



УДК 618.2/3:616.379-008.64-07

Е.А. ГАФАРОВА

Казанская государственная медицинская академия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36

Новый подход к своевременной диагностике сахарного диабета во время беременности

Гафарова Елена Алековна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии № 1, тел. +7-917-287-44-28, e-mail: lenochkae@list.ru

В настоящее время все чаще беременность сопровождается нарушениями углеводного обмена, которые, к сожалению, не бывают выявлены вовремя. Это связано с отсутствием единого подхода к диагностике гестационного диабета в России. Благодаря Российскому национальному консенсусу «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение» станет возможным избежать большинства осложнений беременности у женщин с риском гестационного диабета. В статье освещены актуальность выявления нарушений углеводного обмена во время беременности, возможные и наиболее частые осложнения, возникающие у беременных с прегестационным и гестационным диабетом, новый подход к ранней диагностике и ведению женщин с впервые выявленными изменениями углеводного обмена.

Ключевые слова: сахарный диабет, беременность, диабетическая фетопатия, лечение.

E.A. GAFAROVA

Kazan State Medical Academy, 36 Butlerov St., Kazan, Russian Federation 420012

New approach to early diagnostics of diabetes mellitus during pregnancy

Gafarova E.A. — Cand. Med. Sc., Assistant Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology № 1, tel. +7-917-287-44-28, e-mail: lenochkae@list.ru

At present more and more pregnancy is accompanied by carbohydrate metabolism disorder that sometimes cannot be diagnosed in time. It is related to the absence of a single approach to the diagnosis of gestational diabetes in Russia. Thanks to the Russian national consensus «Gestational diabetes: diagnostics, treatment, postnatal supervision» it becomes possible to avoid the majority of pregnancy complications in women with the risk of gestational diabetes. This article highlights the relevance of violation of a carbohydrate exchange during pregnancy, possible and most frequent complications arising at pregnant women with pregestational and gestational diabetes, new approach to an early diagnosis and care of women with the newly diagnosed changes of a carbohydrate metabolism.

Key words: diabetes mellitus, pregnancy, diabetic fetopathy, treatment.

Беременность является физиологическим состоянием женщины, но вместе с тем оказывает колоссальную нагрузку на все процессы в организме. Зачастую беременность как индикатор выявляет скрытые, компенсированные вне беременности нарушения в функционировании тех или иных органов и систем. Метаболизм вообще, и углеводный обмен в частности, в первую очередь претерпевают изменения. Страдают диабетом 0,3% женщин репродуктивного возраста, в 0,2-0,3% случаев всех беременностей женщина исходно имеет сахарный диабет, а в 1-14% случаев беременность осложняется выявлением гестационного диабета. По данным ВОЗ, в мире частота гестационного сахарного диабета (ГСД) составляет 3-17,8%, в России — 6,3% и более [1]. Такая вариабельность частоты гестационного сахарного диабета объясняется отсутствием единых критериев диагностики ГСД во всем мире и

в нашей стране, а также неспецифическими клиническими проявлениями, а порой бессимптомностью течения заболевания.

Актуальность проблемы нарушения углеводного обмена во время беременности связана и с теми осложнениями, которые могут развиваться у матери и ее плода на разных этапах гестации. Причем нежелательные исходы для матери и плода в той или иной степени имеют место при любом варианте нарушений углеводного обмена, будет ли это прегестационный сахарный диабет первого или второго типа или нарушенная толерантность к глюкозе, существующая до беременности, или изменения будут диагностированы только во время беременности. Так, в систематических обзорах групповых исследований, было показано, что гестационный диабет увеличивает риск развития сахарного диабета 2-го типа спустя несколько лет в 7 раз, а факт выявления презклампсии у беременной без дока-

занного диабета повышает этот риск в 1,8 раза и в 3,4 раза увеличивает риск гипертонии [2]. Для того чтобы лучше представлять процессы, приводящие к формированию осложнений сахарного диабета во время беременности, необходимо понимать, как изменяется углеводный обмен при наступлении беременности у здоровой женщины.

