

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

Кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор
Демко И. В.
Руководитель ординатуры:
к.м.н., доцент Осетрова Н.Б.

РЕФЕРАТ на тему:

«Беременность и сахарный диабет»

Выполнила: ординатор
специальности эндокринология
Зайцева Екатерина Игоревна

Красноярск 2019

Содержание

1. Введение
2. Метаболические изменения во время беременности: в норме и при СД
3. Планирование беременности.
4. Относительные и абсолютные противопоказания к вынашиванию беременности.
5. Ведение беременности у больных СД
6. Инсулинотерапия больных сахарным диабетом 1-го типа во время беременности и родов
7. Инсулинотерапия больных сахарным диабетом 2-го типа во время беременности и родов
8. Выводы
9. Литература

Введение

Ежегодное увеличение численности больных СД, в том числе женщин репродуктивного возраста, повышает актуальность проблем, связанных с ведением беременности на фоне СД.

Общеизвестно, что беременность представляет собой сложное метаболическое состояние, включающее в себя резкие изменения в секреции гормонов, на фоне возрастающих потребностей в богатых энергией соединениях, необходимых для роста и развития плода.

По современным представлениям главным фактором, определяющим перинатальную смертность, развитие акушерских и гинекологических осложнений, а также прогрессирование сосудистых осложнений СД у матери является степень компенсации

углеводного обмена с первых дней беременности. В основном осложнения, развивающиеся во время беременности, обусловлены отсутствием планирования и предгравидарной подготовки к беременности, неадекватным контролем углеводного обмена до и во время ее протекания.

Рассматривая проблему «диабет и беременность», не следует забывать об особенностях метаболизма, возникающих в женском организме и характерных для данного периода, знание которых помогает своевременно корректировать терапию и проводить заблаговременную профилактику у данной категории больных.

Метаболические изменения во время беременности: в норме и при СД

Во время беременности метаболизм женщины претерпевает значительные изменения. Увеличивается секреция гипофизом пролактина, меланоцитстимулирующего гормона. Кроме того, повышается секреция эстрогенов и прогестерона, чтобы обеспечить рост и развитие эмбриона до формирования плаценты. Содержание кортизола в крови к концу беременности увеличивается в 3 раза. Основные гормонально-метаболические изменения при беременности связаны с формированием нового эндокринного органа - плаценты, секретирующей в кровоток матери белковые и стероидные гормоны. К ним относятся хорионический гонадотропин, обладающий биологическими свойствами лютеинизирующего гормона, плацентарный лактогенный гормон (ПЛГ), сходный по ряду биологических свойств с гормоном роста и пролактином гипофиза, прогестерон и эстрогены. Возрастающая секреция эстрогенов вызывает гиперплазию лактотрофов и увеличение размеров гипофиза. Плацента играет важную роль в регуляции передачи питательных веществ к плоду.

Мы привыкли рассматривать СД как нарушение метаболизма глюкозы у матери, однако он затрагивает практически все виды обмена (углеводов, липидов и белков). Энергетическими материалами являются глюкоза, аминокислоты, липиды (холестерин, свободные жирные кислоты, которые частично проникают через плаценту).

Начало беременности можно рассматривать как анаболическое состояние женского организма: происходит накопление запасов жира и некоторое увеличение чувствительности к инсулину. Питательные вещества запасаются в начале беременности, для того чтобы удовлетворить возрастающие анаболические потребности плода в конце беременности. Наоборот, поздние этапы беременности характеризуются увеличением резистентности к инсулину. Более высокая

резистентность к инсулину приводит к нарастанию концентрации глюкозы и жирных кислот в материнской крови, увеличивая таким образом их доступность для растущего плода.

Глюкоза проходит через плацентарный барьер путем ускоренной диффузии в зависимости от градиента концентрации и утилизируется плодом в 2-3 раза быстрее, чем во взрослом организме.

Физиологическая беременность на ранних сроках сопровождается усилением утилизации глюкозы вследствие высокой скорости трансплацентарного перехода глюкозы к плоду и увеличением количества жировой ткани в организме матери. Во время беременности происходит прогрессирующее снижение гликемии натощак. Гликемия натощак у матери в норме снижается на 0,5-1,0 ммоль/л. Поэтому у женщин с СД1 на ранних сроках беременности повышается риск развития гипогликемических состояний, что требует проведения своевременной коррекции доз инсулина. Суточная потребность в инсулине может снижаться более чем на 10% по сравнению с таковой до беременности. Среднесуточная гликемия у здоровой беременной по сравнению с небеременной женщиной также ниже и в течение дня. Глюкоза является основным источником энергии для плода. У плода уровень глюкозы ниже, чем у матери, на 10-20%.

