



УДК 618

**PATHOGENESIS, CLINICS AND METHODS OF THERAPY
OF GESTATION DIABETES****ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА ТА МЕТОДИКА ТЕРАПІЇ УСКЛАДНЕНЬ ГЕСТАЦІЙНОГО
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ****Tishkov O.V. / Тішков О.В.***student / студент**Dnipro State Medical University,**Dnipro, Vladimir Vernadskiy, 9, 49044**Дніпровський державний медичний університет**Дніпро, вул. Володимира Вернадського, 9, 49044*

Анотація. Робота присвячена проблемам лікування цукрового діабету у вагітних, як однієї з найпоширеніших ендокринних патологій, що має негативну тенденцію до зростання. У статті досліджуються механізми виникнення і розвитку гестаційного цукрового діабету у вагітних, дається ґрунтовний аналіз змін та ускладнень, що розвиваються внаслідок гестаційного цукрового діабету. Наводиться огляд та систематизація методів лікування ускладнень гестаційного цукрового діабету, акцентовано увагу на необхідності застосування комплексного підходу під час терапії.

Ключові слова: вагітність, гестаційний цукровий діабет, ендокринні патології, діабетична нефропатія, артеріальна гіпертензія, кетоацидоз, патогенез, терапія ускладнень.

Вступ.

Одним з найважливіших напрямів, які на початку двохтисячних років визначала ООН, було завдання по зниженню материнської смертності у цілому. Зокрема, велику частку серед причин, що призводили до смертності, займала погана ознайомленість жінок з приводу правильного поводження під час вагітності, а саме: регулярність відвідування лікаря, погані звички під час вагітності, недотримання правил харчування, виконання необхідних фізичних навантажень тощо. Оглядаючи тенденцію змін протягом останніх 20-ти років, можна з упевненістю сказати, що обізнаність вагітних дійсно зросла. Але з іншого боку, через високий стрибок у розвитку цивілізації деякі аспекти навпаки стали погіршуватись. Так, недостатнє фізичне навантаження, нездорове харчування, а також ускладнення екологічної ситуації почали приводити до розвитку ожиріння та інших проблем зі здоров'ям вагітних. Із упевненістю можна сказати, що у результаті впливу цих чинників значно зросла частота саме ендокринних патологій, які почали складати 6-10% від загальної кількості екстрагенітальних патологій.

Мета статті.

Метою статті є дослідження гестаційного цукрового діабету, механізмів виникнення і розвитку його ускладнень та систематизація методів їх лікування.

Основна частина.

Особливе місце серед порушень ендокринної функції у вагітних займає саме цукровий діабет (далі – ЦД), на який припадає третина усіх патологій. ЦД є однією з найбільш складних і актуальних проблем як у світі, так і в акушерстві. За даними ВООЗ, ще у 2012 році діагноз ЦД був встановлений у



285 млн населення, а за прогнозами експертів, у 2030 році даний показник буде становити вже 450 млн. Близько 1 % жінок дітородного віку страждають на діабет ще до вагітності, і у 2-17 % він розвивається під час вагітності (гестаційний діабет). В останні роки поширеність гестаційного ЦД у низці країн Європи досягла 20,7 %. Прогнозується, що до 2030 року гестаційний ЦД буде спостерігатися у 49,3 % жінок. При недостатньому або неправильному лікуванні гестаційного ЦД ускладнення вагітності, пологів, порушення стану плоду та матері спостерігаються у 80-93 % жінок, перинатальна смертність у 5 разів вища, ніж у популяції [1]. У жінок, які перенесли гестаційний діабет, а також у потомства, спостерігається схильність до розвитку ожиріння, проблем з серцево-судинною системою, метаболічного синдрому та ЦД 2-го типу. Саме з огляду на це, дуже важливо проаналізувати прояви та систематизувати методики лікування станів, що розвиваються внаслідок гестаційного ЦД.