Беременность представляет собой физиологический стрессовый тест для β -клеток поджелудочной железы, являясь для организма «диабетогенным фактором». Синтез плацентой стероидных гормонов (плацентарного лактогена, эстрогенов, прогестерона), а также повышение образования кортизола корой надпочечников при одновременном изменении метаболизма и тканевого эффекта инсулина, ускоренное разрушение инсулина почками и активизация инсулиназы плаценты приводят во время беременности к состоянию физиологической инсулинорезистентности (ИР) с компенсаторной гиперинсулинемией. Последствием ИР и недостаточной секреции инсулина для ее преодоления является повышение концентрации в плазме крови глюкозы, свободных жирных кислот, некоторых аминокислот и кетонов. Каждый из этих показателей в свою очередь сопоставим с массой тела новорожденного и в некоторых случаях — с неблагоприятным исходом беременности [3].

Физиологическая беременность характеризуется двумя главными особенностями в гомеостазе глюкозы. Во-первых, осуществляется непрерывная передача глюкозы к плоду и плаценте. Это происходит с помощью трансплацентарных транспортеров глюкозы (ГЛЮТ), главным образом ГЛЮТ 1 и ГЛЮТ 3. Клинически это выражается в развитии «тощаковой» гипогликемии, поэтому у беременной женщины уровень глюкозы снижается быстрее, чем у небеременной, при этом липолиз и кетогенез активизированы [4]. Во-вторых, со II триместра беременности снижается чувствительность тканей к инсулину. Формируется инсулинорезистентность, которая реализуется в резистентность к стимулирующему влиянию инсулина на утилизацию глюкозы скелетной мускулатурой и жировой тканью, а также в подавляющем влиянии инсулина на продукцию эндогенной глюкозы печенью. Подобные изменения характерны как для женщин с нормальной массой тела, так и для беременных с повышенным индексом массы тела (ИМТ более 29,9 кг/м²). Метаболизм липидов также изменяется, возникает резистентность к подавляющему влиянию инсулина на липолиз и окисление жирных кислот, что приводит к повышенному образованию кетоновых тел. Хотя липиды крови матери проходят через плаценту с трудом, материнские триглицериды плазмы (TAG) и неэтерифицированные жирные кислоты (NEFA) коррелируют с плодовыми липидами, развитием и жировой массой плода при определенных условиях [5]. Длительно сохраняющаяся инсулинорезистентность приводит к постепенной компенсаторной стимуляции секреции инсулина бета-клетками поджелудочной железы, поэтому во время беременности повышен уровень инсулина натощак (базальный) и уровень стимулированного инсулина (1-я и 2-я фазы инсулинового ответа) при проведении внутривенного теста с глюкозой. Кроме того, с увеличением срока гестации повышается и клиренс инсулина [6-8]. Необходимо отметить также и тот факт, что молекула инсулина не проникает

через плацентарный барьер от матери к плоду, что имеет особенное значение у женщин с прегестационным диабетом и изначально повышенным уровнем глюкозы в крови.

Независимо от типа нарушения углеводного обмена проблемы, возникающие у матери и ее плода во многом схожи и зависят от степени гипергликемии и времени начала терапии. Так, для всех беременных с сахарным диабетом характерны различные варианты декомпенсации нарушений углеводного обмена, и прежде всего диабетический кетоацидоз (ДКА), являющийся признаком крайней степени инсулиновой недостаточности. ДКА может возникать на всех этапах развития беременности, особенно у больных диабетом первого типа.

Поздние осложнения беременности, такие как преэклампсия наблюдаются у 70% женщин с прегестационным сахарным диабетом. Причиной такой высокой частоты выявления преэклампсии у этой категории беременных связывают с развитием микроангиопатии, особенно у больных со стажем заболевания более 10 лет. Но даже гестационный диабет, выявляемый только во время беременности, сопряжен с развитием преэклампсии у 43% женщин, что свидетельствует о начале обменных нарушений и изменений в микроциркуляторном русле задолго до фактической постановки диагноза «диабет».

