

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Реферат на тему:

«Гестационный сахарный диабет.»

Выполнила: ординатор 1-го года
специальности «Эндокринология»

Гуркова Дарья Сергеевна

Проверила: к.м.н., доцент кафедры

госпитальной терапии и

иммунологии с курсом ПО

Осетрова Наталья Борисовна

Красноярск 2023.

Содержание:

-Введение

-Определение

-Этиология и патогенез

-Диагностика

-Лечение

-Заключение

-Список литературы

Введение

Гестационный сахарный диабет является наиболее частым нарушением обмена веществ у беременных, с которым встречаются эндокринологи и акушеры-гинекологи, следовательно, является важной междисциплинарной проблемой. Это обусловлено как увеличением числа беременных с данной патологией, связанного с резким ростом заболеваемости СД в популяции, так и улучшением качества диагностики.

Частота гестационного сахарного диабета в общей популяции разных стран варьируется от 1% до 20%, составляя в среднем 7%.

В связи с тем, что у большинства беременных заболевание протекает без выраженной гипергликемии и явных клинических симптомов, одной из особенностей ГСД является трудности его диагностики и поздняя выявляемость.

Определение СД

Гестационный сахарный диабет (ГСД) - это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» СД.

Механизмы развития гестационного сахарного диабета схожи с механизмами развития диабета 2-типа (в основе лежит снижение чувствительности тканей к инсулину, скелетная мускулатура и жировая ткань становятся резистентными к стимулирующему влиянию инсулина на утилизацию глюкозы. В печени, вопреки подавляющему влиянию инсулина, увеличивается продукция эндогенной глюкозы.

Вышеуказанные изменения происходят как у беременных женщин с нормальной массой тела, так и у пациенток с ИМТ более 29,9 кг/м², возникает резистентность тканей к ингибирующему влиянию инсулина на липолиз и окисление жирных кислот. Сама инсулинорезистентность ведет к постепенной компенсаторной стимуляции секреции инсулина В-клетками поджелудочной железы. Поэтому во время беременности повышены и уровень инсулина натощак (базальный), и уровень стимулированного с помощью внутривенного глюкозотолерантного теста инсулина (1-я и 2-я фазы инсулинового ответа). Кроме того, с увеличением срока гестации повышается и клиренс инсулина.

Повышенная инсулинорезистентность отличает беременность при ГСД от нормальной (физиологической) беременности. Инсулинорезистентность при

ГСД, помимо углеводного и липидного, влияет предположительно и на белковый обмен.

Этиология и патогенез

Физиологическая беременность характеризуется двумя главными изменениями в гомеостазе глюкозы. Во-первых, вследствие утилизации плодом и плацентой уровень глюкозы падает быстрее, чем у небеременных, липолиз и кетогенез активизированы. Во вторых, со II триместра беременности отмечается снижение чувствительности тканей к инсулину. Инсулинорезистентность ведет к постепенной компенсаторной стимуляции секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы. Именно поэтому во время нормально протекающей беременности повышены и уровень инсулина натощак (базальный), и уровень стимулированного с помощью внутривенного глюкозотолерантного теста инсулина (1-я и 2-я фазы инсулинового ответа). Выраженное, клинически значимое повышение инсулинорезистентности и развитие инсулиновой недостаточности отличают беременность при ГСД от нормальной (физиологической).

Кроме того, ГСД характеризуется увеличением концентрации проинсулина. Это говорит об ухудшении функции β -клеток. Повышенная инсулинорезистентность в какой-то степени может быть объяснена избыточной массой тела или ожирением (факторы риска ГСД), которые чаще встречаются у женщин с ГСД.

Факторы риска развития ГСД:

- избыточная масса тела и ожирение (ИМТ >25 кг/м²);
- прибавка массы тела более чем на 10 кг после 18 лет;
- нарушенная толерантность к глюкозе;
- глюкозурия во время предшествующей или данной беременности;
- ГСД в анамнезе;
- гидрамнион и/или рождение ребенка с массой тела более 4500 г или мертворождение в анамнезе;
- быстрая прибавка массы тела во время данной беременности;
- возраст женщины более 30 лет.

- СД 2-го типа у близких родственников.

Диагностика

Диагностика нарушения углеводного обмена во время беременности проводится следующим образом:

1. При первом обращении беременной к врачу любой специальности на сроке с 6-7 недели до 24 недель рекомендуется определение глюкозы венозной плазмы натощак, определение уровня HbA1c
2. При подозрении на манифестный СД рекомендуется определение гликемии в любое время дня независимо от приема пищи
3. Всем женщинам, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности, между 24 и 28 неделями рекомендуется проводить пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с 75 г глюкозы (тест может быть проведен вплоть до 32 недели беременности).

Правила проведения ПГТТ.

ПГТТ с 75 г декстрозы (глюкозы*) является безопасным нагрузочным диагностическим тестом для выявления нарушения углеводного обмена во время беременности.

Тест выполняется на фоне обычного питания (не менее 150 г углеводов в день) как минимум в течение 3 дней, предшествующих исследованию. Тест проводится утром натощак после 8-14-часового ночного голодания.