Гестаційний ЦД – стан, що характеризується, як і звичайний діабет, підвищеним рівнем глюкози у крові, але виявляється вперше саме під час вагітності. За механізмом відрізняється від звичайного: в його основі лежить здебільшого інсулінорезистентність внаслідок надпродукції плацентарних гормонів (плацентарний лактоген, естрогени, прогестерон), що за своєю природою являються фізіологічними антагоністами дії інсуліну [2]. У клініці гестаційного ЦД виділяють 3 ступені тяжкості. При легкому ступені рівень глікемії натщесерце не перевищує 9,7 ммоль/л, нормалізація глікемічного профілю досягається призначенням відповідної дієти. При ЦД середнього ступеня глікемія натщесерце перевищує 12,1 ммоль/л, для компенсації необхідно вводити інсулін у дозі до 60 одиниць за добу. При ЦД тяжкого ступеня глікемія натщесерце перевищує 12,1 ммоль/л, характерні лабільність перебігу, ускладнення з боку судин, нерідко кетоацидоз. Добова доза інсуліну перевищує 60 одиниць [1].

Нажаль, у практиці акушера-гінеколога у нашій країні дуже часто трапляються випадки, коли вагітні звертаються за медичною допомогою в тяжкій стадії гестаційного ЦД, адже саме у цій стадії розвиваються ускладнення, які свідчать про глибокі патологічні зміни вуглеводного обміну і сильно ускладнюють життя пацієнтки, тим самим змушуючи її звернутися за допомогою. Через що, вважаю за доцільне зробити акцент саме на клініці та терапії цих ускладнень.

Діабетична нефропатія – прояв ускладнення гестаційного ЦД, в основі якого лежить не імунне, не запальне захворювання клубочків нирок, що веде до розвитку хронічної ниркової недостатності. Говорячи про патогенез, варто зазначити, що пусковим механізмом розвитку даного ускладнення при гестаційному ЦД є нелікована гіперглікемія, що викликає каскад метаболічних порушень: неферментне глікозилювання білків та ліпідів, активацію поліолового шляху обміну глюкози, пряму глюкозотоксичність, пов'язану з активацією протеїнкінази С, яка сприяє проліферації клітин ендотелію капілярів та мезангіального матриксу клубочків та гіпертрофії останнього, що, у свою чергу, призводить до порушень внутрішньониркової гемодинаміки, підвищення гідростатичного тиску в капілярах клубочків та гіперфільтрації.



Тривалий вплив гіперглікемії призводить до зниження синтезу глікозаміногліканів, що складають основу структури базальної мембрани клубочків і забезпечують селективну її проникність для білків [3].

У клініці нефропатії розрізняють 3 ступені нефропатії. При першому ступені артеріальний тиск збільшується до 20/12 кПа (155/90 мм рт. ст.), рівень білка у сечі – до 0,6 г/л, спостерігається зменшення альбуміно-глобулінового коефіцієнту (нижче від 1,3), дефіцит виділення рідини із організму не перевищує 15 %, кількість натрію становить 10-15 ммоль/л. Другий ступінь нефропатії (середньої тяжкості) характеризується збільшенням артеріального тиску від 20,7/12 кПа (155/90 мм рт. ст.) до 24/14,7 кПа (180/110 мм рт. ст.), вмісту білка в сечі – від 0,6 до 5 г/л, зниженням рівня білка в крові до 65 г/л (норма 74 г/л), затримкою натрію у тканинах і дефіцитом виділення його з сечею до 15-25 ммоль/л, а також затримкою в тканинах до 15-20 % рідини. З'являється асиметрія артеріального тиску на верхніх кінцівках, що свідчить про патологію центрів, які регулюють судинний тонус. Збільшується також скронево-плечовий коефіцієнт (0,55-0,6), що вказує на підвищення внутрішньочерепного тиску. Третій ступінь нефропатії (тяжка форма) характеризується підвищенням артеріального тиску понад 24/14,7 кПа (180/110 мм рт. ст.), скронево-плечового коефіцієнту – понад 0,6, вміст білка в сечі перевищує 5 г/л, у сечі з'являються циліндри та еритроцити. Різко знижується вміст білка в сироватці крові (нижче за 65 г/л), дефіцит виділення натрію зростає до 25 ммоль/л, а рідини – до 25 % і більше. Спостерігаються зміни очного дна: набрякають сітківка і сосок зорового нерва. Вагітні скаржаться на порушення функції зору – «миготіння мушок» перед очима. Може навіть настати часткова або повна втрата зору внаслідок відшарування сітківки або крововиливу в неї [4, с. 227].