Во второй половине беременности возрастает инсулинорезистентность.

Что в основном связано с синтезом плацентарного лактогена (ПЛ), который обладает контринсулиновым действием. Помимо этого, ПЛ обладает липолитической активностью, что способствует повышению концентрации свободных жирных кислот в крови, которые тоже снижают чувствительность клеток к инсулину.

Также свой вклад в формирование инсулинорезистентности во II и III триместрах беременности вносит активация плацентарной инсулиназы, ускорение разрушения инсулина почками, повышение уровня стероидов в крови.

К особенностям метаболизма углеводов во время беременности относится также постпрандиальная гипергликемия, которая обусловлена снижением пострецепторного эффекта инсулина в связи с более быстрым достижением пика всасывания углеводов и удлинением времени всасывания пищи, связанным со снижением двигательной активности желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, отсутствие своевременной коррекции проводимой инсулинотерапии во II и III триместрах беременности у женщин с СД1 способствует развитию диабетического кетоацидоза.

Наиболее выраженная инсулинорезистентность наблюдается в сроки 28-34 нед беременности. У здоровой беременной возрастающая инсулинорезистентность компенсируется за счет повышения секреции инсулина (повышается первая и вторая фаза секреции инсулина в 2-3 раза). Масса β -клеток увеличивается на 10-15%.

На поздних сроках беременности (с 37-38-й недели), несмотря на увеличение глюконеогенеза и снижение потребления глюкозы материнским организмом вследствие инсулинорезистентности, развиваются гипогликемические состояния, связанные с физиологическим снижением выработки плацентарных гормонов. Легко проходят через плаценту путем диффузии кетонные тела, в ограниченном количестве - свободные жирные кислоты. В отношении аминокислот установлен активный транспортный механизм. Инсулин не проникает через плацентарный барьер.

В первые две трети беременности происходит накопление жира в материнском организме, развивается гиперлипидемия.

Липиды проникают с трудом через плаценту, незаменимые жирные кислоты и полиненасыщенные длинноцепочечные жирные кислоты необходимы для роста и развития плода. Кетоновые тела легко проникают через плаценту и используются плодом в качестве энергетического материала и субстрата для липидов мозга.

В III триместре беременности, в первую очередь в связи с возрастанием секреции ПЛ, усиливается липолиз и мобилизация жира из депо, особенно выраженные при голодании, тогда как глюкоза и аминокислоты сберегаются для плода, что отражает феномен «ускоренного голодания».

В организме матери в I триместре беременности синтез белка примерно соответствует его синтезу у небеременных женщин, в течение II триместра он повышается на 15% и еще на 25% - в III триместре.

На поздних сроках беременности у матери развивается гипоамино-ацидотемия. С гормональной функцией плаценты, в первую очередь с возрастающей продукцией ПЛ, связаны мобилизация жира из депо (ПЛГ усиливает липолиз в адипоцитах), снижение утилизации глюкозы инсулиночувствительными тканями. Увеличение секреции инсулина и содержания ПЛ в крови обеспечивает синтез белка и стимуляцию синтеза плацентой ИФР-1. Имеются работы, показывающие прямую корреляцию массы плода с уровнем ИФР-1. Жировая ткань секретирует несколько белков (адипоцитокинов), которые играют решающую роль в жировом гомеостазе. Некоторые из них модулируют действие инсулина в различных тканях. Наиболее важными из них во время беременности являются адипонектин, лептин и висфатин. Секреция всех адипоцитокинов (кроме адипонектина) увеличивается со сроком беременности, усугубляя инсулинорезистентность. Адипонектин - единственный из адипоцитокинов, который повышает чувствительность к инсулину и снижает выработку глюкозы печенью. Уровень адипонектина в сыворотке крови в III триместре беременности снижается, усугубляя инсулинорезистентность.

Планирование беременности.

