинні продукти, а саме: крупи, бобові, борошняні та макаронні вироби, мед, варення, сиропи, кондитерські вироби, сушені овочі та фрукти, картопля. Найбільше вуглеводів у цукрі (95,5 %) і картопляному крохмалі (81 %).

Вироби зі значним вмістом вуглеводів хворим вживати не слід, бо вони швидко всмоктуються в кишечнику, стимулюють підвищення вмісту цукру в крові, погіршують перебіг захворювання.

Для солодких страв (кава, чай, компот, фруктово-ягідні напої, деякі кондитерські вироби, морозиво) використовують сорбіт, ксиліт, сахарин. Вони солодкі на смак, не впливають на вміст цукру в крові, засвоюються організмом без інсуліну. Сорбіт, ксиліт, сахарин вживають по 30–40 г на день за 2–3 прийоми, на них виготовляють кондитерські вироби, шоколади, цукерки для хворих на цукровий діабет.

Хліб рекомендують чорний, із висівками або спеціальний "діабетичний" хліб, який містить 25 % вуглеводів. Висівки засвоюються дуже повільно, через це їх додають до виробів із тіста.

Алкогольні напої негативно впливають на нервову систему та діяльність печінки, тому їх слід уникати.

Необмежено можна вживати рослинні продукти, у яких менше 5 % вуглеводів: огірки, боби зелені, редиска, спаржа, помідори, капуста, ревінь, цвітна і червона капуста, журавлина, шпинат, щавель, бруква, баклажани, кабачки, зелений перець, зелена цибуля.

Слід обмежувати споживання солодких сортів яблук і груш, винограду, кавунів, динь, абрикосів, вишень, апельсинів, сушених грибів.

Велику роль в обміні речовин відіграють вітаміни. Для хворих на цукровий діабет дуже важливі вітаміни С, групи В, РР та ін.

Вітамін С (аскорбінова кислота) бере участь в окислювально-відновних процесах, обміні речовин. Він міститься в овочах, фруктах, ягодах, різній зелені. Особливо багато його в плодах шипшини, смородини, листі петрушки, а також у капусті, картоплі. У квашеній капусті без розсолу майже немає аскорбінової кислоти, бо до 40 % її переходить у розсіл.

Вітамін С дуже нестійкий. Він руйнується від повітря, нагрівання в металевому посуді, контакту з лугами. Білки, крупи, сіль, крохмаль затримують його окислення. Для кращого збереження аскорбінової кислоти у стравах очищені овочі відразу піддають тепловій обробці, поклавши сіль, цибулю. Підігрівати овочеві страви не рекомендується.

Вітамін B_1 впливає на регулювання обміну речовин, діяльність нервової системи. При нестачі його у хворих на цукровий діабет розвивається діабетичний поліневрит. Найбільше тіаміну у висівках, гречаних та вівсяних крупах, курячому м'ясі.

Вітамін B_6 (піридоксин) входить до складу ферментів. Він потрібний для синтезу білків (який при цукровому діабеті уповільнюється) та окремих амінокислот, впливає на обмін жирів і вуглеводів. Піридоксину багато в рибі, м'ясі, яйцях, висівках.

Вітамін B_{12} (кобаламін) відіграє важливу роль у синтезі метіоніну, кровотворенні. Його достатньо в печінці, м'ясі, яйцях, молочних продуктах.

Вітамін РР (нікотинова кислота) стимулює окислювальні процеси, запобігає жировій інфільтрації печінки. Він є в м'ясі, висівках, гречаних крупах.

Вітамін А (ретинол) бере участь в обміні речовин. Його нестача уповільнює ріст, знижує зір. Він засвоюється за допомогою жирів, а оскільки їх у дієті хворих на діабет мало, треба стежити, щоб організм засвоював потрібну кількість вітаміну А. Найбільше цього вітаміну в печінці тріски, вершковому маслі, яєчному жовтку, молоці, в овочах і фруктах червоного забарвлення.

Вітамін Е (токоферол) впливає на синтез статевих гормонів, запобігає безпліддю. Хворі на діабет застосовують його при статевій слабкості, безплідді. Вітамін Е міститься в оліях.

Вітамін В (кальциферол) сприяє кращому обмінові кальцію і фосфору. Брак його у дітей призводить до рахіту, а у дорослих розвивається остеопороз кісток.

Взимку та навесні, коли в продуктах мало вітамінів, слід вживати полівітаміни в драже 1–2 рази на день.

Мінеральні речовини також важливі для обміну речовин в організмі здорової людини. Найважливішими з неорганічних елементів (у їжі їх понад 90) є кальцій, фосфор, магній, калій, натрій, мідь, кобальт та ін.

