

О. А. Панкратова

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ИСХОДОВ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

ГУ «РНПЦ «Мать и дитя», г. Минск

Беременность и роды у женщин с СД 1 типа относятся к группе высокого риска. Для женщин с СД 1 типа обязательно планирование беременности, достижение нормогликемии и поддержание надлежащего гликемического контроля до зачатия и на протяжении гестации.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, беременность, осложнения.

O.A. Pankratova

THE RETROSPECTIVE ANALYSIS OF OUTCOMES OF PREGNANCY AND DELIVERY IN WOMEN WITH DIABETES MELLITUS TYPE 1

Pregnancy in women with diabetes mellitus can be complicated with preeclampsia, polyhydramnion, fetoplacental insufficiency, macrosomy, etc. But pregnancy planning, appropriate insulinotherapy with achievement of normoglycemia during pregnancy can avoid those complications.

Key words: diabetes mellitus type 1, pregnancy, complications

Одной из наиболее сложных проблем в акушерстве является сочетание сахарного диабета (СД) и беременности ввиду высокого риска перинатальных, акушерских и сосудистых осложнений у матери [3, 6, 10]. Необходимость изучения особенностей течения беременности у женщин с СД диктуется, помимо медицинских причин, высокой социаль-

ной и экономической значимостью [9].

По целому ряду объективных причин у беременных с СД 1 типа очень трудно обеспечить такой же профиль гликемии в течение суток, как при физиологической беременности, когда колебания гликемии происходят в очень узких пределах [2]. Определённая непредсказуемость результатов ле-

Таблица 1 – Длительность СД у беременных с разными формами гестоза.

Степень тяжести гестоза	Длительность СД, лет
Отсутствие гестоза	8,7±0,79
Лёгкая степень	10,8±0,97
Средняя степень	12,5±1,51
Тяжёлая степень	12,8±3,07

чения связана с рядом неучитываемых факторов: непостоянством всасывания инсулина из мест введения, различной степенью всасывания углеводов в зависимости от состава пищи, нестабильностью физической активности и эмоционального состояния пациентки [2, 5]. Важное значение в предопределении исхода беременности имеет возраст, длительность заболевания, тяжесть микрососудистых осложнений (что определяет класс диабета), планирование беременности, а также личностные особенности и мотивация пациентки на благоприятный исход беременности (многократный контроль гликемии, соблюдение диеты, ведение дневника самоконтроля). Кроме того, до настоящего времени не создан ни один препарат инсулина с физиологическим профилем действия, который бы абсолютно соответствовал постоянно меняющейся потребности организма в инсулине в разное время суток, а тем более во время беременности [2]. Нарастающая во второй половине беременности физиологическая инсулинорезистентность представляет дополнительные трудности для коррекции инсулинотерапии и достижения компенсации углеводного обмена [2]. Это приводит к увеличению вариабельности уровня глюкозы в течение суток. Патологическая вариабельность глюкозы наряду с гипергликемией оказывает крайне негативное влияние на состояние матери и плода [2].

Цель

Провести ретроспективный анализ исходов беременности и родов у женщин с СД 1 типа в зависимости от тактики родоразрешения, компенсации углеводного обмена, степени тяжести заболевания, наличия осложнений за период с октября 2006 года по декабрь 2008 года на основе медицинской документации.

Материал и методы

Проведен анализ 94 историй родов женщин с СД 1 типа, родоразрешённых в РНПЦ «Мать и дитя» в период с октября 2006 года по декабрь 2008 года, а также медицинских карт новорождённых.