При СД беременность должна планироваться: эффективный метод контрацепции следует применять до тех пор, пока не будет проведено надлежащее обследование и подготовка к беременности:

- обучение в «школе диабета»;
- информирование пациентки с СД о возможном риске для матери и плода;
- достижение идеальной компенсации за 3–4 месяца до зачатия: ² глюкоза плазмы натощак/перед едой < 6,1 ммоль/л; ² глюкоза плазмы через 2 ч после еды < 7,8 ммоль/л; ² HbA1c < 6,0 %;
- контроль АД (не более 130/80 мм рт. ст.), при артериальной гипертензии – антигипертензивная терапия (отмена ингибиторов АПФ до прекращения применения контрацепции);
- определение уровня ТТГ и свободного Т4 + АТ к ТПО у пациенток с СД 1 типа (повышенный риск заболеваний щитовидной железы);
- фолиевая кислота 500 мкг в сутки; иодид калия 250 мкг в сутки – при отсутствии противопоказаний;
- лечение ретинопатии;
- лечение нефропатии;
- отказ от курения.

Относительные и абсолютные противопоказания к вынашиванию беременности.

В доинсулиновый период беременность, которая наступала у больных диабетом, в половине случаев приводила к материнской смертности. С введением инсулинотерапии материнская смертность является исключением, однако перинатальная гибель плодов и новорожденных без специализированного наблюдения и лечения может достигать 20-30%.

До 2007 г. в РФ сахарный диабет являлся медицинским показанием к прерыванию беременности (приказ № 302 от 28.12.1993 Министерства здравоохранения Российской Федерации). В соответствии с приказом МЗ РФ от 03.12.2007 № 736 показаниями к прерыванию беременности являются: СД с тяжелой диабетической нефропатией (клиренс креатинина менее 90 мл/мин, суточная протеинурия 3,0 г и более, креатинин крови более 120 мкмоль/л, артериальная гипертензия), СД после трансплантации почки и СД с прогрессирующей пролиферативной ретинопатией.

В соответствии с Алгоритмами специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом от 2017г. Зачатие нежелательно при:

- уровне HbA1c > 7 %;
- тяжелой нефропатии с уровнем креатинина сыворотки > 120 мкмоль/л, СКФ < 60 мл/мин/1,73 м², суточной протеинурией ≥ 3,0 г, неконтролируемой артериальной гипертензией;
- пролиферативной ретинопатии и макулопатии до проведения ЛКС;
- наличии острых и обострении хронических инфекционно-воспалительных заболеваний (туберкулез, пиелонефрит и т. д.).

Специалисты, занимающиеся ведением этой категории пациентов, выделяют абсолютные и относительные противопоказания к пролонгированию беременности.

К абсолютным противопоказаниям к пролонгированию беременности относятся:

- диабетическая нефропатия (ДН) с клиренсом креатинина менее 60 мл/мин, выраженной протеинурией более 2,0 г/сут, артериальной гипертензией на фоне проводимой гипотензивной терапии (более 130/80 мм рт.ст. на раннем сроке беременности), повышение креатинина в крови более 120 мкмоль/л;
- нелеченая пролиферативная ретинопатия;
- автономная нейропатия: гастроинтестинальная форма с тяжелой гастроэнтеропатией;
- ишемическая болезнь сердца.

(более 130/80 мм рт.ст. на раннем сроке беременности), повышение креатинина в крови более 120 мкмоль/л;

- нелеченая пролиферативная ретинопатия;
- автономная нейропатия: гастроинтестинальная форма с тяжелой гастроэнтеропатией;

- ишемическая болезнь сердца.

При наличии абсолютных противопоказаний к вынашиванию беременности необходимо решить вопрос о хирургической стерилизации. Если женщина обратилась уже с беременностью, ее необходимо убедить в прерывании беременности. При наличии абсолютных противопоказаний к пролонгированию беременности имеются высокие риски неблагоприятного исхода как для матери, так и для плода. В случае выраженной ДН наблюдается ухудшение течения нефропатии во время беременности, присоединение тяжелого гестоза с неконтролируемой артериальной гипертензией, плацентарная недостаточность и гипотрофия плода, преждевременные роды. Как правило, беременность заканчивается преждевременно мертворождением или рождением нежизнеспособного плода.

