

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

Кафедра акушерства и гинекологии ИПО

Зав. Кафедрой: ДМН, доцент Базина Марина Ивановна.

Тема: «Беременность и сахарный диабет»

Выполнила: клинический ординатор
Кириллова Светлана Юрьевна

г. Красноярск. 2018 год

Содержание

- I. Введение
- II. Этиология и эпидемиология
- III. Патогенез
- IV. Ассоциированные с СД риски для матери и плода
- V. Показания к прерыванию беременности у пациентки с СД
- VI. Перинатальное ведение женщин с прегестационным сахарным диабетом
- VII. Лечение гестационного сахарного диабета
- VIII. Диспансерное наблюдение женщин, перенесших гестационный сахарный диабет (ГСД)
- IX. Гипотензивная терапия у беременных с сахарным диабетом
- X. Ведение беременных с сахарным диабетом в родах
- XI. Инсулинотерапия до, во время и после родов.
- XII. Тактика ведения больных после родов
- XIII. Список используемой литературы

Введение

СД 1-го типа - аутоиммунное органоспецифическое заболевание, при котором развивается деструкция В-клеток панкреатических островков. Следствием этого процесса является абсолютная инсулиновая недостаточность. СД 1-го характеризуется склонностью к лабильному течению и к развитию кетоацидоза. Пациенты с СД 1-го типа пожизненно получают заместительную инсулинотерапию, призванную имитировать эндогенную секрецию гормона. При отсутствии компенсации обменных нарушений, развиваются микрососудистые осложнения. СД 1-го типа манифестирует в молодом возрасте, преимущественно у детей и подростков. Среди женщин, у которых беременность возникла на фоне СД, преобладают пациентки с 1-м типом заболевания.

СД 2-го типа - группа гетерогенных нарушений обмена веществ, клинический синдром хронической гипергликемии, обусловленный относительной инсулиновой недостаточностью, вызывающий вначале нарушение углеводного обмена, а затем всех видов обмена веществ, что приводит к поражению всех функциональных систем организма. В 90% случаев СД 2-го типа сочетается с ожирением, являясь частью метаболического синдрома (синдрома инсулин резистентности). У большинства пациентов в первые годы компенсация углеводного обмена достигается сочетанием немедикаментозных методов (гипокалорийная диета, физические нагрузки) и

пероральных сахароснижающих препаратов (ПСП). Типичным является развитие СД 2-го типа у лиц старше 40 лет, однако в последние годы наблюдается достаточно частое развитие заболевания у лиц более молодого возраста, даже у детей и подростков. В связи с этим следует предполагать увеличения числа беременных женщин с СД 2-го типа.

Гестационный СД (ГСД) - это возникновение и первичное обнаружение диабета во время беременности. В этом случае после родоразрешения типична нормализация метаболических показателей, но отмечается повышенный риск последующего развития манифестного СД, чаще 2-го типа. В случае, когда впервые возникшая во время беременности гипергликемия сохраняется после родов, говорят о манифестации во время гестации истинного СД.

Этиология и эпидемиология

Всего СД выявляется у 0,3% женщин репродуктивного возраста. В 0,20,3% случаев всех беременностей женщина исходно страдает СД, чаще 1-го типа (прегестационный диабет). 1-5% всех беременностей осложняет выявление СД. В большинстве случаев это ГСД, но возможна манифестация СД 1-го или 2-го типа во время беременности. По данным отечественных авторов, распространенность СД среди беременных составляет:

СД 1-го типа - 2,1-5,0 на 1000 беременностей;

СД 2-го типа - 0,53-1,25 на 1000 беременностей;

ГСД - 1,5-12,3 на 1000 беременностей.