Проблематиці лікування діабетичної нефропатії в останні роки присвячено дуже багато робіт. Запропоновані останнім часом ліки з так званим нефропротекторним ефектом, похідні янтарної кислоти й інші антиоксиданти, дезагреганти, реосорбілакт, гепариноїди не дають досить стабільного ефекту й ніколи не вивчалися з позицій доказової медицини, особливо мало інформації стосовно цих препаратів у вагітних [3]. Варто зазначити, що у вагітних, перш за все, лікування нефропатії повинне бути направлене на причину її розвитку (у нашому випадку гестаційний ЦД), тому повинен бути правильно вибудований курс інсулінотерапії та дієтотерапії з досягненням цільових значень рівня глюкози в крові.

Комплексом лікування нефропатії I-II ступеня передбачено наступні заходи [4, с. 236]:

- для зняття спазму судин призначають еуфілін (по 10 мл 2,4 % розчину на 20-40 мл 40 % розчину глюкози) або глюкозо-новокаїнову суміш (200 мл 20 % розчину глюкози і 100-150 мл 0,5 % розчину новокаїну з додаванням 1 ОД інсуліну на 4 г сухої речовини) внутрішньовенно, спазмолітичні засоби (но-шпа, папаверину гідрохлорид), титрований розчин аміназину (по 1 мл суміші 2,5 % аміназину і 9 мл 0,9% ізотонічного розчину натрію хлориду через 4 години);



- гіпотензивні засоби: магнію сульфат (по 10-20 мл 25% розчину внутрішньом'язово від 2 до 4 разів на добу); аміназин (по 1 мл 2,5 % розчину внутрішньом'язово через 8-12 годин) з димедролом (по 1 мл 1 % розчину внутрішньом'язово); дибазол (по 3-4 мл 1 % розчину) або 6-8 мл 0,5 % розчину внутрішньом'язово 2-3 рази на добу протягом 8-14 діб) та інші препарати;
- гангліоблокатори: пентамін (по 1-2 мл 5 % розчину внутрішньом'язово), пірилен (по 0,005 г 2-4 рази на добу);
- при гіпопротеїнемії: альбумін (по 100-200 мл), плазма (по 150 мл внутрішньовенно, чергуючи з гемодезом – 200-400 мл);
- для зменшення проникнення судин: аскорутин (по 0,02-0,05 г 2-3 рази на добу);
- для профілактики гіпоксії плода: сигетин (по 1-2 мл 1 % розчину внутрішньом'язово або внутрішньовенно з 100-200 мл 5-10 % розчину глюкози); кислота аденозинтрифосфорна (по 1 мл 1 % розчину внутрішньом'язово); галаскорбін (по 1 г 3 рази на добу протягом 5-20 діб);
- для запобігання гіпотрофії плода: токоферолу ацетат (по 100 мг на добу), ціанокобаламін (по 50-100 мкг на добу внутрішньом'язово); кислота фолієва (по 0,02 г 3 рази на добу). Курс лікування 1-2 тижні.

При лікуванні нефропатії III ступеня використовують ті ж самі препарати, що й при нефропатії I-II ступеня, але додатково ще призначають дроперидол (по 4-6 мл), сибазон (по 4 мл 0,5 % розчину внутрішньом'язово або внутрішньовенно).