Возраст женщин на момент родов был от 18 до 39 лет и в среднем составил 25,5±0,43 года. Длительность диабета – от 1 года до 26 лет, в среднем – 10,3±0,58 года. У 56 женщин (59,6%) беременность была первой, у 27 (28,7%) – второй, у 5 (5,32%) – третьей, у 4 (4,26%) – четвёртой, у 2 (2,13%) – пятой. При этом у 80 женщин (85,1%) роды были первыми, у 13 женщин (13,8%) – вторыми, у 1 женщины (1,06%) – третьими. У 5 (5,32%) женщин в анамнезе имело место прерывание беременности по медицинским показаниям. Согласно классификации P. White [1978] класс диабета В имели 21 женщины (22,3%), класс С – 10 женщин (10,6%), класс D – 37 женщин (39,4%), класс F – 5 женщин (5,3%), класс R – 7 женщин (7,4%), класс F-R – 14 женщин (14,9%). Большинство пациенток проживало в Минской области и в г. Минске – 42,6%, городскими жителями являлись 77,7%, высшее образование имели 46,8% женщин.

Статистическая обработка результатов выполнена с использованием программ STATISTICA for Windows (версия 6,1) и MicrosoftExcel 2002.

Результаты и обсуждение

При проведении анализа установлено, что декомпенсированное течение диабета в раннем сроке беременности отмечалось у 21,3% пациенток, прерывание беременности по медицинским показаниям было предложено 46,8% беременных. Самоконтроль гликемии более 3-4 раз в сутки осуществляли 66 (70,2%) беременных. Подавляющее число женщин (68,1%) беременность не планировали и получали инсулинотерапию в режиме множественных инъекций инсулина. Только 2 пациентки (2,1%) находились на постоянной подкожной инфузии инсулина (инсулиновой помпе). Системы длительного мониторинга глюкозы межклеточной жидкости (СДГМ) с целью выявления скрытых ночных гипогликемий и постпрандиальных гипергликемий применялись лишь у 11 (11,7%) беременных. Средний уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) накануне родоразрешения составил 8,7±0,46%, средний уровень гликемии во время родоразрешения составил 7,132±0,21 ммоль/л, что говорит о недостаточной компенсации углеводного обмена у большинства беременных женщин с СД. Накануне родоразрешения лишь у 14 (14,9%) пациенток отмечалась компенсация углеводного обмена, у 77 (81,9%) – субкомпенсация, у 3 (3,2%) – декомпенсация.

Беременность протекала на фоне хронического пиелонефрита у 22 (23,4%) пациенток, аутоиммунного тиреозита – у 13 (13,8%) пациенток, диффузный зоб выявлен у 13 (13,8%) женщин, артериальная гипертензия 1-2 степени выявлена у 3 (3,2%) беременных, мочекаменная болезнь – у 4 (4,3%) беременных. Миопия высокой степени встречалась у 6 (6,4%) пациенток, психические заболевания (эпилепсия, шизофрения) – у 2 (2,1%) пациенток, миома матки – у 3 (3,2%) пациенток. Анемия сочетанного генеза зарегистрирована у 23 (24,5%) женщин, преимущественно с тяжёлой диабетической нефропатией.

Диабетическая нефропатия 3 степени наблюдалась у 29 (30,9%) пациенток, 4 степени – у 21 (22,3%) пациентки, хроническая почечная недостаточность была у 6 (6,4%) женщин. Симптоматическая артериальная гипертензия выявлялась у 10 (10,6%) пациенток. Беременность протекала на фоне непролиферативной ретинопатии у 44 (46,8%) пациенток, препролиферативной ретинопатии – у 15 (16%) женщин, пролиферативной ретинопатии – у 8 (8,5%) женщин. Полная слепота была у 2 (2,1%) беременных. Проявления диабетической дистальной полинейропатии отмечались у 58 (61,7%) пациенток, диабетической энцефалопатии – у 8 (8,5%) беременных. Признаки диабетической ангиопатии и диабетической дерматопатии наблюдались у 27 (28,7%) и 2 (2,1%) женщин соответственно.

Во время беременности отмечалось прогрессирование ретинопатии у 13 (13,8%) пациенток, нефропатии у 4 (4,3%) пациенток, ангиопатии у 1 (1,1%) пациентки. В динамике беременности тяжёлые гипогликемии наблюдались у 3 (3,2%) беременных, выраженная инсулинорезистентность – у 3 (3,2%) беременных, лабильное течение диабета у 20

Таблица 3 – Состояние новорождённых в зависимости от срока родоразрешения.