В послеродовом периоде возникает необходимость в гемодиализе в связи с прогрессированием ДН. В случае нелеченной до беременности пролиферативной ретинопатии имеется высокий риск ее прогрессирования во время беременности с развитием тракционной отслойки сетчатки и потерей зрения. При наличии гастроинтестинальной формы автономной нейропатии метаболические изменения, которые происходят во время беременности, способствуют ухудшению течения нейропатии, быстрому развитию кетоацидоза, неэффективности проводимой терапии. При наличии ИБС риск инфаркта миокарда и материнской смертности во время беременности возрастает.

К относительным противопоказаниям к пролонгированию беременности относятся:

- уровень гликированного гемоглобина на раннем сроке беременности более 8%;
- диабетический кетоацидоз на раннем сроке беременности;
- сахарный диабет в сочетании с другими тяжелыми заболеваниями (туберкулез, рецидивирующий пиелонефрит, ревматизм, эпилепсия, надпочечниковая недостаточность и др.).

Диабетический кетоацидоз повышает риск антенатальной гибели плода на любых сроках беременности, при уровне гликированного гемоглобина на раннем сроке беременности более 7,5% в 2-3 раза возрастает риск врожденных пороков развития (ВПР) плода и невынашивания беременности, развития диабетической фетопатии плода, что влечет за собой неонатальную заболеваемость и риск развития метаболического синдрома в подростковом и зрелом возрасте. При наличии СД 1-го типа у обоих супругов риск развития СД у ребенка увеличивается до 30-33%, при СД 2-го типа - до 75%. В случае наличия относительных противопоказаний к пролонгированию беременности лечащий врач обязан проинформировать женщину о возможных неблагоприятных исходах беременности. При настойчивом желании женщины сохранить беременность обязанностью врачей является создание оптимальных условий для благоприятного ее завершения как для матери, так и для ребенка.

Ведение беременности у больных СД

- Соблюдение адекватной диеты: питание с достаточным количеством углеводов (в среднем 175 г углеводов в сутки) для предупреждения «голодного» кетоза, исключение легко усваиваемых углеводов, дополнительный прием углеводов (≈12-15 г) перед сном или в ночное время при

появлении кетонурии или повышении кетонемии. Равномерное распределение суточного объема пищи на 4–6 приемов.

- Любые пероральные сахароснижающие средства противопоказаны. Использование препаратов инсулина человека короткой и средней продолжительности действия, аналогов инсулина ультракороткого действия и длительного действия разрешено в рамках категории В). Запрещается во время беременности использование биоподобных инсулиновых препаратов, не прошедших полной процедуры регистрации лекарственных средств и дорегистрационных клинических испытаний у беременных. Все инсулиновые препараты должны быть назначены беременным с обязательным указанием торгового наименования.

- Суточная потребность в инсулине в первом триместре снижается, а во второй половине беременности может резко увеличиваться, вплоть до 2–3 раз, в сравнении с исходной потребностью до беременности.

- 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 лечения по гликемии: ² глюкоза плазмы натощак/перед едой/перед сном/3 ч < 5,1 ммоль/л; ² глюкоза плазмы через 1 час после еды < 7,0 ммоль/л; ² HbA1c < 6,0 %.

- Самоконтроль кетонурии или кетонемии утром натощак 1 раз в неделю. • Контроль HbA1c не реже 1 раза в триместр.

- Фолиевая кислота 500 мкг в сутки до 12-й недели включительно; иодид калия 250 мкг в сутки в течение всей беременности – при отсутствии противопоказаний.

- Осмотр офтальмолога (глазное дно с расширением зрачка) – 1 раз в триместр, при развитии пролиферативной ДР или выраженном ухудшении препролиферативной ДР – безотлагательная лазеркоагуляция.

- Наблюдение акушера-гинеколога, эндокринолога или диабетолога (измерение массы тела, АД, общий анализ мочи, анализ мочи на микроальбуминурию): ² до 34 недель беременности – 1 раз в триместр; ² после 34 недель – еженедельно.

- Антибиотикотерапия при выявлении инфекции мочевыводящих путей (пенициллины в I триместре, пенициллины или цефалоспорины – во II или III триместрах).

- Антенатальная оценка состояния плода (УЗИ, кардиотокография по назначению акушера-гинеколога).

Инсулинотерапия СД 1-го типа во время беременности.