Діабетична артеріальна гіпертензія (різновид артеріальної гіпертензії) – стан, що характеризується підвищенням рівня артеріального тиску вище допустимих норм. В основі патогенезу артеріальної гіпертензії при гестаційному ЦД лежить інсулінорезистентність і викликана нею компенсаторна гіперінсулінемія. Основними механізмами, що призводять до підвищення артеріального тиску, є гіперволемія, обумовлена підвищеною реабсорбцією натрію в проксимальних каналцях нирки, що викликає підвищення серцевого викиду; активація симпатичної нервової системи, що також викликає збільшення серцевого викиду та призводить до спазму периферичних судин і підвищення загального периферичного судинного опору (ЗПСО). Під впливом інсуліну відбувається підвищення вироблення ендотелієм вазоконстрикторних біологічно активних речовин (ендотеліну, тромбоксану А2) і зниження секреції таких могутніх вазодилаторів, як простациклін і оксид азоту.

У клініці діабетичної артеріальної гіпертензії у вагітних виділяють три ступені тяжкості:

- I ступінь – підвищення артеріального тиску до 140/90-159/99 мм рт. ст.;
- II ступінь – підвищення показників артеріального тиску до меж 160/100-179/109 мм рт. ст.;
- III ступінь – досягнення показників артеріального тиску $\geq 180/110$ мм рт. ст.

Стосовно методики лікування артеріальної гіпертензії внаслідок



гестаційного ЦД, слід зазначити, що вона сильно збігається зі звичайною терапією у вагітних і включає в себе [5]:

1) Блокатори кальцієвих каналів з групи дигідропіридинів.

Амлодипін. Як і в інших препаратах цієї групи, гемодинамічна дія амлодипіну зумовлена периферичною вазодилатацією, на фоні чого здебільшого зростає серцевий викид, покращується кровопостачання органів і тканин та мікроциркуляція. Препарат має нефропротекторний ефект, позитивно діє на ендотеліальну функцію, сприяє нормалізації ліпідного обміну, не впливає на обмін глюкози. Від ніфедипіну відрізняється високою ефективністю, дуже низькою частотою побічних реакцій, плавністю антигіпертензивної дії, великим діапазоном дозування; може призначатися один раз на добу. Згідно з інструкцією до використання, амлодипін не протипоказаний вагітним. Останніми роками він з успіхом застосовується у світовій акушерській практиці. Досвід дає змогу на сучасному етапі вважати амлодипін препаратом першого вибору для лікування вагітних з артеріальною гіпертензією. При артеріальному тиску $\geq 150/95$ мм рт. ст. його призначаємо дозою 5-7,5-10 мг/добу в 1-2 прийоми у вигляді монотерапії або в поєднанні з невисокими дозами метилдофи (250 мг 1-2 рази на добу) чи метопрололу (25 мг 2-3 рази на добу). Для нормалізації показників центрального кровообігу у жінок з артеріальним тиском 140/90-149/94 мм рт. ст. його використовуємо дозою 2,5-3,75 мг на добу одноразово.

Ніфедипін петард (20 мг 2 рази на добу через 12 годин) або ніфедипін (10 мг 3-4 рази на добу через 6-8 годин) здебільшого призначається в поєднанні з метилдофою або β -адреноблокаторами. Багаторічний світовий досвід використання ніфедипіну вказує на ефективність і безпечність цього препарату при лікуванні артеріальної гіпертензії у вагітних.

2) Центральні α_2 -агоністи.