Срок родоразрешения, недели	Апгар на 1-й минуте, балл
До 28 недель	1,5±0,50
28-32 недели	4,7±0,47
33-37 недель	5,9±0,18
Свыше 37 недель	7,4±0,31

(21,3%) беременных.

Беременность осложнилась угрозой прерывания у 8 (8,5%) женщин. У 51 (54,3%) женщины выявлено многоводие, из них у 13 (25,4%) – выраженное, у 7 (13,7%) – нарастающее. Значение индекса амниотической жидкости (по данным УЗИ) у пациенток с многоводием составило $245,3 \pm 8,56$ мм. Срок начала развития многоводия – $31,6 \pm 0,57$ недель. По данным УЗИ признаки диабетической фетопатии (макросомия, отёк мягких тканей плода) выявлялись с $32,9 \pm 0,50$ недель. Маловодие встречалось лишь у 1 (1,1%) беременной. Задержка развития плода выявлена у 4 (4,3%) женщин с выраженными микрососудистыми осложнениями СД.

Гестоз манифестировал в $31,4 \pm 0,59$ неделю и диагностировался у 59,5% пациенток: лёгкой степени – у 38 (40,4%) женщин, средней степени – у 13 (13,8%) женщин, тяжёлой степени – у 5 (5,3%) женщин. Отёки встречались у 55 (58,5%) пациенток, гипертензия – у 29 (30,9%) пациенток. Протеинурия до 1 г/л выявлена у 31 (33%) беременной, свыше 1 г/л – у 11 (11,7%) беременных. У 9 (9,6%) беременных выявлялся холестатический гепатоз.

Установлена статистически значимая средней силы положительная корреляционная связь между классом СД и степенью тяжести гестоза ($p=0,31$ $p<0,05$), т. е. степень тяжести гестоза была выше у женщин с более тяжёлыми классами СД. Гестоз тяжёлой степени со значительной протеинурией развивался, как правило, на фоне диабетической нефропатии 3-4 степени у пациенток с классами диабета F и F-R.

Также выявлена положительная средней силы статистически значимая корреляционная зависимость между стажем СД и тяжестью гестоза ($p=0,27$ $p<0,05$), т.е. более тяжёлые формы гестоза наблюдались у пациенток с большей длительностью заболевания. В таблице 1 приведен стаж диабета у беременных с разными формами гестоза.

Установлена статистически значимая средней силы обратная корреляционная связь между классом СД и сроком начала гестоза ($p=-0,57$ $p<0,05$), т. е. при повышении класса СД отмечалось более раннее начало гестоза. В таблице 2 представлены сроки начала гестоза у женщин с разными классами СД.

По данным доплерометрии признаки хронической внутриутробной гипоксии плода выявлены у 47,9% женщин: лёгкой степени – у 29 (30,9%) пациенток, средней – у 10 (10,6%) пациенток, тяжёлой – у 6 (6,4%) пациенток.

Во время беременности обострение хронического пиелонефрита отмечалось у 11 (11,7%) женщин, развитие гестационного пиелонефрита – у 18 (19,1%) женщин, бессимптомная бактериурия – у 12 (12,8%) женщин. Инфекции, передающиеся половым путём, выявлены у 17 (18,1%) пациенток, бактериальный вагиноз – у 6 (6,4%) пациенток, кольпит встречался у 46 (48,9%) беременных. Благоприятные условия для развития мочеполовых инфекций были обусловлены глюкозурией и снижением иммунологической реактивности организма у беременных с СД. Респираторные инфекции встречались у 12 (12,8%) женщин, носительство патогенного стафилококка у 11 (11,7%) женщин, патогенно-го стрептококка – у 16 (17,0%) женщин.

Досрочное родоразрешение было предпринято у 71 (75,5%) беременной с СД 1 типа. Показаниями к досрочному родоразрешению послужили как акушерские факторы (гестоз в 34% случаях, выраженное нарастающее многоводие в 8,5% случаях), так и факторы, связанные с диабетом (прогрессирование осложнений в 11,7% случаев, лабильное течение в 17% случаев, кетоз в 7,4% случаев, быстрое падение потребности в инсулине в 6,4% случаев).