Патогенез

Метаболические параметры в организме беременной характеризуются некоторыми особенностями, связанными с изменениями гормонального статуса. В значительной степени гормональные изменения при беременности связаны с появлением и функционированием новой эндокринной железы - плаценты, активно синтезирующей стероидные гормоны. При беременности уровни свободных жирных кислот, триглицеридов и кетоновых тел повышены, а содержание аминокислот и глюкозы - снижено. Вследствие увеличенного уровня овариальных и плацентарных стероидов и усиления синтеза кортизола корой надпочечников развивается состояние физиологической инсулинорезистентности. Чувствительность тканей к инсулину и, соответственно, потребность в нем изменяются на протяжении беременности. Отмечается усиление чувствительности к гормону с уменьшением инсулинопотребности в 1-м

триместре, нарастание потребности в инсулине на фоне усиливающейся инсулинорезистентности на протяжении 2-го триместра, стабилизация или некоторое нарастание потребности в инсулине в 3-м триместре. Данные изменения создают дополнительные сложности на пути достижения оптимальной компенсации обменных нарушений в случае предшествующего беременности СД. При наличии генетической предрасположенности и фенотипических факторов риска состояние физиологической инсулинорезистентности может вызывать нарушения углеводного обмена, способствуя развитию ГСД. По патогенетическим механизмам ГСД ближе к СД 2-го типа, поскольку его развитие связано со свойственной беременности инсулинорезистентностью, когда повышенная потребность в инсулине превышает функциональные возможности В-клеток. Резюмируя, можно выделить следующие отличительные особенности метаболических процессов в организме беременной женщины:

- 1) отсутствие проникновения инсулина от матери к плоду через плаценту;
- 2) беспрепятственное проникновение глюкозы из кровотока матери в кровеносную систему плода на протяжении всей беременности;
- 3) наличие физиологической инсулинорезистентности в организме беременной женщины;
- 4) снижение при беременности нормальных значений гликемии, в частности, «тощаковой»;
- 5) изменение потребности в инсулине на протяжении беременности.

Ассоциированные с СД риски для матери и плода

Риск для матери и плода, подходы к лечению и особенности контроля одинаковы при ГСД и беременности у больных с предшествующим СД. Кроме того, женщин с предшествующим СД отличает как наличие исходно более неблагоприятного состояния обмена веществ, так и высокий риск прогрессирования поздних осложнений СД во время беременности при отсутствии оптимального гликемического контроля. Поэтому для женщин с СД 1-го или 2-го типа обязательно планирование беременности и соответствующая подготовка к ней.

Степень риска развития различных осложнений для матери и для плода прямо зависит от степени компенсации углеводного обмена. Для женщины с СД, особенно при неудовлетворительной компенсации заболевания, наступление беременности, сопровождается повышенным риском развития ряда осложнений.

- 1) Частота самопроизвольных аборт у женщин с сопутствующим СД повышена относительно общепопуляционной и варьирует от 15 до 31% (у женщин без нарушений углеводного обмена - 10%). Сообщается о наличии связи между повышением частоты

самопроизвольных аборт в 1 триместре беременности и увеличением концентрации гликированного гемоглобина (HbA1) в этот период. Причинами самопроизвольных абортов также являются инфекционные процессы в мочевыводящих путях (МВП), дисфункция яичников.

2) У женщин с СД повышен риск преждевременных родов. Данное осложнение часто является следствием выраженной гипергликемии и развивающегося на ее фоне острого пиелонефрита.

3) У женщин с СД значительно чаще, чем в общей популяции, регистрируется гестоз. Его частота при прегестационном СД достигает 70% (10% - у женщин без нарушений углеводного обмена). Причинами высокой частоты гестоза являются микроангиопатия с микротромбозами сосудов плаценты, матки, малого таза. У женщин с ГСД частота гестоза достигает 43%. Выраженные стадии гестоза - преэклампсия и эклампсия при диабете также встречаются более часто; характерно раннее (до 30 недель беременности) начало гестоза. Сочетание СД и гестоза сопровождается значительным повышением частоты мертворождений, варьирующей от 18 до 46%.