Подбор оптимального режима инсулинотерапии у больных СД 1-го типа на этапе планирования и во время беременности возможен только при выполнении определенных условий:

- проведение контроля гликемии не менее 8 раз в день: натощак, после основных приемов пищи через 1-1,5 ч, перед едой за 15- 20 мин, перед сном, в 3-4 ч ночи; дополнительные измерения при физической нагрузке во избежание гипогликемических состояний;

- исследование уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) не реже 1 раза в 2 мес;

- соблюдение рационального питания - стол 9А и подсчет ХЕ;

- пациентке необходимо освоить навыки коррекции доз инсулина в период снижения или повышения потребности в инсулине (отражены на графике изменения потребности в инсулине во время беременности);

- освоение больными принципов купирования гипогликемического состояния.

Обучение навыкам самоконтроля и принципам инсулинотерапии на этапе планирования беременности достоверно увеличивает эффективность лечения и снижает частоту осложнений инсулинотерапии.

Суточная доза инсулина при СД 1-го типа определяется массой тела, длительностью заболевания, наличием диабетической нефропатии, количеством ХЕ, потребляемых за сутки.

- При длительности СД не более 0,5-2 лет (дебют диабета) расчет суточной дозы инсулина целесообразно проводить из расчета 0,4- 0,6 ЕД инсулина на 1 кг массы тела.
- При стаже СД более 2 лет расчет суточной дозы инсулина целесообразно проводить из расчета 0,6-0,7 ЕД инсулина на 1 кг массы тела.
- При наличии у больной диабетической нефропатии расчет суточной дозы инсулина проводится из расчета 0,4-0,5 ЕД инсулина на 1 кг массы тела.

Доза инсулина на коррекцию гипергликемии рассчитывается с учетом веса больной и суточной дозы инсулина. Базис-болюсное соотношение суточной дозы инсулина у большей части больных составляет 50/50%, но у пациенток молодого возраста, ведущих активный образ жизни, эти взаимоотношения чаще соответствуют физиологическим: 30-40% базального и 70-60% болюсного инсулина. У пациенток с избыточной массой тела базис-болюсное соотношение чаще составляет 50-60%/50-40%

Потребность в инсулине у беременных с СД 1-го типа согласно рекомендациям Американской ассоциации клинических эндокринологов

Срок беременности	Суточная доза инсулина, ЕД/кг
1-13 нед	0,7х масса, кг
14-26 нед	0,8х масса, кг
27-37 нед	0,9х масса, кг
38 нед, до родов	1,0х масса, кг
После родов (лактация)	0,55х масса, кг

Коррекцию доз инсулина в периоды изменения потребности в разные сроки беременности необходимо проводить, используя углеводный коэффициент. При повышении потребности в инсулине и уровня постпрандиальной гликемии выше целевых значений необходимо увеличивать углеводный коэффициент на 0,5; при снижении потребности в инсулине снижать данный коэффициент на 0,5. Коэффициент чувствительности будет изменяться противоположно углеводному коэффициенту. При повышении углеводного коэффициента и увеличении общей суточной дозы инсулина на 8-12 ЕД необходимо уменьшить коэффициент чувствительности на 0,5. Особенностью режима инсулинотерапии во время беременности является коррекция дозы инсулина в более короткие сроки, каждые 1-3 дня, учитывая быстрые изменения потребности в инсулине и необходимость достижения целевых значений гликемии максимально быстро.

Режим инсулинотерапии при родах через естественные родовые пути

При плановом родоразрешении через естественные родовые пути в утренние часы доза продленного инсулина вечером уменьшается на 30%. При гликемии в утренние часы в пределах 4,0-7,5 ммоль/л инсулин ультракороткого действия утром не вводится. При режиме голодания через 6-8 ч ведения родов для профилактики кетоза необходимо использовать сухую декстрозу (8-12 г) или инфузионный раствор 5% Глюкозы* в объеме 500 мл в течение 3-4 ч с подкожной инъекцией инсулина ультракороткого действия 4-6 ЕД подкожно под контролем гликемии, которая в родах проводится с частотой каждые 1-2 ч. При снижении гликемии в родах ниже 4,5 ммоль/л возможен прием сухой декстрозы в количестве 8-12 г или введение инфузионного 5% раствора Глюкозы* в объеме 500 мл в течение 3-4 ч.