Профилактика респираторного дистресс-синдрома (РДС) при досрочном родоразрешении проводилась у 5 (7,04%)

женщин глюкокортикоидами, у 6 (8,4%) – муколитиками.

Показаниями к операции явились: тяжесть диабета в 58,5% случаев, прогрессирование сосудистых осложнений СД в 13,8% случаев, гестоз в 27,7% случаев, в том числе тяжёлый гестоз в 4,3% случаев, крупный плод в 6,4% случаев, отсутствие готовности родовых путей к родам в 16% случаев, хроническая внутриутробная гипоксия плода в 24,5% случаев, оперированная матка в 10,6% случаев и другие факторы в 5,3% случаев (тазовое предлежание плода, миопия высокой степени, врождённый порок сердца и меланомы у матери).

93 беременности были одноплодными, 1 беременность – двухплодная. У 14 (14,9%) женщин беременность закончилась родами через естественные родовые пути, средняя продолжительность родов составила $359,6 \pm 27,70$ минут. Роды в 5,3% случаев осложнились слабостью родовой деятельности. Преждевременное излитие вод наблюдалось у 2 (2,1%) пациенток. У 1 (7,1%) роженицы была произведена вакуум-экстракция плода в связи с острой внутриматочной гипоксией плода. У 1 (7,1%) пациентки проводилась эпидуральная анестезия в родах. В 7 (50%) случаях производилась эпизиотомия, в 3 (21,4%) случаях – кюретаж полости матки. 65 (69,1%) беременных женщин были родоразрешены путём операции кесарева сечения в плановом порядке, 15 (16,0%) женщин – путём экстренной операции кесарева сечения в связи со слабостью родовой деятельности и внутриматочной гипоксией плода. У 30 (37,5%) беременных операция проводилась под эндотрахеальным наркозом, у 50 (62,5%) – под спинномозговой анестезией. Во время операции кесарева сечения у 17,5% пациенток произведена стерилизация путём пересечения маточных труб, у 3,75% – консервативная миомэктомия. Объём кровопотери во время операции составил $723,1 \pm 12,39$ мл, во время родов через естественные родовые пути – $239,3 \pm 9,34$ мл.

При гистологическом исследовании плацент серозный децидуит выявлен в 23 (24,5%) случаях, гнойный децидуит – в 8 (8,5%) случаях, что ещё раз обуславливает необходимость бактериологического обследования пациенток с СД и своевременного назначения антибактериальной терапии.

Зрелая плацентарная ткань зарегистрирована в 40 (42,6%) исследованиях, незрелая – в 25 (26,6%) исследованиях, ускоренное созревание плацентарной ткани отмечалось в 21 (22,3%) случае, диссоциированное развитие плацентарной ткани выявлено в 17 (18,2%) случаях. При микроскопическом исследовании плацент обнаружены следующие изменения: фиброз сосудов ворсин – 4 (4,3%), тромбоз – 3 (3,2%), ангиоматоз – 13 (13,8%), хорангиоз – 7 (7,4%), полнокровие ворсин – 10 (10,6%), отложение фибриноида в межворсинчатом пространстве – 7 (7,4%), а также компенсаторные изменения в виде очагового коллапса межворсинчатого пространства, гиперплазии синцитиотрофобласта. Средняя толщина плацент перед родоразрешением (по данным УЗИ) составила $36,7 \pm 0,55$ мм, при гистологическом исследовании – $21,7 \pm 0,77$ мм.

В послеродовом периоде зарегистрированы следующие осложнения: гематометра – у 2 (2,1%), субинволюция матки – у 4 (4,3%), лактостаз – у 1 (1,1%), подапоневротическая гематома – у 3 (3,2%), люмбалгия – у 3 (3,2%) рожениц. Анемия сохранялась в 10 (10,6%) случаях. Прогрессирование микрососудистых осложнений СД отмечалось у 1 (1,1%) женщины, декомпенсация углеводного обмена – у 3 (3,2%) женщин.