Кальцій входить до складу кісток, впливає на діяльність ферментів, проникність судин. Хворим на діабет корисні молочні продукти, житній хліб, гречані та вівсяні крупи, в яких є чимало кальцію, а також вироби з м'яса, риби, молока, яєць, багатих на фосфор.

Магній бере участь у регулюванні вуглеводного обміну, діяльності нервової системи. Як показали спеціальні дослідження, у хворих на цукровий діабет бракує цього елемента, тому їм слід споживати вироби з гречаної та вівсяної крупи, житній хліб, шпинат, щавель тощо.

Солі калію регулюють осмотичний тиск (разом із натрієм), скоротливість серцевого м'яза, синтез білків. У раціоні хворих має бути достатньо продуктів тваринного походження (м'ясо, молоко), овочів, фруктів та ягід (шпинат, петрушка, картопля, редька, шипшина), в яких чимало солей калію.

Мідь сприяє обмінові вуглеводів, підсилює дію інсуліну. Вона є в зеленому горошку, баклажанах, шпинаті, зеленому перці, помідорах.

Кобальт входить до складу білків, ферментів, гормонів, протианемічного вітаміну B_{12}. Кобальт наявний у багатьох харчових продуктах: цибулі, редисці, капусті, червоному перці.

Призначаючи лікувальне харчування хворим на цукровий діабет, враховують енергетичну цінність їжі, хімічний склад продуктів, обсяг виконаної роботи і вагу хворого.

Відомо, що в спокійному стані людина за добу витрачає 25 кал енергії на 1 кг власної ваги, при розумовій праці – 30–35 кал, при механізованій – 35–40 кал, при механізованій праці, пов'язаній із фізичними зусиллями, – 40–45 кал, а при важкій фізичній роботі – 50–60 кал на 1 кг ваги. Щоб підрахувати, скільки калорій необхідно хворому зростом 170 см, нормостенікові, знаходимо в *таблиці* його нормальну вагу (67 кг). Якщо в нього праця механізована, він потребує 2 680 кал (із розрахунку 67/сгХ40 кал), якщо розумова – 2 345 кал.

Таким чином, залежно від умов роботи змінюється й калорійність їжі, її рекомендують наполовину (50 %) забезпечувати завдяки вуглеводам, 20 % – білків і 30 % – жирів.

Дієта, як правило, має бути індивідуальною. Кожен хворий повинен знати хімічний склад продуктів та підбирати їх за своїм смаком і рекомендаціями лікаря. Хворим із тяжкою формою цукрового діабету жири вилучають і збільшують кількість пісного сиру. У період вагітності жінки потребують додаткового харчування (враховують також стан внутрішніх органів), багато вітамінів.

Важливим є режим харчування. Рекомендують їсти 5 раз на день, а калорійність розподілити таким чином: перший сніданок – 25 %, другий – 10 %, обід – 40 %, вечеря – 15 %, друга вечеря (за 2–3 год до сну) – 10 %.

Хворі з ожирінням дотримуються низькокалорійної дієти (1 500–1 700 кал на добу). Цього досягають зменшенням вуглеводів при достатній кількості білків: вуглеводів – 150–200 г, жирів – 50 г. Менше їдять хліба (до 50–100 г на добу), вилучають із дієти картоплю, фрукти й овочі, збагачені вуглеводами. Необхідно споживати м'ясо або рибу – 250–300 г, сир – 250–300 г, кефір, овочі та фрукти з низьким вмістом вуглеводів. Води у раціоні – не більше 0,5–1 л.

Лікування хворих на діабет починають із раціональної малокалорійної дієти. Коли зменшуються клінічні прояви недуги і вміст цукру крові, дієту поступово розширюють завдяки вуглеводам відповідно до ваги хворого і виконаної ним роботи.