- Если родовая деятельность развивается на фоне нормогликемии в вечерние часы, рекомендуется дозу продленного инсулина снизить на 50% и продолжить контроль гликемии для профилактики развития гипогликемических состояний.
- Если родовая деятельность развивается в ночные часы на фоне введенной обычной дозы продленного инсулина, необходимо контролировать гликемию каждый час и при снижении гликемии ниже 5,6 ммоль/л начать внутривенное введение 500 мл 10% раствора Глюкозы* медленно (40-60 капель в минуту) в течение всего периода родов.
- После родов больная СД 1-го типа должна быть проинформирована о снижении дозы болюсного инсулина (углеводный коэффициент необходимо снизить на 30-50%, дозу продленного инсулина - на 30-50%).

Режим инсулинотерапии при плановом оперативном родоразрешении

- С обеда в день, предшествующий оперативному родоразрешению, необходимо снизить дозу болюсного инсулина перед обедом и ужином на 30-50%.
- Обед и ужин должны состоять из порции белка (например, куриное мясо) и 2 ХЕ углеводов (гарнир, например, гречневая каша). Перед операцией необходимо исключить грубую пищу: овощи, фрукты, а также кисломолочные продукты.
- Необходимо снизить дозу продленного инсулина вечером на 30- 50% (в зависимости от тенденции гликемии в предыдущие дни). Если пациентка вводит инсулин продленного действия 2 раза в день, утром в день операции продленный инсулин не вводят.
- При уровне гликемии в пределах 4,5-7,5 ммоль/л инсулин ультракороткого действия перед операцией не вводится. При гипергликемии перед операцией больше 8,0 ммоль/л целесообразно ввести небольшую дозу инсулина ультракороткого действия (4-6 ЕД).
- При снижении гликемии менее 4,5 ммоль/л за 1 ч до операции начинают введение 5% раствора Глюкозы* в объеме 500 мл в течение 4-6 ч.
- В день операции контроль гликемии проводится каждые 1-2 ч в течение 12 ч, далее 1 раз в 2-4 ч. При повышении гликемии более 10 ммоль/л целесообразно ввести малые дозы (4-6 ЕД) инсулина ультракороткого действия (не чаще 1 раза в 4-6 ч).
- Продленный инсулин вечером в день оперативного родоразрешения не вводится..

• При начале приема пищи (жидкий стол 13А) через 12-24 ч после оперативного родоразрешения необходимо начать введение инсулина ультракороткого действия из расчета не более 1 ЕД инсулина на 1 ХЕ. Доза продленного инсулина вводится с 1-х суток после оперативного родоразрешения - не более 50% дозы продленного инсулина, которую пациентка вводила до беременности. В дальнейшем доза инсулина перед едой и доза продленного инсулина подбираются под контролем гликемии.

Инсулинотерапия больных сахарным диабетом 2-го типа во время беременности

В России в настоящее время проводится обсуждение целесообразности использования ПСС у беременных с СД 2-го типа и ГСД. В связи с отсутствием достаточного количества доказательных исследований по применению ПСС у беременных с СД 2-го типа и ГСД основным методом медикаментозного лечения в настоящее время является инсулинотерапия.

Пациенток с СД 2-го типа можно схематически разделить на три группы: использующих до беременности только диетотерапию; дието-

терапию и метформин; диетотерапию и ПСС. Больные СД 2-го типа, использующие только диетотерапию в сочетании с метформином до беременности, должны быть информированы о необходимости адекватного самоконтроля уровня глюкозы во время беременности и потенциальной возможности использования инсулинотерапии при отсутствии компенсации углеводного обмена на фоне диетотерапии. Потребность в инсулинотерапии у данной группы больных может возникнуть во второй половине беременности. В большинстве случаев на начальном этапе лечения возникает необходимость использования инсулинотерапии в болюсном режиме, в динамике - в базис-болюсном режиме. Так же как и у больных СД 1-го типа и ГСД, диетотерапия является важной составляющей успеха в достижении удовлетворительного гликемического контроля на этапе планирования и во время беременности.

Больные, использующие до беременности ПСС, должны быть своевременно (за 2-3 мес) переведены на инсулинотерапию в болюсном или базис-болюсном режиме, обучены навыкам инсулинотерапии. На этапе планирования беременности необходимо достичь целевого уровня гликемии и HbA_{1c} (<6%). Самоконтроль гликемии больные СД 2-го типа на инсулинотерапии должны проводить ежедневно не менее 4-6 раз в день: натощак, через 1-1,5 ч после основных приемов пищи и при необходимости перед сном и в ночное время (в 3:00-4:00).