Многоводие — еще одно акушерское осложнение, наблюдаемое у беременных с различными видами сахарного диабета. Многоводие часто ассоциируется с гестозом, тяжелыми пороками развития плода и перинатальной смертностью. Чаще встречается у женщин с прегестационным диабетом — в 30-60% случаев, но и при ГСД наблюдается у 10% беременных. Считается, что многоводие при СД развивается из-за полиурии плода в результате повышения перехода глюкозы от матери к плоду, нарушения секреции и всасывания амниотической жидкости, ФПН, ассоциируется с аномалиями развития плода, инфекционными осложнениями. У беременных с прегестационным и гестационным диабетом повышена вероятность развития самопроизвольного выкидыша и преждевременных родов — от 15 до 31% в зависимости от типа диабета.

Воспалительные заболевания мочеполового тракта у беременных с СД также являются частым осложнением. Наблюдаются бессимптомная бактериурия в 2 раза чаще, чем у беременных без диабета. Возможно атипичное и бессимптомное течение пиелонефрита, а обострение его возникает более чем у половины беременных в сочетании с диабетической нефропатией. Также зафиксировано увеличение частоты вульвовагинитов у беременных с СД, причем чаще кандидозных, что связывают с нарушением клеточного и гуморального иммунитета, глюкозурией, изменением нормальной кислотности влагалища. Инфекционно-воспалительные процессы в мочеполовом тракте у беременных с нарушением углеводного обмена способствуют развитию самопроизвольных абортов, внутриутробного инфицирования плода и преждевременных родов.

Для беременных с СД характерны и другие акушерские осложнения. Часто наблюдается отсутствие биологической готовности организма беременной к родам, преждевременное излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности, асфиксия плода (высокая частота досрочного родоразрешения, незрелость плода), клинически узкий таз, что



обусловлено высокой частотой макросомии, многоводия. При сопутствующем СД значительно более часто, чем у здоровых женщин, возникает необходимость в проведении кесарева сечения, в том числе экстренного, что сопровождается повышенным риском развития операционных и послеоперационных осложнений.

Кроме развития возможных осложнений беременности, у женщин с прегестационным и гестационным диабетом повышен также риск для их плодов. Опасность возникновения нарушений развития плодов возникает уже на этапе эмбрио- и фетогенеза. До 9–12-й недели беременности у эмбриона отсутствует собственный инсулин и не проникает материнский, а глюкоза проходит беспрепятственно. Гипергликемия матери приводит к повышению концентрации глюкозы в кровотоке плода, что ведет к повышенному риску формирования врожденных пороков развития (ВПР). Распространенность ВПР у детей от женщин с СД превышает общепопуляционную по крайней мере в 4 раза, достигая 6–8% при условии некомпенсированной гипергликемии. Характерны такие врожденные пороки развития как синдром каудальной дисплазии (отсутствие или гипоплазия крестца, копчика, иногда поясничных позвонков, недоразвитие бедренных костей), пороки головного мозга (анэнцефалия — в 9 раз больше), пороки МВП (аплазия почек, удвоение мочеточников), сердца — в 5 раз чаще, транспозиция органов, пороки развития костей лицевого черепа.

Врожденные пороки развития — это не единственная опасность, которая ожидает плод при беременности на фоне сахарного диабета. Причем пороки чаще формируются у плодов на фоне плохо компенсированного прегестационного диабета, т.е. при гипергликемии до наступления беременности и в первом триместре. С 12-й недели внутриутробного периода начинается функционирование фетальной поджелудочной железы (ПЖ). Постоянная гипергликемия у женщины в этот период является причиной реактивной гипертрофии и гиперплазии β -клеток поджелудочной железы у ее плода — развивается гиперинсулинемия. Гиперинсулинемия ведет к формированию макросомии плода, что является причиной высокой частоты родового травматизма и асфиксии новорожденных. Кроме того, повышенная секреция инсулина угнетает синтез лецитина в легких плода и повышает риск развития синдрома дыхательных расстройств до 30% у новорожденных. У таких детей повышена частота развития транзиторного тахипноэ. Также гиперинсулинемия приводит к высокому риску развития гипогликемических состояний у новорожденного, в том числе тяжелых, в раннем послеродовом периоде.