Метилдофа (250-1000-2000 мг на добу в 1-2-3 прийоми). Враховуючи тривалий досвід безпечного безпосередньо для плода застосування препарату, його за необхідності можна призначати в I триместрі вагітності. Дія метилдофи повільна, проявляється через декілька годин – на 2-3-тю добу після прийому, зберігається протягом 24-48 годин після припинення лікування. Спостереженнями, проведеними в Інституті педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України, показано, що метилдофа, так само, як і клонідин, має подвійну гемодинамічну дію: в одних хворих зниження артеріального тиску відбувається за рахунок зменшення загального периферичного судинного опору (ЗПСО), на фоні чого хвилинний об'єм (ХО) підвищується або не змінюється (позитивний гемодинамічний ефект); у інших (їх кількість значно більша) артеріальний тиск знижується (а в ряді випадків не змінюється) за рахунок зменшення ХО і підвищення ЗПСО (негативний гемодинамічний ефект). З огляду на це, використання метилдофи для планового лікування потребує обов'язкового гемодинамічного контролю.

Клонідин (по 0,15-0,075 мг кожні 6 годин). На відміну від метилдофи діє швидко (через 30 хв-1 годину), але короткостроково. Планово призначається рідко: за необхідності швидкого зниження артеріального тиску у пацієток з



тяжкою артеріальною гіпертензією у поєднанні з дигідропіридинами (по досягненні зниження артеріального тиску замінюється на метилдофу), а також замість метилдофи при її неефективності. Тривало клонідин застосовують з урахуванням гемодинамічної дії. Відміняють поступово, щоб запобігти виникненню синдрому відміни препарату.

3) Бета-адреноблокатори.

У вагітних з артеріальною гіпертензією б-адреноблокатори останнім часом використовуються все рідше. Це пов'язано з тим, що препарати цієї групи можуть призводити до затримки розвитку плода, виникнення загрози не виношування вагітності, при прийомі наприкінці вагітності – до порушення постнатальної адаптації новонародженого. Згідно з настановами ESC (2011), у вагітних з артеріальною гіпертензією рекомендується використання метопрололу. Бета-адреноблокатор з а-блокуючою дією лабеталол широко використовується за кордоном. В Україні лабеталол для перорального прийому не зареєстрований [5].

Варто зазначити, що у даній роботі були розглянуті ці стани окремо один від одного, хоча на практиці вони доволі часто зустрічаються об'єднано і переростають в стан, який носить назву пре еклампсії (комбінація протеїнурії та артеріальної гіпертензії), останній, у свою чергу, при невчасній або недостатній терапії може переростати в більш тяжку форму – еклампсію, яка в акушерстві вважається однією з найважчих патологій, що можуть розвиватися під час вагітності. Але ця проблематика потребує окремого ґрунтовного вивчення і стане предметом наступних наукових досліджень, у даній роботі були розглянуті лише деякі аспекти.

Ще одним ускладненням є діабетичний кетоацидоз (далі – ДКА) – стан вираженої декомпенсації цукрового діабету, зумовлений абсолютним дефіцитом інсуліну, підвищенням рівня контрінсулярних гормонів, різким зниженням утилізації глюкози тканинами, активацією ліполізу та кетогенезу. ДКА характеризується класичною тріадою: гіперглікемія, метаболічний ацидоз та кетонемія [6].

У патогенезі ДКА основну ланку займає інсулінова недостатність, яка призводить до суттєвого збільшення в крові концентрації глюкагону. Глюкагон є основним контррегулюючим (антагоніст інсуліну) гормоном, що відповідає за розвиток ДКА. Унаслідок цього різко посилюються процеси, які стимулюються глюкагоном: глікогеноліз та ліполіз. У результаті збільшується продукція глюкози. Водночас утилізація глюкози печінкою, м'язами та жировою тканиною за відсутності інсуліну різко знижується. Наслідком цих процесів стає виражена гіперглікемія. Ліполіз призводить до різкого підвищення концентрації вільних жирних кислот у крові, які починають включатися в кетогенез. При інсуліновій недостатності 80 % енергії організм отримує шляхом окислення жирних кислот, що призводить до накопичення побічних продуктів їх розпаду – «кетонових тіл» (ацетону, ацетооцтової та β-оксимасляної кислот). Порушується кислотно-лужна рівновага – виникає метаболічний ацидоз (кетоацидоз). Як гіперглікемія, так і висока циркулююча концентрація кетонових тіл стають причинами осмотичного діурезу, що веде до