Последний прием пищи должен обязательно содержать 30-50 г углеводов.

Пить воду не запрещается.

В процессе проведения пациентка должна сидеть.

Забор крови производится в холодную пробирку (лучше вакуумную), содержащую консерванты: фторид натрия (6 мг на 1 мл цельной крови) как ингибитор енолазы для предотвращения спонтанного гликолиза, а также этилендиаминте-траацетат или цитрат натрия как антикоагулянты. Пробирка помещается в воду со льдом. Затем немедленно (не позднее ближайших 30 мин) кровь центрифугируется для разделения плазмы и форменных элементов. Плазма переносится в другую пробирку и в ней определяется уровень глюкозы.

9

После забора первой пробы плазмы венозной крови натошак уровень глюкозы измеряется немедленно, так как при получении результатов. указывающих на манифестный (впервые выявленный) СД или ГСД, дальнейшая нагрузка не проводится и тест прекращается.

2 этап. При продолжении теста пациентка должна в течение 5 мин выпить раствор декстрозы (глюкозы), состоящий из 75 г сухой декстрозы растворенной в 250-300 мл теплой питьевой воды. Если используется декстрозы моногидрат, для проведения теста необходимо 82,5 г вещества.

Начало приема раствора декстрозы (глюкозы) считается началом теста.

3-этап. Следующие пробы крови для определения уровня глюкозы венозной плазмы берутся через 1 и 2 ч после нагрузки декстрозой (глюкозой*).

При получении результатов, указывающих на ГСД после второго забора крови, тест прекращается, и третий забор крови не производится.

Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики ГСД

| ГСД при первичном обращении | |
|--|--------------------------|
| Натошак (глюкоза венозной плазмы) | $\geq 5,1$, но $< 7,0$ |
| ГСД, в ходе ПГТТ с 75 г глюкозы на 24 – 28 неделе беременности | |
| Натошак | $\geq 5,1$, но $< 7,0$ |
| Через 1ч | $\geq 10,0$ |
| Через 2ч | $\geq 8,5$, но $< 11,1$ |

По результатам ПГТТ для установления диагноза ГСД достаточно хотя бы одного значения уровня глюкозы венозной плазмы из трех, которое было бы равным или выше порогового. При получении аномальных значений в исходном измерении нагрузка глюкозой не проводится; при получении аномальных значений во второй точке, третьего измерения не требуется.

Лечение

После постановки диагноза ГСД на 1-м этапе назначают диету, соблюдение умеренной физической активности и мониторинг уровня глюкозы в крови.

Питание с полным исключением легко усваиваемых углеводов и ограничением жиров. Рекомендованное количество углеводов - 175 г для адекватного обеспечения потребностей матери и плода или не менее 40% от расчетной суточной калорийности питания под контролем гликемии и кетонных тел в моче. При появлении кетонурии увеличить количество разрешенных углеводов. Углеводы распределяются на 3 основных приема пищи и 2-3 перекуса в день. Каждый прием пищи должен содержать медленно усваиваемые углеводы, белки, моно- и полиненасыщенные жиры, пищевые волокна. Суточное количество пищевых волокон должно быть не менее 28 грамм суммарно из клетчатки, разрешенных овощей, фруктов, листовых салатов, злаковых и отрубей.

Принципы диетотерапии:

- калорийность 25-30 ккал/кг идеальной массы тела;
- углеводы 35-40%;
- белки 20-25%

Физические нагрузки

Программа физических нагрузок по 20 мин 3 раза в неделю в дополнение к диете ведет к лучшим результатам контроля гликемии, чем использование только диетотерапии.

Женщинам рекомендуется выполнение физических упражнений, не сопряженных с поднятием тяжести (сообщается заранее), так как даже кратковременная физическая нагрузка приносит большую пользу.

Дозированные аэробные физические нагрузки в виде ходьбы не менее 150 минут в неделю, плавание в бассейне, акваэробика и йога для беременных, скандинавская ходьба.

Ежедневный самоконтроль гликемии с помощью портативных приборов (глюкометров), калиброванных по плазме: натощак, через 1 час от начала основных приемов пищи, если пациентка находится только на диетотерапии.

При неэффективности этих мер назначают инсулинотерапию.

Таблетированные сахароснижающие препараты при ГСД противопоказаны!

При назначении инсулинотерапии – ежедневный самоконтроль гликемии: не менее 7 раз в сутки (перед и через 1 час после приемов пищи, на ночь), при плохом самочувствии, при необходимости (риск гипогликемии, титрация дозы пролонгированного инсулина) – в 3 и 6 ч.

Цели гликемического контроля:

- глюкоза плазмы натощак/перед едой/на ночь/ночью < 5,1 ммоль/л;
- глюкоза плазмы через 1 час после еды < 7,0 ммоль/л.

Самоконтроль кетонурии 1 раз в 2 недели.

Показания к инсулинотерапии: невозможность достижения целевых показателей гликемии (два и более нецелевых значений гликемии при соблюдении рекомендаций по диетотерапии) в течение 1–2 недель самоконтроля. Схема инсулинотерапии подбирается индивидуально.