Как при прегестационном, так и при гестационном сахарном диабете часто формируется морфофункциональный синдром плода — макросомия и диабетическая фетопатия, который включает характерные признаки (пастозность, гипертрихоз, багровато-синюшная окраска кожных покровов, одутловатое полнокровное лицо (кушингоидный облик) за счет увеличенного отложения жира, преимущественно в верхней части тела (лицо, плечевой пояс), нарушение постнатальной адаптации, клинические симптомы гипогликемии, гипокальциемии, гипомагниемии, синдромом дыхательных расстройств, кардио-мегалия в 30% случаев, ВПС, другие ВПР, гепато- и сплено-мегалия) [9]. Диабетическая фетопатия (ДФ) — это заболевание, которое проявляется комплексом фенотипических признаков, развившихся

внутриутробно у плода в процессе гестации. Есть основания полагать, что они появляются с начальных сроков беременности, когда происходит закладка органов и систем, под влиянием гормональной стимуляции (недостаток инсулина, повышенная функция надпочечников, изменение функции щитовидной железы) и метаболизма (гипергликемия, гипопропротеинемия, гипертриглицеридемия и т.д.) [10]. Это подтверждается тем, что признаки ДФ развиваются после 26 нед. гестации, в 24 нед. беременности при поздних выкидышах у абортусов уже имеются ранние проявления ДФ (диспропорция тела, характерный внешний вид, большая печень и др.). Подавляющее большинство детей, родившихся у матерей с СД 1-го типа, больны ДФ (96%); 85% родившихся у матерей с СД 2-го типа, имеют признаки ДФ, а при ГСД такие признаки отмечены у 49% новорожденных [11].

Своевременно выявить признаки диабетической фетопатии позволяет УЗИ. Это позволяет определить тактику ведения беременности у женщин с прегестационным и гестационным диабетом. На ультразвуковом исследовании можно увидеть крупный плод (размеры диаметра живота ≥ 75 -го перцентилля), гепато-сплено-мегалию, кардио-мегалию/кардиопатию, двуконтурность головки плода, отек и утолщение подкожно-жирового слоя, утолщение шейной складки, впервые выявленное или нарастающее многоводие при установленном диагнозе ГСД (в случае исключения других причин многоводия) [12].

Гестационный сахарный диабет — это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» сахарного диабета. Принимая во внимание значительный риск осложнений для матери и плода при гестационном диабете, а также то, что исход беременности у таких женщин во многом зависит от своевременной и точной диагностики, необходимо ориентироваться в новых нормальных показателях лабораторных тестов для беременных и учитывать, что они соответствуют показателям нарушенной толерантности к глюкозе у небеременных. Новые критерии диагностики ГСД были разработаны благодаря исследованию HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes), проведенному в 2000–2006 гг. и включавшему более 23 000 беременных. Согласно полученным в ходе исследования данным нет необходимости стратифицировать беременных на группы риска по развитию гестационного диабета. Диагностика гестационного сахарного диабета в настоящее время должна осуществляться в 2 этапа:

1-я фаза диагностики нарушения углеводного обмена проводится при первичном обращении всех беременных к врачу любой специальности на сроке до 24 нед. Определяется глюкоза венозной плазмы натощак, HbA1c методом высокоэффективной жидкостной хроматографии или глюкоза венозной плазмы в любое время дня вне зависимости от приема пищи.

Для беременных считается нормой глюкоза венозной плазмы натощак $< 5,1$ ммоль/л, через 1 час в ходе перорального глюкозо-толерантного теста (ПГТТ) $< 10,0$ ммоль/л, через 2 часа $\geq 7,8$ ммоль/л и $< 8,5$ ммоль/л. Получение одного или нескольких патологических показателей, а именно, глюкоза венозной плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л, HbA1 $\geq 6,5\%$, глюкоза венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приема пищи при наличии симптомов

гипергликемии $\geq 11,1$ ммоль/л позволяет сразу выявить женщин с манифестным гестационным диабетом, требующим безотлагательной инсулинотерапии. Беременные с повышенными значениями гликемии натощак, но не соответствующими параметрам манифестного диабета (больше 5,1, но меньше 7,0 ммоль/л) должны быть отнесены в группу гестационного диабета. Им необходимо назначить рациональную диетотерапию с динамическим контролем за уровнем гликемии и состоянием плода.