Койко-день в отделении реанимации составил $5,2 \pm 0,74$ дня, что значительно превышает среднее значение койко-дня в отделении реанимации после кесарева сечения и связано с недостаточной компенсацией углеводного обмена во время и после родоразрешения. На продлённой искусственной вентиляции лёгких в связи с тяжестью гестоза находи-

лись 4 (4,3%) пациентки, в среднем $1,8 \pm 0,75$ дня. 4 пациентки (4,3%) получали антибактериальную терапию тиенамом.

В послеродовом периоде в связи с тяжестью СД лактация была выключена у 34 (36,2%) родильниц. Выписка из стационара осуществлялась на $10,8 \pm 0,28$ день.

Родилось 46 (48,9%) девочек и 49 (52,1%) мальчиков. У 1 пациентки беременность закончилась антенатальной гибелью плода в 36 недель. Средняя оценка по шкале Апгар на 1-ой минуте после рождения составила $6,0 \pm 0,18$ баллов, 30 (31,9%) новорожденным потребовалась искусственная вентиляция лёгких. Оценка состояния новорожденных по шкале Апгар на 1-ой минуте после рождения в зависимости от срока родоразрешения представлена в таблице 3.

Признаки диабетической фетопатии были диагностированы у 41 (43,6%) новорожденного. У 15 (16%) пациенток родились крупные плоды (>4000 г).

У 2 (2,1%) новорожденных отмечался перелом ключицы.

62,8% родившихся детей нуждались в лечении в условиях отделения детской реанимации: 51 (54,3%) новорожденный был переведен в реанимацию сразу после рождения, 8 (8,5%) – на 1-2 сутки после рождения. На искусственной вентиляции лёгких находилось 36 (38,3%) детей, в среднем $4,9 \pm 0,93$ суток. Метод постоянного положительного давления в дыхательных путях (СРАР) применяли у 27 (28,7%) младенцев, и длительность использования его составила $2,3 \pm 0,37$ суток. Кислородно-воздушную смесь получали 11 (11,7%) детей, с длительностью $4,6 \pm 3,17$. Катетеризация центральной вены произведена у 29 (30,9%) детей. Койкодень пребывания в отделении реанимации составил $8,2 \pm 1,47$ суток. В последующем 91 (96,8%) ребёнок был переведен на второй этап выхаживания, лечение детей в стационаре составило в среднем $24,6 \pm 1,46$ (от 14 до 107) суток. Один младенец (1,1%) на 1-е сутки жизни был переведен в РНПЦ «Кардиология» в связи с тяжёлым врождённым пороком сердца (ВПС) – транспозицией магистральных сосудов. Один ребёнок (1,1%) умер на 16 сутки в связи с врождённой пневмонией, бронхолегочной дисплазией. ВПС выявлены у 34 (36,1%) детей. При этом ВПС в виде вторичных дефектов межпредсердной перегородки встречались у 24 (25,5%) младенцев, наиболее тяжёлые ВПС (транспозиция магистральных сосудов, дефекты межжелудочковой перегородки, сопровождающиеся легочной гипертензией) – у 10 (10,6%) младенцев. Малые аномалии сердца (функциональное овальное окно, дополнительная хорда левого желудочка) зарегистрированы у 62 (66%) детей. У 9 (9,6%) новорожденных выявлены пороки костно-суставной и мышечной системы (дисплазия тазобедренных суставов, полидактилия, косолапость, кривошея). У 3 (3,2%) младенцев зарегистрированы врождённые пороки мочевыделительной системы (тазовая дистопия, гипоплазия почек, подковообразная почка, гипоспадия).

Распределение врождённых пороков развития у новорожденных от матерей с СД 1 типа представлено на рисунке.