Стартовые дозы инсулинов

При повышении гликемии выше целевого уровня через 1 час после начала приема пищи – инициация терапии ИУКД (ИСБД, ИКД).

Стартовая доза ИУКД (ИСБД, ИКД): 1 ЕД на 10-12 г углеводов (1 ХЕ), вводится за 15-20/20-30 минут до приема пищи, сопровождавшегося постпрандиальной гипергликемией. Титрация дозы проводится каждые 3-4 дня с увеличением на 1-2 ЕД до достижения целевого значения постпрандиальной гликемии.

С учетом инсулинорезистентности во второй половине беременности возможно введение ИУКД (ИСБД) за 20-30 минут до еды, ИКД - за 40-60 минут до еды.

При повышении гликемии натощак выше целевого уровня - инициация терапии инсулином длительного/средней продолжительности действия. Стартовая доза базального инсулина 0,1 ЕД/кг массы тела (0,16 - 0,2 ЕД/кг при избыточной массе тела/ожирении до беременности), вводится 1 раз в сутки в 22.00-24.00. Титрация дозы проводится каждые 3 дня с увеличением на 1-2 ЕД до достижения целевого значения гликемии натощак. При дозе базального инсулина > 40 ЕД/сутки целесообразно рассмотреть двукратный режим введения (30% дозы утром и 70% на ночь, если продолжительность действия препарата менее 20 часов).

Целевые показатели самоконтроля

| глюкоза | Целевой уровень |
|-----------------------|------------------|
| натощак | <5.1 ммоль/л |
| Перед едой | <5.1 ммоль/л |
| Перед сном | <5.1 ммоль/л |
| В 3:00 | <5.1 ммоль/л |
| Через 1ч после еды | <7.0 ммоль/л |
| Гипогликемии | нет |
| Кетоновые тела в моче | нет |
| АД | <130/80 мм.рт.ст |

При выявлении манифестного СД – инициация базис-болюсной инсулинотерапии. Стартовая суточная доза инсулина 0,4 ЕД/кг массы тела (0,5 ЕД/кг при избыточной массе тела/ожирении), распределяется по 50% на базальный и болюсный инсулины. Базальный инсулин вводится 1 раз в сутки в 22.00-24.00 Болюсный инсулин распределяется на 3 введения за 15-20 минут (ИУКД, ИСБД) или 20-30 минут (ИКД) до основных приемов пищи в пропорциях: 40% перед завтраком и по 30% перед обедом и ужином. Титрация доз проводится под контролем гликемии каждые 3 дня по алгоритмам, представленным выше. При выявлении УЗ-признаков диабетической фетопатии рекомендуется немедленная коррекция питания, дополнительный контроль гликемии через 2 часа от начала приема пищи (целевой уровень менее 6,7 ммоль/л) с целью выявления возможного смещения пиков гипергликемии при употреблении большого количества жира и белка и рассмотрение вопроса о назначении прандиального инсулина при выявлении гипергликемии.

УЗ признаки

Крупный плод (диаметр живота плода 275 перцентиля).

Гепато-спленомегалия.

Кардиомегалия/кардиопатия.

Двуконцурность головки плода.

Отек и утолщение подкожно-жирового слоя.

Утолщение шейной складки.

Ведение родов при ГСД

Плановая госпитализация в стационар.

Срок и метод родоразрешения – определяется акушерскими показаниями.

ГСД не является показанием для операции кесарева сечения. Рекомендуется руководствоваться общепринятыми в акушерстве показаниями к абдоминальному родоразрешению

Тактика после родов при ГСД

После родов у всех пациенток с ГСД отменяются инсулинотерапия и диета. В течение первых 2 суток после родов обязательное измерение уровня глюкозы венозной плазмы натощак с целью выявления возможного нарушения углеводного обмена.

Через 4–12 недель после родов всем женщинам с уровнем глюкозы венозной плазмы натощак $< 7,0$ ммоль/л проводится ПГТТ с 75 г глюкозы (исследование глюкозы плазмы натощак и через 2 ч после нагрузки) для реклассификации степени нарушения углеводного обмена.

Диета, направленная на снижение массы при ее избытке.

Расширение физической активности.

Планирование последующих беременностей. Необходимо информирование педиатров о необходимости контроля за состоянием углеводного обмена и профилактики СД 2 типа у ребенка, мать которого перенесла ГСД.

Заключение

Гестационный сахарный диабет в настоящее время считается до конца не изученной и требующей пристального внимания исследователей темой. Нарушение углеводного обмена у беременной может привести к тяжёлым последствиям, которые будут затрагивать не только организм матери, но и плод, в связи с чем становится понятной важность своевременной диагностики и лечения ГСД. Проблема является междисциплинарной, т. е. требует пристального внимания как стороны врачей акушеров-гинекологов, так и врачей-эндокринологов.

Список литературы

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова 2022г
2. Клинические рекомендации Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение»
3. Национальное руководство по эндокринологии 2021г Под редакцией акад. РАН и РАМН И.И. Дедова, чл.-кор. РАМН Г.А. Мельниченко
4. Блохин Н. Г., Шевченко Д. М. Гестационный сахарный диабет //Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. – 2017.