4) При СД значительно повышена частота развития гвDRAMниона, который выявляется у 30-60% беременных с СД. Среди причин данного осложнения называются полиурия плода, гипергликемия околоплодных вод, аномалии развития плода. Наличие гидрамниона ведет к ухудшению кровоснабжения плаценты, фетоплацентарной недостаточности и гипотрофии плода, а также повышает риск развития гестоза и преждевременных родов. СД относится к числу основных причин данной акушерской патологии, которая часто ассоциируется с гестозом, тяжелыми пороками развития плода и перинатальной смертностью (47,4%).

5) Беременность значительно повышает риск развития диабетического кетоацидоза (ДКА), поскольку на протяжении всего периода гестации потребность в инсулине почти постоянно повышается. Отсутствие адекватной коррекции дозировок инсулина является причиной инсулиновой недостаточности и ДКА как крайней степени ее проявления. Возникновение ДКА, особенно на ранних сроках беременности, значительно повышает частоту формирования врожденных пороков развития.

6) У беременных с СД более часто развиваются инфекции МВП (16%), вульвовагиниты, что способствует развитию самопроизвольного аборта, внутриутробного инфицирования плода и преждевременных родов. В 2 раза чаще, чем у женщин без нарушений углеводного обмена выявляется бессимптомная бактериурия.

7) При неудовлетворительной компенсации углеводного обмена во время беременности значительно ускоряется прогрессирование поздних микрососудистых осложнений СД, в первую очередь ретинопатии и нефропатии.

8) У беременных с СД значительно более часто возникают акушерские осложнения, такие как слабость родовых сил, асфиксия плода, клинически узкий таз, что обусловлено высокой частотой макросомии, многоводия, гестоза. 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.

9) У женщин с СД повышена частота инфекционных осложнений в послеродовом периоде. Сообщается, что гипогалактия у данного контингента родильниц развивается в 5 раз чаще, чем в общей популяции.

Риск для плодов от женщин с СД также повышен, что обусловлено рядом факторов.

К плоду из организма матери беспрепятственно проходит глюкоза, но не проникает инсулин. До 9-12 недели беременности у эмбриона отсутствует собственный инсулин. В этот период гипергликемия матери приводит к повышению концентрации глюкозы в кровотоке плода, что ведет к повышенному риску формирования врожденных пороков развития (ВНР). Доказано, что нормогликемия в момент зачатия и в 1-м триместре беременности значительно снижает частоту формирования ВНР у детей от женщин с СД, приближая ее к общепопуляционной. В противном случае распространенность ВНР у детей от женщин с СД превышает общепопуляционную по крайней мере в 4 раза, достигая 6-8%. Наиболее часто аномалии развития поражают центральную нервную систему, сердце, мочеполовые органы, позвоночник, органы желудочно-кишечного тракта, конечности и челюсти. Сообщается, что у детей женщин с СД пороки развития ЦНС превышают средний уровень более, чем в 9 раз, в 5 раз чаще выявляются пороки сердца.

С 12 недели внутриутробного периода начинается функционирование фетальной поджелудочной железы (ПЖ). Бели на этом этапе в организме женщины сохраняется постоянная гипергликемия, это является причиной реактивной гипертрофии и гиперплазии В-клеток поджелудочной железы плода. Гиперинсулинемия является причиной ряда осложнений со стороны плода.

Во-первых, гиперинсулинемия ведет к макросомии плода, являющейся причиной высокой частоты родового травматизма и асфиксии новорожденных. Риск развития последнего осложнения у детей от женщин с СД в 3 раза выше, чем у новорожденных от женщин без диабета.

Во-вторых, угнетая синтез лецитина в легких плода, гиперинсулинемия способствует повышению риска развития синдрома дыхательных расстройств (респираторного дистресс-синдрома новорожденных). У таких детей повышена частота развития транзиторного тахипноэ; частота дыхательных расстройств достигает 30%.

В-третьих, наличие гиперинсулинемии у плода незадолго перед родами приводит к высокому риску развития гипогликемических состояний, в том числе тяжелых, в раннем послеродовом периоде.