гіповолемії та подальшого зниження швидкості клубочкової фільтрації. Осмотичний діурез, у свою чергу, призводить до небезпечної для життя дегідратації. На цьому фоні у хворих часто розвивається гіпокаліємія – один із важливих компонентів метаболічних порушень при ДКА [6].

Оглядаючи клініку варто зазначити, що даний стан у жінки розвивається протягом 3-7 діб та проявляється поліурією, полідипсією, нудотою (аж до розвитку блювоти), зниженням маси тіла, больовим синдромом абдомінального характеру, загальмованістю та сонливістю. Також можуть бути присутнім дихання типу Куссмауля, «фруктовий» запах, сухість слизових оболонок, тахікардія, зниження тургора шкіри, ортостатична гіпотензія. Для лабораторних показників характерним являється зниження рН крові до показників нижче 7,3, бікарбонати крові знаходяться на рівні менше 15 мед/л, присутність кетонів у сироватці крові [7].

Терапію ДКА проводять у декілька етапів, кожен із яких за свою мету ставить корекцію певного показника [8]:

1. Корекція дефіциту рідини є одним з найважливіших етапів. Її розпочинають з використання розчину Рінгера або фізіологічного розчину за схемою: 1-3 л протягом першої години; 1 л протягом другої години; 1 л кожні наступні 2 години. Після чого знову контролюється ступінь дегідратації та визначається необхідність продовження маніпуляції. Варто зазначити, що під час регідратації, її швидкість повинна коригуватися відповідно до показників пульсу, артеріального тиску, діурезу та ментального статусу. Коли рівень глюкози в крові буде знижений до 180 мг/дл, застосування ізотонічного розчину хлориду натрію замінюють введенням розчину 5-10 % декстрази та ізотонічного розчину натрію хлориду у співвідношенні 1:1.

2. Корекція рівня електролітів є наступним етапом, але тут також існують свої певні особливості: при рівні калію у сироватці крові вище 6 мЕкв/л не слід застосовувати калієві розчини; при рівні калію 4,5-6 мЕкв/л необхідно ввести розчин калію хлориду зі швидкістю 10 мЕкв/год.; при рівні калію 3-4,5 мЕкв/л розчин калію хлориду вводять зі швидкістю 20 мЕкв/год. Особливістю застосування розчину калію хлориду, є те що його використовують додаючи до розчину для внутрішньовенної регідратації. Інфузію калію хлориду припиняють при досягненні показників 5,5-6 мЕкв/л. Важливим є аспект, що інсулінотерапію не розпочинають до досягнення цільового рівня калію у крові.

3. Попередження набряку мозку є надважливим моментом під час проведення лікування ДКА, адже оглядаючи об'єми, необхідні для проведення регідратаційної терапії, виключення такого ускладнення є дуже важливим. З цією метою використовується маннітол у перерахунку 0,5-1 г/кг, що вводиться внутрішньовенно протягом 20 хвилин. Якщо є підозри на погіршення стану, необхідно замінити маннітол на гіпертонічний сольовий розчин (3 %) у розрахунку 5-10 мг/кг протягом 30 хвилин.

Підсумовуючи викладене, необхідно зазначити, що під час огляду терапії цих станів не варто забувати про найважливіший аспект, а саме інсулінотерапію. Адже всі ці стани є результатом порушення, перш за все, вуглеводного обміну, а отже важливо привести цю ланку патогенезу у норму.