Во II фазе диагностики гестационного диабета всем женщинам, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности, рекомендуется пройти оральный глюкозотолерантный тест (ОГТТ) с 75 г глюкозы между 24 и 28 неделями (max до 32 нед.). ОГТТ с 75 г глюкозы является безопасным нагрузочным диагностическим тестом для выявления нарушений углеводного обмена во время беременности. Интерпретация результатов ОГТТ может проводиться акушером-гинекологом, терапевтом, ВОП, эндокринологом. Важно отметить, что специальной консультации эндокринолога для установления факта нарушений углеводного обмена не требуется.

Противопоказаниями к проведению ОГТТ являются ранний токсикоз беременности (рвота, тошнота), необходимость соблюдения строгого постельного режима (не проводить до момента расширения режима), острое воспалительное или инфекционное заболевание, обострение хронического панкреатита или наличие демлинга-синдрома (синдром резецированного желудка).

Для правильного проведения теста с глюкозой необходимо соблюсти ряд требований. Определение глюкозы венозной плазмы проводится только в лаборатории, использование глюкометров запрещено. Забор крови производится в холодную пробирку (лучше вакуумную), содержащую консерванты флуорид натрия (6 мг на 1 мл цельной крови), как ингибитор энтолазы для предотвращения спонтанного гликолиза, и ЭДТА или цитрат натрия, как антикоагулянт. Пробирка помещается в лед. Затем немедленно (не позднее ближайших 30 мин.) кровь центрифугируется для разделения плазмы и форменных элементов. Плазма переносится в другую пластиковую пробирку. В этой биологической жидкости производится определение уровня глюкозы. После забора первой пробы плазмы венозной крови натощак уровень гликемии измеряется немедленно. При получении результата, соответствующего впервые выявленному СД ($\geq 7,0$ ммоль/л) или ГСД ($\geq 5,1$, но меньше 7,0 ммоль/л) дальнейшая нагрузка глюкозой не проводится, тест прекращается. Затем в течение пяти мин. пациентка выпивает р-р глюкозы, состоящий из 75 г сухой (ангидрит или безводная) глюкозы, растворенной в 250-300 мл теплой ($37-40^{\circ}\text{C}$) питьевой негазированной или дистиллированной воды. Первый глоток считается началом теста. Следующие пробы берутся через 1 и 2 часа после нагрузки. При получении результата, указывающего на ГСД после 2-го забора крови (натощак $\geq 5,1$ ммоль/л, через 1 час $\geq 10,0$ ммоль/л, через 2 часа $\geq 8,5$ ммоль/л) тест прекращается, устанавливается диагноз «гестационный сахарный диабет».

В свете новых критериев диагностики сахарного диабета во время беременности становится понятным и тактика ведения беременных с различными проявлениями ГСД. Если ГСД протекает в манифестной форме, то ведение и лечение беременных проводится так же, как и при прегестационном сахарном диабете, сразу назначается инсулинотерапия.

Умеренное повышение показателей глюкозы натощак или в ходе орального глюкозотолерантного теста часто позволяет ограничиться организацией рациональной диеты (30-35 ккал/кг идеальной массы (1800-2400 ккал), дробный прием пищи (не менее 4-6 раз в день), исключение легкоусвояемых углеводов и органических жиров). Рацион беременной с ГСД должен включать углеводы с высоким содержанием пищевых волокон — 38-45%, белки — 20-25% (1,3 г/кг), жиры — до 30%. Следует помнить, что диета — это не разгрузочные дни, поэтому нельзя допускать дефицита суточного калоража, иначе активизируются процессы липолиза, что приведет к образованию кетоацидоза. При появлении кетоновых тел в моче рекомендуется дополнительный прием углеводов (15 г) перед сном или в ночное время. Если беременная страдает ожирением допускается некоторое уменьшение суточной калорийности питания. При ИМТ 18-24,99 кг/м² калорийность составляет 30 ккал/кг, при ИМТ 25-29,99 кг/м² — 25 ккал/кг, при ИМТ 30-40 кг/м² и более — 15-12 ккал/кг в сутки, но не менее 1800 ккал/день. Допустимая прибавка массы тела за беременность при ИМТ 25-30 кг/м² должна составлять не более 7-11,5 кг, при ИМТ 30-40 кг/м² и более — 5-8 кг.