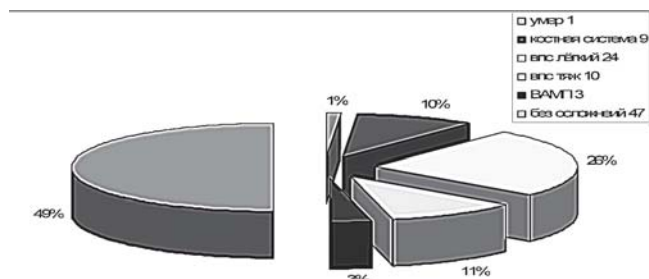


Рисунок – Структура врождённых пороков развития у новорожденных от матерей с СД 1 типа

ке.

Асфиксия умеренной степени при рождении наблюдалась у 28 (29,8%) новорожденных, тяжёлой степени – у 6 (6,4%) новорожденных. Дыхательная недостаточность I степени отмечалась у 31 (33%) новорожденных, II степени – у 3 (3,2%), III степени – у 32 (34%) детей. РДС регистрировался у 58 (61,7%) новорожденных, болезнь гиалиновых мембран I-II степени – у 30 (31,9%), III-IV степени – у 23 (24,5%) младенцев. Экзогенный сурфактант вводили 24 (25,5%) новорожденным, при этом 10 (10,6%) младенцам двукратно, 1 (1,1%) младенцу – трижды в дозе от 120 до 480 мг. Бронхолегочная дисплазия развилась у 9 (9,6%) детей.

При обследовании новорожденных у 15 (16%) детей была выявлена внутриутробная пневмония, врождённый сепсис – у 1 (1,1%) ребёнка, врождённая инфекция неуточнённого генеза – у 12 (12,8%) детей. Острые респираторные инфекции (ринит, конъюнктивит, трахеит) отмечены у 55 (58,5%) младенцев, омфалит – у 11 (11,7%) детей. Пневмония новорожденного развилась у 3 (3,2%) младенцев. Патогенная флора из зева, носа, пупка (золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк) высевалась у 16 (17%) детей. Кандидоз кожи и слизистых отмечался у 14 (14,9%) детей.

Задержка темпов общего развития была у 10 (10,6%) младенцев, церебральная ишемия – у 66 (70,2%), синдром общемозговых нарушений – у 68 (72,3%), энцефалопатия – у 56 (59,6%) младенцев. Гипертензионный синдром диагностирован у 52 (55,3%) детей, отёчный синдром – у 46 (48,9%) детей.

Синдром вегето-висцеральных дисфункций отмечен у 25 (26,6%) младенцев. Транзиторная ишемия миокарда встречалась у 52 (55,3%) детей, а нарушения ритма сердца – у 5 (5,3%) детей.

Анемия диагностирована у 9 (9,6%) младенцев, геморрагический синдром – у 4 (4,3%) младенцев. Трансфузия свежезамороженной плазмы проводилась 13 (13,8%) детям.

Неонатальная желтуха смешанной этиологии развилась у 72 (76,6%) детей, токсическая эритема – у 15 (16%), полицитемия – у 17 (18,1%) детей.

Ангиопатия сетчатки выявлена у 61 (64,9%) новорожденных, кератопатия – у 10 (10,6%) новорожденных, пре- и ретинальные кровоизлияния – у 13 (13,8%) новорожденных. Проведение лазерной фотокоагуляции потребовалось 1 (1,1%) ребёнку.

Выводы

1. Беременность и роды у женщин с СД 1 типа относятся к группе высокого риска. Исход беременности и родов зависит от компенсации углеводного обмена, длительности и тяжести заболевания.

2. Гипергликемия и связанные с ней метаболические нарушения влияют на развитие таких акушерских и перинатальных осложнений, как гестоз, многоводие, фетоплацентарная недостаточность, гипоксия плода.

3. У матерей с СД 1 типа чаще отмечаются инфекции мочеполовой системы, прогрессирование сосудистых осложнений диабета во время беременности, родоразрешение путем операции кесарева сечения (85,1%). У 75,5% беременных с СД 1 типа предпринимается досрочное родоразрешение. Высока частота послеродовых урогенитальных осложнений.