Особенностью инсулинотерапии у беременных с СД 2-го типа является выраженная инсулинорезистентность, обусловленная патогенетическими особенностями СД 2-го типа и сопутствующим ожирением. Ожирение имеется у 30-45% женщин с СД 2-го типа. За последнее десятилетие возраст беременных с СД 2-го типа снизился. Исследование секреции инсулина у беременных с СД 2-го типа продемонстрировало, что при нормальной массе тела снижена как базальная, так и стимулированная приемом пищи секреция инсулина, тогда как при сопутствующем ожирении чаще снижена только стимулированная секреция инсулина. Эти данные целесообразно учитывать в выборе режима инсулинотерапии у больных СД 2-го типа во время беременности.

У женщин с СД 2-го типа и нормальной массой тела, получающих ПСС до беременности, при переводе на инсулинотерапию желательно использовать аналоги инсулина ультракороткого и продленного действия. В начале терапии аналоги инсулина ультракороткого действия вводятся в дозе 4-6 ЕД за 15 мин до еды и аналоги продленного действия в дозе 4-6 ЕД в 22:00-23:00 под контролем гликемии. Возможность введения инсулина ультракороткого действия за 15 мин до еды имеет большое психологическое значение для беременных, которые впервые используют инсулин. При беременности подбор дозы инсулина может проводиться каждые 2 дня при строгом соблюдении диеты и адекватном самоконтроле. У женщин с СД 2-го типа с ожирением во время беременности суточная доза инсулина может превышать 1 ЕД/кг массы тела. Крайне важно информировать пациенток о том, что рациональное питание, физическая активность помогут повысить чувствительность как к эндогенному, так и к экзогенному инсулину. Сроки повышения потребности в инсулине соответствуют срокам изменения потребности в инсулине у беременных с СД 1-го типа.

Своевременный перевод на инсулинотерапию женщин с СД 2-го типа до или во время беременности является эффективным методом профилактики перинатальных осложнений.

После родов у больных СД 2-го типа инсулин не вводится, но продолжается контроль гликемии не менее 4 раз в день. Если на фоне диетотерапии в течение 1-3 дней уровень гликемии превышает целевой уровень (натошак больше 6,0 ммоль/л и через 1,5-2 ч более 7,2 ммоль/л), больной необходимо возобновить инсулинотерапию в болюсном или базис-болюсном режиме на фоне лактации. После завершения грудного вскармливания возможен перевод на ПСС.

Если уровень гликемии у больных СД 2-го типа после родов сохраняется в пределах целевых значений, необходимо продолжить самоконтроль гликемии натощак и после еды.

Выводы

Планирование беременности, введение строгих критериев компенсации диабета и использование интенсивной инсулинотерапии во время беременности позволяет снизить перинатальную смертность в специализированных центрах до популяционного уровня. Планирование беременности подразумевает обследование женщин на наличие диабетических осложнений и их лечение, достижение компенсации СД на этапе подготовки к беременности. Компенсация СД у беременных может быть достигнута с помощью диеты, проведения частого самоконтроля и адекватной инсулинотерапии. Своевременный перевод на инсулинотерапию женщин с СД 2-го типа до или во время беременности является эффективным методом профилактики перинатальных осложнений. Необходимо помнить об особенностях обмена веществ во время беременности и своевременно проводить коррекцию инсулинотерапии, очень важно предупреждать развитие гипогликемических состояний, которые играют существенную роль в развитии фетопатий.

Литература

1. Айламазян Э.К., Сахарный диабет и репродуктивная система женщины [Электронный ресурс] / под ред. Э.К. Айламазяна - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой , А.Ю. Майорова. – 8-й выпуск. – М.: УП ПРИНТ; 2017. Стр.72-74
3. Инсулинотерапия больных сахарным диабетом 1 типа во время беременности // В.В. Потин, Н.В. Боровик, А.В. Тиселько// Репродуктивное здоровье и сахарный диабет.1/2009г. стр.39-41
- 4.Роль компенсации углеводного обмена у беременных с сахарным диабетом 1 типа в развитии перинатальных осложнений//Р.М. Есян, О.Р. Григорян, Е.В. Пекарева//Репродуктивное здоровье и сахарный диабет.4/2009г. стр.23-27
5. Дедов И.И., Российские клинические рекомендации. Эндокринология [Электронный ресурс] / Дедова И.И., Мельниченко Г.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018.