

**Актуальность.** Гестационный сахарный диабет, определяемый как сахарный диабет любой этиологии или нарушенная толерантность к глюкозе впервые возникшие или выявленные во время беременности, в настоящее время является объектом горячей дискуссии. Данные о распространенности гестационного сахарного диабета варьируют от 1 до 14 % в зависимости от изучаемой популяции и применяемых методов диагностики. Сегодня не существует унифицированных международных стандартов для диагностики гестационного сахарного диабета. Критерии диагностики данной патологии были определены более 40 лет назад и служат не для прогнозирования риска развития осложненной беременности, а скорее для выявления женщин, у которых вероятен риск развития сахарного диабета после беременности. Остается неясным вопрос наличия связи между развитием характерных осложнений при гестационном сахарном диабете и анамнестическими особенностями, а именно повышенным весом, поздним материнским возрастом, наличием сопутствующих заболеваний.

**Цель:** изучение распространенности гестационного сахарного диабета в современной популяции беременных.

**Материал и методы исследования:** скрининг на гестационный сахарный диабет 250 беременных. Критерии включения: все беременные, вставшие на учет в одной женской консультации г. Екатеринбурга в первом квартале 2011 г. Критерии исключения: наличие прегестационного сахарного диабета. Участникам проводили анкетирование по специально разработанной анкете, измеряли рост, вес и артериальное давление, вычисляли индекс массы тела до беременности, определяли концентрацию глюкозы в венозной плазме натощак и при гликемии натощак < 7,0 ммоль/л проводили стандартный двухчасовой пероральный глюкозотолерантный тест с 75 г безводной глюкозы.

**Результаты исследования.** Гестационный сахарный диабет был выявлен у 6% (15 из 250) женщин. Из них 20% (3 из 15) не имели традиционных факторов риска гестационного сахарного диабета, а именно: избыточного веса, отягощенной наследственности по сахарному диабету 2 типа, гестационный сахарный диабет при предыдущих беременностях, рождения ребенка с массой тела более 4000 г, мертворождения, невынашивания беременности в анамнезе, глюкозурии, многоводия, возраст старше 30 лет и т.п. Среди выявленных случаев патологии умеренный риск развития гестационного сахарного диабета (1-2 фактора риска) имели 33,3% (5 из 15) женщины, высокий риск (наличие гестационного сахарного диабета во время предыдущей беременности или 3 и более факторов риска) – 46,7% (7 из 15) женщины.

**Выводы.** Распространенность гестационного сахарного диабета в современной популяции беременных достаточно высока и не всегда коррелирует с традиционными факторами риска сахарного диабета. Оптимизация скрининга данной патологии, ее своевременная диагностика и лечение позволят улучшить перинатальные исходы.

## **ПУТИ СНИЖЕНИЯ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ КЕТОАЦИДОЗОВ**

Васьков В.М., Селеткова К.В., Грибова Н.В.

ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Минздрава России, Екатеринбург

**Актуальность** – Летальность при диабетических кетоацидозах (ДКА) остается высокой. Погибают преимущественно молодые люди при установленном диагнозе. Основные причины летальности не до конца изучены и понятны, и по этому имеют место ятрогении в лечении.

Использующиеся алгоритмы лечения схематичны.

**Цель** – Проанализировать летальность при ДКА на большом материале за длительный промежуток времени. Попытаться сформулировать основные принципы лечения ДКА, исходя из современных представлений.

**Материал и методы** – Проанализированы результаты лечения погибших от ДКА, в реанимационном отделении 40 ГБ г. Екатеринбурга.

#### **Обсуждение**

1. Показатели смертности от ДКА в значительной степени определяются своевременной диагностикой и уровнем специализированной помощи, поэтому в условиях г. Екатеринбурга приказом горздрав отдела все больные с ДКА должны госпитализироваться в реанимационное отделение эндокринологической клиники 40 ГБ. Ошибочно около 50% пациентов доставляются в приемные отделения других стационаров. По данным различных авторов летальность колеблется от нулевой (Nagel и соавт., Германия) до 29% (Oschatz и соавт., Австрия). В среднем для Европы летальность 14%, для нашей клиники 13,7%, 2000 год, 11,2% на 649 пациентов к 2006 году. Для большинства клиник США летальность колеблется от 1 до 5%. В последние годы в нашей клинике в среднем при 1-ом типе сахарного диабета (СД) около 5%.

2. Для того, чтобы можно было сравнивать результаты различных клиник нужна единая статистическая обработка, поскольку нельзя сравнивать ДКА у молодых пациентов средней степени тяжести и пожилых людей с сопутствующей полиорганной недостаточностью. Так летальность при 1-ом типе СД 10 лет составила 7,4% на 565 случаев. В тоже время при 2-ом типе СД летальность 33,6% на 107 пациентов, что в 4,5 раза выше, то есть погиб каждый третий. При статистической обработке нельзя упускать и факт конкурирующих болезней, которые влияют на летальность при СД. К примеру, в качестве основной патологии фигурируют: отравления сурратами алкоголя и наркотиками, псевдоопухали забрюшинного пространства, внебольничные пневмонии – 4 больных (в т.ч. сепсис), геморрагический васкулит, гангрена толстоободочной кишки – 2, хронический пиелонифрит, забрюшинные абсцессы, геморрагический инсульт, ишемический инсульт – 2, обширные инфаркты миокарда, асфиксия. Конкурирующие болезни: урогенный сепсис, карбункул почки – 2, внебольничные абсцедирующие пневмонии, тотальный панкреонекроз, инфаркт миокарда. Итого 23 пациента, которые не дают первичную летальность от ДКА. Т.е. статистические классификации, рубрикаторы болезни, работа с морфологами играют чрезвычайно важную роль в оценке работы конкретного отделения.

3. За последние годы существенно изменились подходы трансфузионной терапии при ДКА. Большинство авторов склоняются к медленному регидратации, полагая, что большие объемы жидкости, особенно перелитые на фоне скотрометрированного миокарда, дефекта сурфактанта запуская гемодинамические нарушения и способствуют повышению летальности.

4. Отек мозга является одной из основных причин в развитии ятрогенции. Во многом патогенез его не ясен, но не вызывает сомнения, что гиперосмолярность, неверная коррекция являются определяющими в развитии отека мозга.

5. Нарушения инсулинотерапии и своевременная коррекция гипокалиемии. Переливание больших доз инсулина при низких цифрах калия усугубляет гипокалиемический синдром и все вытекающие последствия вплоть до усугубления отека мозга и острых гемодинамических нарушений. Таким образом терапия ДКА чрезвычайно сложна, во многом не разработана, но достигнутые уровни знаний позволяют сделать очередной шаг к снижению летальности при ДКА.