ДОДАТКИ

Схема 1. Алгоритм ведення хворої на цукровий діабет у II триместрі вагітності

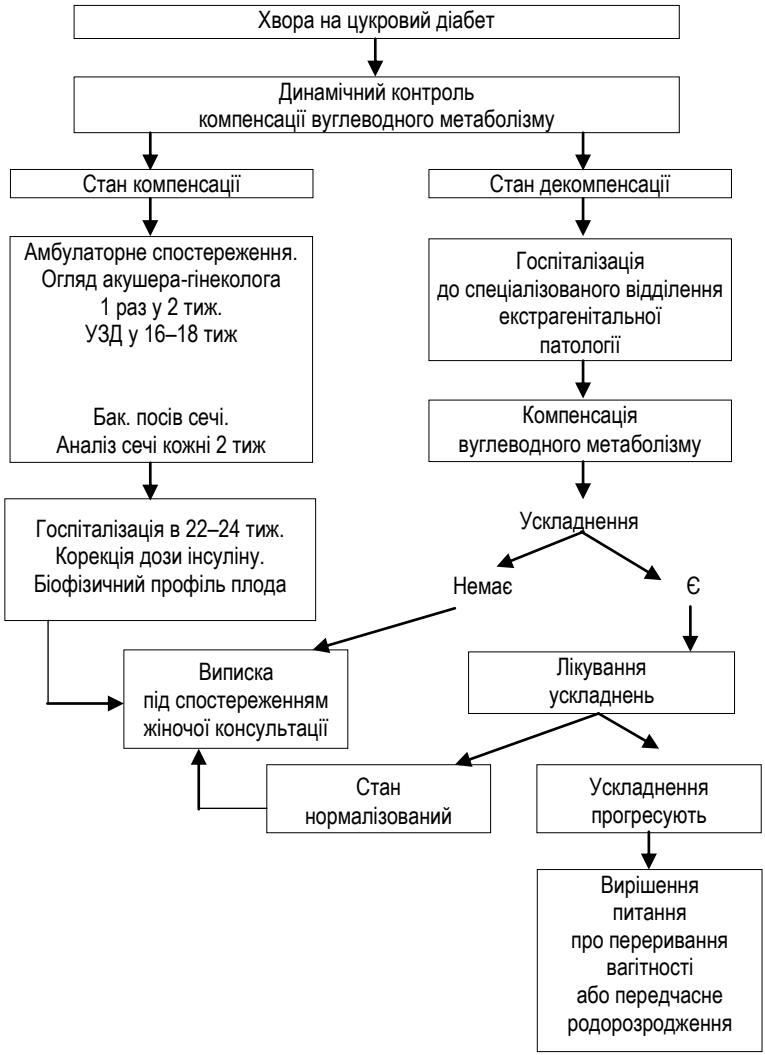

Схема 2. Алгоритм ведення хворої на цукровий діабет у III триместрі вагітності

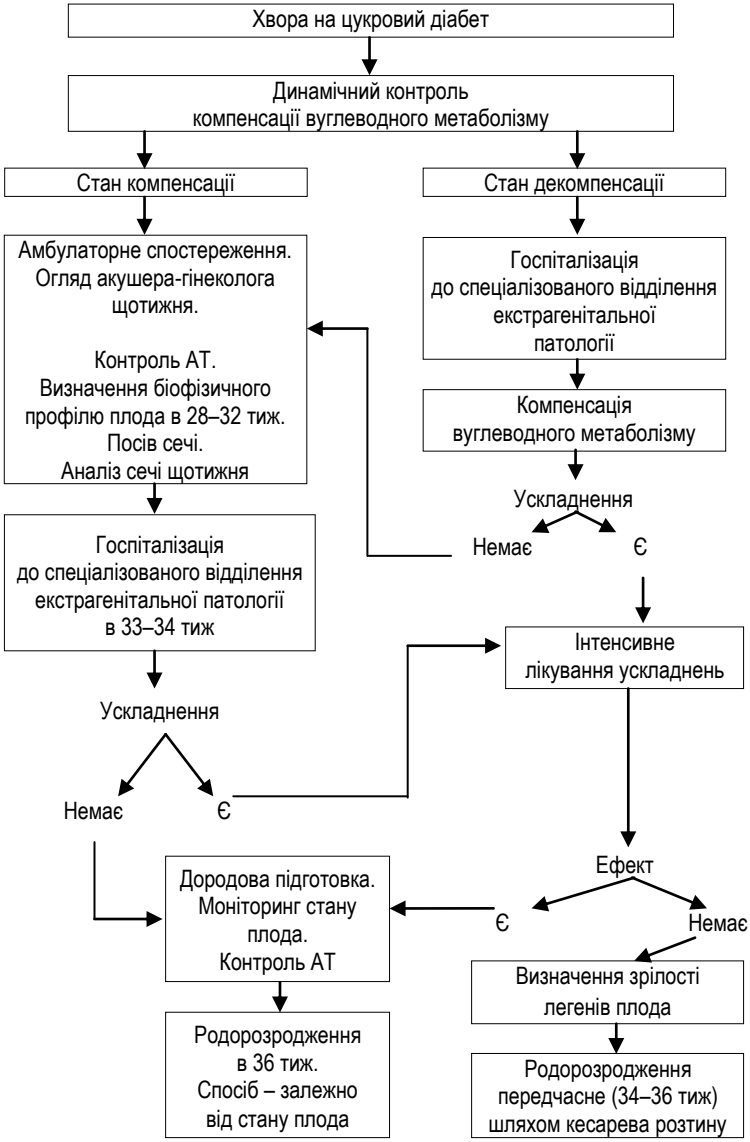

Схема 3. Алгоритм діагностики гестаційного діабету

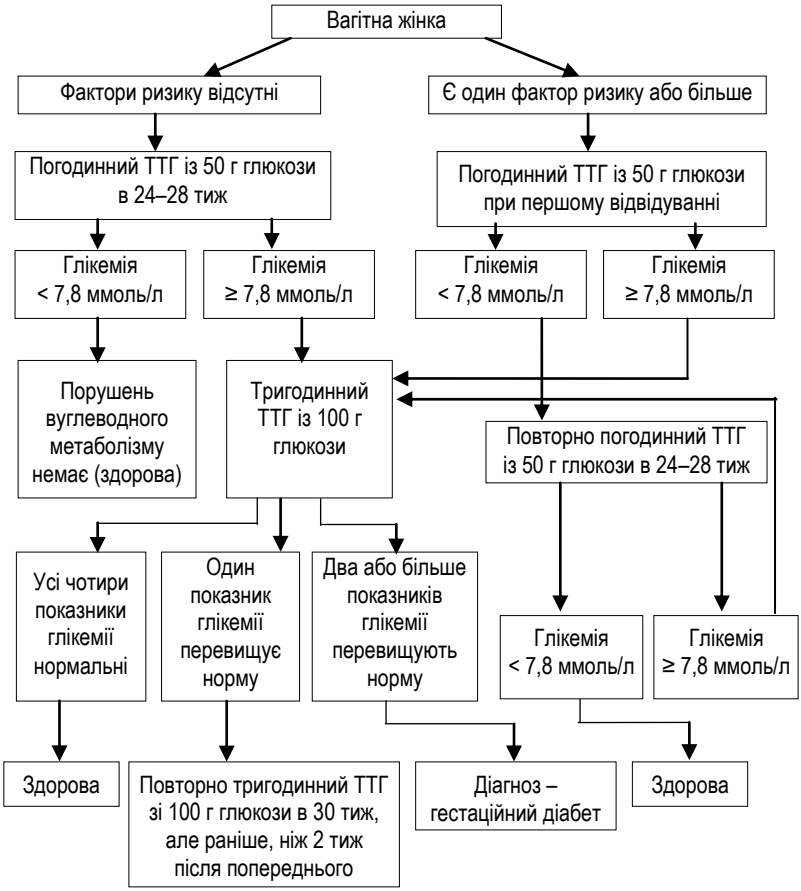

Схема 4. Алгоритм лікування хворої з гестаційним діабетом

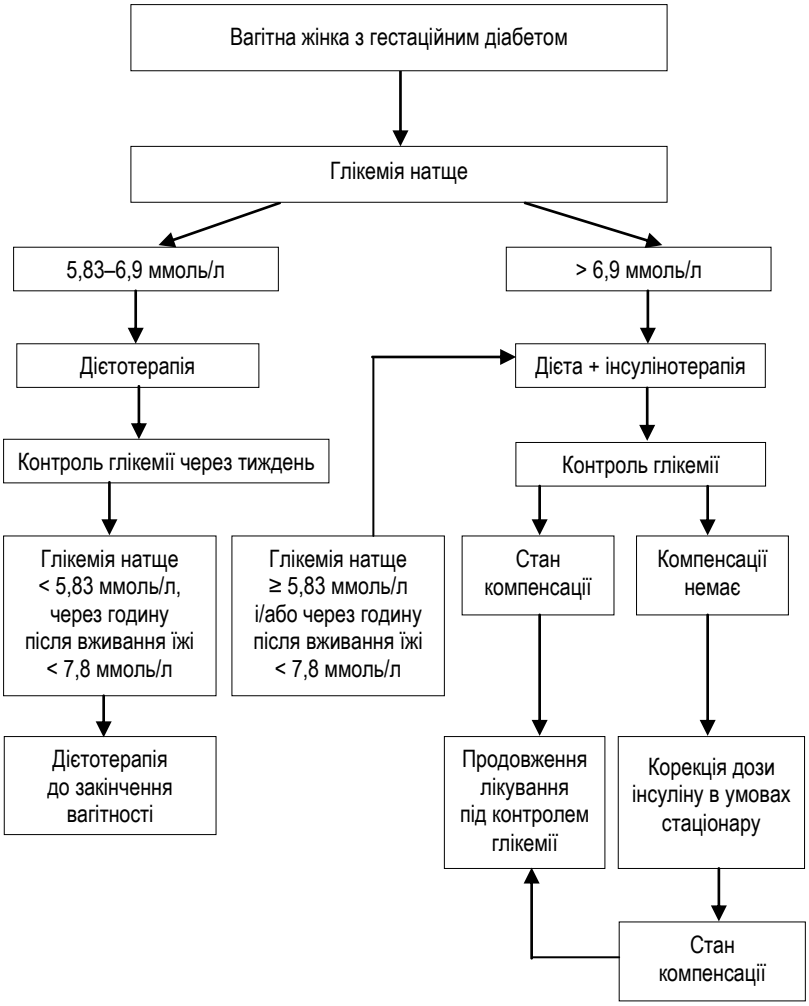

Схема 5. Алгоритм ведення вагітності у хворої на гестаційний діабет

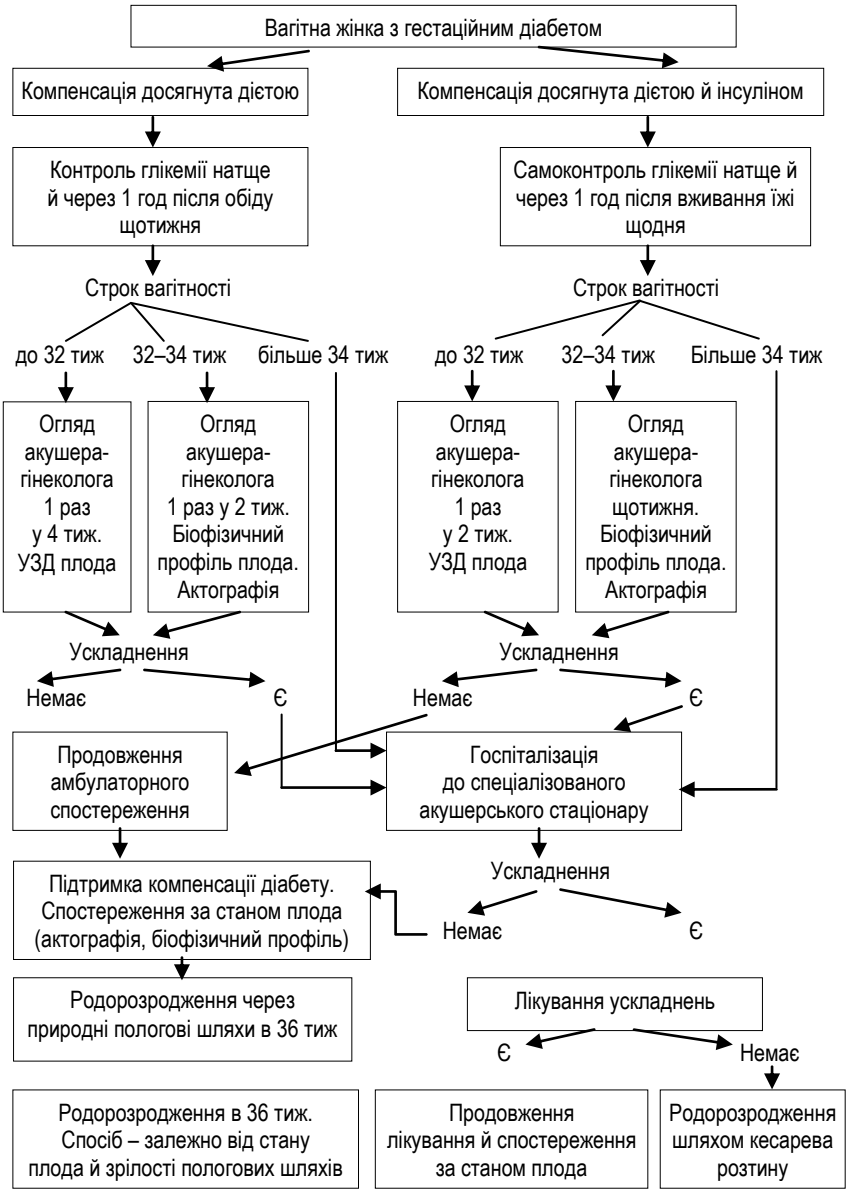

Схема 6. Хімічний склад продуктів харчування

Продукти	Вміст у відсотках на 100 г			Калорії
	білки	жири	вуглеводи	
Хліб, крупи, бобові				
Хліб житній	5,5	0,6	39,3	190
Хліб пшеничний	6,9	0,4	45,2	217
Крупа гречана	8,0	1,6	64,8	312
Крупа вівсяна	9,1	4,9	61,1	334
Пшоно	7,4	1,9	62,4	303
Горох	19,3	3,2	50,3	315
Квасоля	16,6	1,7	50,0	280
М'ясо (пісні сорти)				
Яловичина	16,0	1,6	–	80
Баранина	13,9	4,8	–	120
Свинина	16,2	5,4	–	117
Телятина	15,5	0,6	–	70
Кури	16,0	4,1	0,9	103