Всем беременным с проявлениями гестационного сахарного диабета следует рекомендовать умеренную ежедневную аэробную физическую нагрузку в виде ходьбы не менее 150 минут в неделю, плавание в бассейне. Пациентки должны осуществлять самоконтроль, вести дневник, результаты которого предоставляются врачу. Самоконтроль включает определение гликемии с помощью портативных приборов (глюкометров) натощак, перед и через 1 час после основных приемов пищи; кетонурии или кетонемии утром натощак, артериального давления; шевелений плода, массы тела. Можно проводить неспецифическую терапию, направленную на улучшение метаболических процессов в организме беременной. Рекомендуются фитотерапия с использованием сборов, адаптированных для приема беременными, витамины — фолиевая кислота, В₂, В₆, В₁₂, Фемибийон I и II, Мультитабс В-комплекс, гепатопротекторы, антиоксиданты, средства, улучшающие маточно-плацентарный кровоток и обеспечивающие профилактику ХФПН. Необходимо осуществлять активный контроль инфекционного фона (выявление и лечение мочевой инфекции, кольпитов, ИППП).

Невозможность достижения целевых уровней гликемии (два и более нецелевых значения гликемии) в течение 1-2 недель самоконтроля, наличие признаков диабетической фетопатии по данным экспертного УЗИ, которая является косвенным свидетельством хронической гипергликемии, являются показаниями для начала инсулинотерапии у этой категории больных [13]. Инсулинотерапия небольшими дозами позволяет улучшить утилизацию глюкозы и метаболизм клеток, защищает β -клетки от чрезмерной стимуляции и прерывает их истощение, не подавляет собственной активности островкового аппарата поджелудочной железы. При назначении инсулинотерапии беременную совместно ведут эндокринолог/терапевт и акушер-гинеколог.

Госпитализация в стационар при выявлении ГСД или при инициации инсулинотерапии не обязательна и зависит лишь от наличия акушерских осложнений. ГСД сам по себе не является показанием к досрочному родоразрешению и плановому кесареву сечению.



После завершения беременности у женщин с ГСД необходимо организовать наблюдение с целью выявления или исключения истинного сахарного диабета. Для этого рекомендуется обследование у эндокринолога через 6-12 недель после родов, проведение нагрузочного теста с 75 г и глюкозы для реклассификации нарушений углеводного обмена,

диета, направленная на снижение массы при ее избытке, расширение физической активности, планирование последующих беременностей, информирование педиатров и подростковых врачей о необходимости контроля за состоянием углеводного обмена и профилактики СД2 у ребенка, мать которого перенесла ГСД [14].