4. У новорожденных от матерей с СД чаще развиваются респираторные и раневые инфекции, отмечается общая морфофункциональная незрелость, в том числе незрелость ЦНС, диагностируются пороки развития. Высокая частота пороков развития (до 50%) связана с декомпенсацией углеводного обмена в ранние сроки беременности и отрицательным влиянием гипергликемии и гиперкетонемии на плод.

5. Для женщин с СД 1 типа обязательно планирование

беременности, достижение нормогликемии и поддержание надлежащего гликемического контроля до зачатия и на протяжении гестации. По-прежнему остаётся актуальным вопрос об оптимизации средств и методов коррекции СД у беременных.

Литература

1. Аметов, А.С. Перспективы лечения сахарного диабета в ближайшие 10 лет / А.С. Аметов // Русский медицинский журнал. 2005. Т. 13. № 6. С. 288 – 294.

2. Арбатская, Н.Ю. Выбор метода инсулинотерапии у беременных с сахарным диабетом 1 типа / Н.Ю. Арбатская, И.Ю. Демидова, Н.Г. Игнатова, Е.П. Мельникова // Журнал акушерства и женских болезней. 2011. Т. LX. № 3. С. 37 – 43.

3. Аржанова, О.Н. Особенности течения беременности и родов при сахарном диабете в современных условиях / О.Н. Аржанова, Н.Г. Кошелева // Журнал акушерства и женских болезней. 2006. Т. LV. № 1. С. 12 – 16.

4. Боровик, Н.В. Влияние беременности на микрососудистые осложнения сахарного диабета 1 типа / Н.В. Боровик, В.В. Потин // Журнал акушерства и женских болезней. 2011. Т. LX. № 3. С. 63 – 68.

5. Древаль, А.В. Лечение сахарного диабета и сопутствующих заболеваний / А.В. Древаль. М: Эксмо, 2010. 352 с.

6. Евсюкова, И.И. Состояние новорождённых детей в современных условиях лечения их матерей, больных сахарным диабетом / И.И. Евсюкова // Журнал акушерства и женских болезней. 2006. Т. LV. № 1. С. 12 – 16.

7. Забаровская, З.В. Нарушение углеводородного обмена во время

беременности. Часть 1. Гормонально-метаболические изменения при физиологически протекающей беременности. Эндокринологическая помощь и принципы обучения беременных женщин при нарушениях углеводного обмена / З.В. Забаровская. Минск: БГМУ, 2010. 142 с.

8. Забаровская, З.В. Нарушение углеводородного обмена во время беременности. Часть 2. Гестационный диабет: этиология, патогенез, клинические особенности, диагностика, лечебная тактика, исходы беременности и родов, последствия для женщины и новорожденного / З.В. Забаровская. Минск: БГМУ, 2010. 236 с.

9. Ланцева, О.Е. Функциональная инсулинотерапия инсулинозависимого сахарного диабета во время беременности: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.01, 14.00.03 / О. Е. Ланцева. СПб., 1999. 23 с.

10. Носков, С.М. Сахарный диабет / С.М. Носков. Ростов н/Д: Феникс, 2007. 574 с.

11. Потин, В.В. Сахарный диабет и репродуктивная система женщины / В.В. Потин, Н.В. Боровик, А.В. Тиселько // Журнал акушерства и женских болезней. 2006. Т. LV. № 1. С. 85 – 90.

12. Потин, В.В. Помповая инсулинотерапия сахарного диабета во время беременности / В.В. Потин, А.В. Тиселько, Н.В. Боровик, Е.И. Абашова // Медицинский академический журнал. 2008. Т. 8. № 2. С. 92 – 99.

13. Тиселько, А.В. Круглосуточное мониторирование глюкозы и помповая инсулинотерапия у больных сахарным диабетом во время беременности / А.В. Тиселько, О.Ю. Волгина // Журнал акушерства и женских болезней. 2011. Т. LX. № 3. С. 141 – 147.

14. Pickup, J. Continuous subcutaneous insulin infusion in type 1 diabetes / J. Pickup, H. Keen // BMJ. 2001. Vol. 322. P. 1262 – 1263.

Поступила 22.09.2011 г.