Кролі	12,7	5,3	–	101
Печінка яловича	14,6	2,9	–	87
Ковбаса варена	13,4	14,2	4,0	202
Сосиски	12,2	13,0	–	171
Риба				
Тріска	14,9	0,4	–	65
Щука	15,9	0,6	–	71
Судак свіжий	16,2	0,5	–	71
Навага свіжа	8,8	0,5	–	71
Короп або сазан	16,2	4,4		103
Молоко, інші продукти				
Молоко незбиране	3,1	3,5	4,9	66
Сир знежирений	14,1	0,6	1,2	68
Сметана	4,2	21,9	1,7	256
Кисле молоко	2,9	–	4,6	30
Кефір нежирний	2,9	–	4,6	30
Масло вершкове	1,0	84,0	0,6	787
Олія	–	94	–	871
Овочі, фрукти				
Картопля	1,1	0,1	13,0	63
Капуста свіжа	0,9	0,1	3,5	20
Капуста квашена	0,7	0,3	2,4	15
Буряк свіжий	1,3	0,1	8,1	39
Цибуля ріпчаста	0,9	0,1	7,5	36
Помідори	0,5	0,1	2,8	15
Огірки свіжі	0,4	0,1	1,1	7
Огірки солоні	0,2	0,1	0,7	5
Морква свіжа	0,6	0,2	6,3	30
Кабачки	0,5	–	3,5	16
Редиска	1,0	–	3,9	20
Яблука	0,3	–	11,5	48
Диня	0,5	–	8,6	37
Кавун	0,4	–	8,8	38
Лимони	0,8	–	9,2	41

ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ЗАСВОЄНИХ ЗНАНЬ ПРИ САМОСТІЙНІЙ РОБОТІ

1. При проведенні глюкозо-толерантного тесту глюкозу необхідно вводити:
1. Тільки per os.
2. Тільки внутрішньовенно.
3. Не має значення.

2. Аналіз крові на глікозильований гемоглобін необхідно проводити:
1. Натще.
2. Після вживання їжі.
3. Не має значення.

3. Глюкозо-толерантний тест проводять у випадку:
1. Нормоглікемії натще.
2. Гіперглікемії натще.
3. Гіпоглікемії натще.
4. Не має значення.

4. У вагітної при нормоглікемії й глюкозурії застосовують тест толерантності до глюкози. При його порушенні для встановлення діагнозу необхідно мати однакові результати:
1. Один.
2. Два.
3. Три.

5. Дихання за типом Куссмауля характерне для:
1. Гіперглікемічної коми.
2. Гіпоглікемічної коми.
3. При обох видах коми.

6. "Географічний язик" – це:
1. Сухий язик із великою кількістю тріщин.
2. Язик, укритий виразками.
3. Набряклий язик із "відбитками" зубів.

7. Тонус очних яблук знижений при:
1. Гіперглікемічній комі.
2. Гіпоглікемічній комі.
3. При обох видах коми.

8. Шкіра волога при:
1. Гіперглікемічній комі.
2. Гіпоглікемічній комі.
3. При обох видах коми.

9. Яке з нижченаведених досліджень найбільш ефективне при оцінці компенсації цукрового діабету?

1. Рівень глікемії протягом доби.
2. Показники глюкозурії протягом доби.
3. Рівень глікемії натще.
4. Показник глікозильованого гемоглобіну.
5. Показник глікозильованого альбуміну (фруктозаміна).

10. У другій половині вагітності у хворих на цукровий діабет толерантність до глюкози:

1. Підвищується.
2. Знижується.
3. Не змінюється.

11. При цукровому діабеті може бути:

1. Тільки макросомія плода.
2. Тільки мікросомія плода.
3. Обидві форми.

12. Що не є протипоказанням для збереження вагітності при цукровому діабеті?

1. Прогресуючі судинні ускладнення.
2. Інсулінорезистентні форми діабету.
3. Діабет в обох із подружжя.
4. Лабільний перебіг діабету в батька.

13. У першій половині вагітності у хворих на цукровий діабет толерантність до глюкози:

1. Підвищується.
2. Знижується.
3. Не змінюється.

4. Чи завжди глюкозурія у вагітних є симптомом цукрового діабету?

1. Так. *2. Ні.*

15. Чи показані розвантажувальні дні вагітній, хворій на цукровий діабет?