ЛИТЕРАТУРА

1. Медведь В.И. Гестационный диабет: история и современность // В.И. Медведь, Е.А. Бычкова // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2009. — № 3. — С. 19-25. — Библ.: 32 назв.
2. Nerenberg K. Gestational Diabetes and Hypertensive Disorders of Pregnancy as Vascular Risk Signals: An Overview and Grading of the Evidenc / Nerenberg K¹, Daskalopoulou SS², Dasgupta K. // Can J Cardiol. — 2014. — Epub ahead of print.
3. Бурумкулова Ф. Гестационный диабет: эндокринологические и акушерские аспекты / Ф. Бурумкулова, В. Петухов // Врач. — 2012. — № 9. — С. 2-7. Библ.: 58 назв.
4. Григорян О.Р. Сахарный диабет и беременность: клинические, гормональные и метаболические аспекты (обзор литературы) / О.Р. Григорян, Е.В. Шереметьева, Е.Н. Андреева, И.И. Дедов // Проблемы репродукции. — 2011. — № 4. — С. 91-96. — Библ.: 21 назв.
5. Herrera E. Lipid Metabolism During Pregnancy and its Implications for Fetal Growth / Herrera E., Ortega-Senovilla H. // Curr Pharm Biotechnol. — 2014. — Epub ahead of print.
6. Григорян О.Р. Актуальные вопросы ведения беременных с сахарным диабетом (обзор литературы) / О.Р. Григорян, Е.В. Шереметьева, Е.Н. Андреева // Проблемы репродукции. — 2012. — № 2. — С. 98-103. — Библ.: 30 назв.
7. Григорян О.Р. Современные аспекты гестационного сахарного диабета: патофизиология, скрининг, диагностика и лечение / О.Р. Григорян, Е.В. Шереметьева, Е.Н. Андреева, И.И. Дедов // Проблемы репродукции. — 2011. — № 1. — С. 99-105. — Библ.: 19 назв.
8. Логутова Л.С. Пути снижения частоты оперативного родоразрешения в современном акушерстве // Л.С. Логутова, К.Н. Ахведиани // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2008. — № 1. — С. 10-12. — Библ.: 12 назв.
9. Троицкая М.В. Особенности ранней постнатальной адаптации новорожденных, родившихся у матерей с сахарным диабетом / М.В. Троицкая, А.Н. Аксенов, Н.Ф. Башакин // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2003. — № 3. — С. 12-15. — Библ. 12 назв.
10. Olmos P. Nutrients other than glucose might explain fetal overgrowth in gestational diabetic pregnancies / Olmos P., Martelo G., Reimer V. et al // Rev Med Chil. — 2013. — Vol. 141(11). — P. 1441-1448.
11. Доброхотова Ю.Э. Состояние фетоплацентарного комплекса у беременных с гестационным сахарным диабетом / Ю.Э. Доброхотова, А.П. Милованов, Л.Х. Хейдар, М.В. Юшина // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2006. — № 5. — С. 10-12. — Библ.: 44 назв.
12. Бурумкулова Ф.Ф. Ранний ультразвуковой прогноз развития макросомии плода у беременных с гестационным сахарным диабетом / Ф.Ф. Бурумкулова, В.А. Петрухин, С.Н. Лысенко и соавт. // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2011. — № 5. — С. 4-7. — Библ.: 6 назв.
13. American Diabetes Association, authors. Diagnosis and classification of diabetes mellitus // Diabet Care 2006. — Vol. 29. — S43-S48.
14. Дедов И.И. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение» / И.И. Дедов, В.И. Краснополский, Г.Т. Сухих // Сахарный диабет. — 2012. — № 4. — С. 4-10. — Библ.: 20 назв.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

ДОМАШНЯЯ ЛАБОРАТОРИЯ CUE ИЗБАВИТ ОТ НЕОБХОДИМОСТИ ХОДИТЬ В ПОЛИКЛИНИКУ

Cue — стартап выпускника Калифорнийского университета Аюба Хаттака. Это универсальное устройство для отслеживания состояния здоровья. Его основной «плюс» в том, что можно сдавать анализы и получать результаты дома, пишет NEWSru Israel. К созданию подобной системы ученого подтолкнула эпидемия свиного гриппа 2009 года. Тогда система здравоохранения показала свою несостоятельность. Она не смогла обеспечить оперативное получение информации о здоровье населения. Если бы у людей было устройство Cue, врачи могли бы более адекватно и быстро реагировать на развивающуюся ситуацию.

Итак, Cue — это компактная лаборатория, оценивающая пять ключевых показателей здоровья на молекулярном уровне. Она измеряет уровень воспаления, витамина D, фертильности, тестостерона и чувствительности к маркерам гриппа. В перспективе список показателей расширят.

Человеку, использующему Cue, нужно поместить образцы крови или слюны в специальный одноразовый картридж с датчиком-анализатором и химическими веществами, необходимыми для подготовки анализа. Далее биосенсоры преобразовывают биологические данные в цифровую информацию. А она уже по каналу Bluetooth передается в приложение на смартфоне.

Приложение, опираясь на полученные данные, даст совет по улучшению здоровья. Это может быть рекомендация из разряда «отправиться в тренажерный зал, заняться бегом, серфингом или ходьбой». К тому же приложение способно отследить распространение гриппа в ближайших районах, а также оно служит индикатором благоприятных для зачатия дней по колебаниям лютеинизирующего гормона, вырабатываемого гипофизом.

Источник: Meddaily.ru