Висновки. Отже, на підставі проведеного дослідження констатуємо, що цукровий діабет, зокрема гестаційний, є доволі частим захворюванням, яке розвивається у жінок під час вагітності, та належить до однієї з найпоширеніших ендокринних патологій. На жаль, спираючись на статистичні дані, маємо невтішні показники, що вказують на негативну тенденцію збільшення частоти діагностування даного стану у майбутньому. Через певні обставини доволі часто майбутні мами звертаються не на початковій стадії хвороби, а у той час, коли починають розвиватися ускладнення гестаційного ЦД: діабетична нефропатія, артеріальна гіпертензія та кетоацидоз. Тому для практикуючого лікаря необхідно в достатньому обсязі бути обізнаним стосовно патогенезу та клініки, а також у достатній мірі володіти знаннями щодо методів лікування даних станів, приділяючи значну увагу комплексному підходу. Адже при недостатній або несвоєчасній допомозі ці стани можуть призвести до ще більших ускладнень, які можуть бути життєзагрожуючими як для матері, так і для дитини. Огляд цих станів стане предметом майбутніх досліджень.

Література:

1. Авраменко Т.В. Вплив цукрового діабету на перебіг вагітності, розродження та перинатальну смертність // Здоров'я жінки. – 2016. – № 4. – С. 79-83.
2. ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України». Захворювання острівкового апарату підшлункової залози. URL: <https://ipep.com.ua/napryamki-diaagnostiki-ta-likuvannya/zahvoryuvannaya-ostrikovogo-aparatu-pidshlunkovoyi-zalozii/gestaciyniy-diabet>
3. Таран А.І. Діабетична нефропатія. Невирішені проблеми лікування // Внутрення медицина. – 2007. – № 6 (6); URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/3583>
4. Жученко П.Г., Тарасюк В.І. Акушерство. – Київ: ЗДОРОВ'Я, 1995. – 478 с. URL: <http://akusherstvo.ltd.ua/files/Zhuchenko%20-%20Akusherstvo%201995/assets/basic-html/page227.html>
5. Мелліна І.М. Гіпертонічна хвороба і вагітність: основні клінічні питання // Практична ангіологія. – 2012. – № 7-8 (56-57); URL: <https://angiology.com.ua/ua/archive/2012/7-8%2856-57%29/article-505/gipertonichna-hvoroba-i-vagitnist-osnovni-klinichni-pitannya>
6. Галушко О.А., Недашківський С.М., Шупика П.Л., Бабак С.І., Дяченко С.П. Сучасні можливості інфузійної терапії у хворих на діабетичний кетоацидоз // Діабетологія, Тиреоїдологія, Метаболічні розлади. – 2020. – № 2 (50); URL: <https://health-ua.com/article/60953-suchasn-mozhlivost-nfuzijno-terap-uhvorih-nadabetichnij-ketoatcidoz>
7. Григорян О.Р., Шереметьєва Е.В., Андреева Е.Н. Кетоацидоз при вагітності у жінок з сахарним діабетом (обзор літератури) // Проблеми репродукції. – 2012. – № 4. – С. 80-83.
8. Галушко О.А. Особливості лікування діабетичного кетоацидозу у хворих із гострими порушеннями мозкового кровообігу // Український медичний часопис. – 2015. – № 2. – С. 73-76.



Abstract. *The work is devoted to the treatment of diabetes mellitus in pregnant women, as one of the most common endocrine pathologies, which has a negative tendency to increase. The article examines the mechanisms of occurrence and development of gestational diabetes mellitus in pregnant women, provides a thorough analysis of changes and complications that develop due to gestational diabetes mellitus. The review and systematization of methods of treatment of complications of gestational diabetes mellitus is given, the attention to the necessity of application of the complex approach during therapy is emphasized.*

Key words: *pregnancy, gestational diabetes mellitus, endocrine pathologies, diabetic nephropathy, arterial hypertension, ketoacidosis, pathogenesis, treatment of complications.*

Стаття відправлена: 16.05.2022 р.

© Тішков О.В.