1. Так. *2. Ні.*

16. Зміни в органах і системах плода в жінок із цукровим діабетом пов'язані з проникненням через гематоплацентарний бар'єр:

1. Інсуліну. *2. Глюкози.*

17. Загроза переривання вагітності в строк 33–34 тиж у першовагітної із цукровим діабетом, інсулінозалежної форми. Шийка матки закрита, плодовий міхур цілий. Стан плода задовільний. Тактика:

1. Амніотомія.
2. Родостимуляція.
3. Токолітична терапія.
4. Не блокувати пологову діяльність

18. Вагітність 36 тиж, тазове передлежання, гіпотрофія плода. Важкий діабет із судинними ускладненнями, погіршення стану плода зі строку 33 тиж. Тактика:

1. Родорозродження через природні пологові шляхи.

2. Кесарів розтин.

3. Терапія збереження вагітності.

19. Вагітність 36 тиж, великий плід, головне передлежання, важкий діабет із судинними ускладненнями, погіршення стану плода. Пологової діяльності немає. Тактика:

1. Кесарів розтин.

2 Родорозродження через природні пологові шляхи.

3. Терапія збереження вагітності.

20. Які клінічні симптоми, як правило, відсутні в плода, якщо мати хвора на цукровий діабет?

1. Макросомія.

2. Гіпоглікемія.

3. Хронічна гіпоксія.

4. Гіперглікемія.

21. У яких випадках необхідне обстеження вагітної з метою виявлення цукрового діабету?

1. Великий плід.

2. Пізній гестоз.

3. Анемія вагітних.

4. Хронічний кольпіт.

22. У вагітних, хворих на цукровий діабет, пероральні антидіабетичні засоби:

1. Застосовуються.

2. Протипоказані.

3. Після 12 тиж застосовуються.

4. Застосовуються напередодні пологів.

23. Інсулінозалежний цукровий діабет характеризується:

1. Початком захворювання в молодому віці.

2. Гострим початком.

3. Зниженням маси тіла.

4. Стабільним перебігом.

24. Який із перелічених методів є обов'язковим при терапії всіх клінічних форм цукрового діабету?

1. Дієтотерапія.

2. Лікування рослинними гіпоглікемізатами.

3. Лікування фізіотерапевтичними засобами.

4. Лікування цукрознижувальними пігулками.

5. Інсулінотерапія.

25. Усі перелічені рослини мають гіпоглікемізуючу дію, крім:
1. Листів чорниці.
2. Листів суниці.
3. Плодів барбарису.
4. Шипшини.
5. Перстача білого (п'ятипала).
26. Усі нижченаведені механізми характеризують інсулінорезистентність, крім:
1. Гормональних контрінсулярних впливів.
2. Нейтралізуючих антитіл до інсуліну.
3. Порушення гормонально-рецепторних взаємодій.
4. Утворення аутоантитіл до острівкового апарату підшлункової залози.
27. Розвитку кетоацидозу й кетоацидотичної коми сприяють перелічені фактори, крім:
1. Невиправданого зниження дози інсуліну.
2. Фізичних і психічних травм.
3. Зменшення калоражу дієти.
4. Вживання алкоголю.
5. Гострих інтеркурентних захворювань.
28. Які з перелічених заходів необхідні для виведення з гіпоглікемічної коми?
1. Внутрішньовенне крапельне введення 10 % глюкози.
2. Внутрішньовенне струменеве введення 40 % глюкози.
3. Внутрішньовенне крапельне введення 40 % глюкози.
4. Внутрішньовенне крапельне введення 5 % глюкози.
29. Назвіть основні причини цукрового діабету:
1. Успадкована неповноцінність панкреатичних острівків.
2. Порушення харчування.
3. Вірусна поразка панкреатичних острівців.
4. Гормонально-активні пухлини гіпофіза, надниркова залоза, захворювання підшлункової залози.
30. Які з патогенетичних механізмів характерні для цукрового діабету?
1. Абсолютна або відносна інсулінова недостатність.
2. Порушення функції вегетативної нервової системи.
3. Порушення функції симпатичної нервової системи.
4. Порушення функції органів кровообігу.
31. Усі з нижчеперелічених принципів характеризують дієтотерапію цукрового діабету, крім:
1. Виключення рафінованих вуглеводів.
2. Часткової заміни вуглеводів білками.
3. Обмеження тваринних жирів і часткової заміни їх рослинними.
4. Збагачення дієти харчовими волокнами, пектином.
5. Відповідності енергетичної цінності й складу добового раціону фізіологічним потребам організму.

32. Назвіть фактори, що впливають на результати тесту толерантності до глюкози.

1. Дієта.

2. Ендокринні захворювання.

3. Лікарські засоби.

4. Захворювання шлунка.

33. Ускладненнями інсулінотерапії можуть бути:

1. Лейкопенія, тромбоцитопенія.

2. Набряки.

3. Інсулінорезистентність.

4. Жирова дистрофія печінки.

5. Ліподистрофія.

ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ПИТАННЯ

1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**	**13**	**14**	**15**	**16**	**17**
3	*3*	*1*	*2*	*1*	*3*	*1*	*2*	*4*	*1*	*3*	*4*	*2*	*2*	*2*	*2*	*3*
18	**19**	**20**	**21**	**22**	**23**	**24**	**25**	**26**	**27**	**28**	**29**	**30**	**31**	**32**	**33**	
2	*1*	*4*	*1*	*2*	*1*	*1*	*5*	*4*	*3*	*2*	*1*	*1*	*2*	*1*	*3*	

ЛІТЕРАТУРА

1. Акушерство : підручник / В. І. Пирогова, О. В. Булавенко, Ю. П. Вдовиченко та ін. Нова книга, 2023. 472 с.

2. Роджер П. Сміт Акушерство та гінекологія за Неттером : 4-е вид., Київ : ВСВ "Медицина", 2024. 720 с.

3. Бачинська І. І. Практикум з акушерства : навч. посібник. 2-е вид. Київ : ВСВ "Медицина", 2021. 104 с.

4. Акушерство і гінекологія : у 2 кн. Кн. 1. Акушерство : підручник./ В. І. Грищенко, М. О. Щербина, Б. М. Венцківський та ін. ; за ред. В. І. Грищенка, М. О. Щербини. 4-е вид. Київ : ВСВ "Медицина", 2020. 424 с.

5. Ендокринологія / П. М. Бондар, Ю. І. Комісаренко, Г. П. Михальчишин та ін. 5-е вид. оновл. та доповн. Вінниця : Нова книга, 2020. 536 с.

6. Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Видавничий дім Медкнига, 2024. 444 с.

7. Фітотерапія в акушерстві та гінекології : навч. посібник / Ю. І. Корнієвський, Н. Ю. Богуславська, Ю. Я. Круть, В. Г. Корнієвська. Запоріжжя, 2014. 337 с.

8. Акушерство та гінекологія : у 4 т. : нац. підручник : Т. 2. Неонатологія / В. М. Запорожан, М. Л. Аряєв, Д. О. Добрянський ; за ред. В. М. Запорожана. Київ, ВСВ "Медицина", 2013. 928 с.

9. Ізбицька Н. Г. Онопченко С. П. Вагітність та цукровий діабет : клініка, діагностика та лікування : навч. посіб. для самост. роботи студентів V–VI курсів медичних ф-тів та лікарів-інтернів акушерів-гінекологів. Запоріжжя : ЗДМУ, 2015. 80 с.

10. Акушерство та гінекологія : у 4 т. : нац. підручник : Т. 1. Акушерство / В. М. Запорожан, В. К. Чайка, Л. Б. Маркін [та ін.] ; за ред. В. М. Запорожана. Київ : ВСВ "Медицина", 2013. 1032 с.

11. Щербина М. О., Липко О. П., Плахотна І. Ю. Ведення вагітності, пологів. План обстеження. Сучасні методи лікування та профілактики у жінок із розладами функції ендокринної системи : метод. вказ. для підготовки студентів VI курсу до державної атестації. Харків : ХНМУ, 2018. 24 с.

12. Ендокринологія : підручник для студентів вищих мед. навч. закладів / за ред. П. М. Боднара. Вінниця : Нова Книга, 2010. 464 с.

13. Про організацію амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги в Україні : Наказ № 417 МОЗ України від 15.07.2011. Київ, 2011.

14. Гінекологія : підручник / [В. І. Пирогова, О. В. Булавенко, Ю. П. Вдовиченко та ін.] ; за заг. ред. В. І. Пирогової. Вінниця : Нова книга, 2022. 400 с.

15. Браян А. Магован, Філіп Оуен, Ендрю Томсон. Клінічне акушерство та гінекологія : навч. посібник : пер. 4-го вид. ; наук. ред. пер. Микола Щербина. Київ : ВСВ "Медицина", 2021. 464 с.

16. Акушерство та гінекологія : у 4 т. : нац. підручник : Т. 3. Неоперативна гінекологія / В. М. Запорожан, І. Б. Вовк, І. Ю. Гордієнко ; за ред. В. М. Запорожана. Київ : ВСВ "Медицина", 2014. 928 с.

Навчальне видання

Щербаков Андрій Юрійович
Шаповал Дмитро Миколайович

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТА ВАГІТНІСТЬ

Навчально-методичний посібник для підвищення кваліфікації з акушерства та гінекології лікарів акушерів-гінекологів, лікарів лікувального профілю, загальної практики – сімейної медицини

Відповідальний за випуск А. Ю. Щербаков

Редактор, коректор Н. І. Дубська
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 3,9. Зам. № 25-61.

Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.