Новорожденные от женщин с СД отличаются по внешнему виду: их характеризует большая масса тела в сочетании с функциональной незрелостью. Внешне новорожденный имеет кушингоидный облик за счет увеличенного отложения жира, преимущественно в верхней части тела (лицо, плечевой пояс).

У детей, родившихся от женщин с СД, нередко функциональная незрелость.

У новорожденных повышен риск инфицирования, в том числе во внутриутробном периоде, что связано с более высокой частотой инфекций у беременных с СД.

Частота перинатальной смертности у детей от женщин с СД достигает 2-5%, что выше общепопуляционной.

Показания к прерыванию беременности у пациентки с СД

Показания к прерыванию беременности при СД, регламентированные приказом Министерства здравоохранения РФ № 302 от 28.12.93:

- 1) выраженные поздние сосудистые осложнения СД (препролиферативная и пролиферативная диабетическая ретинопатия (ДР), диабетическая нефропатия (ДН) в сочетании с артериальной гипертензией (АГ), хронической почечной недостаточностью (ХПН).
- 2) СД в сочетании с активным туберкулезным процессом.
- 3) СД в сочетании с отрицательным резус-фактором.
- 4) Повторная гибель детей с ВПРв анамнезе.
- 5) СД в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС).
- 6) СД у обоих родителей.
- 7) СД инсулинорезистентный с склонностью кетоацидозу.

По данным И.И.Дедова, В.В.Фадеева противопоказаниями к беременности (медицинскими показаниями к прерыванию беременности) при СД являются:

- 1) тяжелая нефропатия с прогрессирующей почечной недостаточностью;
- 2) тяжелая ишемическая болезнь сердца;
- 3) тяжелая пролиферативная ретинопатия, не поддающаяся коррекции.

Беременность нежелательна (определяет эндокринолог-диабетолог и акушер-гинеколог):

- 1) Возраст женщины старше 38 лет;
- 2) Гликированный гемоглобин в ранние сроки беременности больше 7%.
- 3) Отмечался диабетический кетоацидоз в ранние сроки беременности.
- 4) Наличие диабета у обоих супругов.
- 5) Сочетание СД с резус-сенсибилизацией у матери.
- 6) Сочетание СД и активного туберкулеза легких.
- 7) Наличие хронического пиелонефрита.
- 8) Наличие в анамнезе у больных с хорошо компенсированным во время беременности СД повторных случаев гибели или рождения детей с пороками развития.
- 9) Плохие социально-бытовые условия.

Подготовка к беременности женщины с прегестационным сахарным диабетом

Подготовка к беременности женщины с предшествующим СД включает.

- 1) Информирование больной о риске для нее и для плода.
- 2) Планирование беременности в молодом возрасте, при отсутствии поздних осложнений СД.
- 3) Идеальная компенсация за 3-4 месяца до зачатия.
- 4) Обязательное обучение, при необходимости - повторное в школе «Диабет - образ жизни».

- гликемия натощак 3,5 - 5,5 ммоль/литр

- гликемия через 2 часа после еды 5,0 - 7,8 ммоль/литр

- гликированный гемоглобин < 6,5 %

Беременность не должна быть «случайной», так как в противном случае процессы органогенеза эмбриона будут происходить на фоне постоянной гипергликемии и возможной ацетонурии, что многократно увеличивает формирование врожденных уродств. Ситуация усугубляется тем, что при декомпенсированном СД, в частности, 1-го типа, частота дисфункции яичников, сопровождающейся нарушениями менструального цикла (преимущественно в виде аменореи и опсоменореи), по данным отечественных авторов, достигает 66%. В этом случае женщина может узнать о возникновении у себя беременности лишь на 2-3 месяце гестации, то есть к завершению основного органогенеза плода. Вместе с тем, превышение целевых цифр гликемии во время беременности в 5-9 раз увеличивает частоту формирования аномалий у плода. Гипергликемия нежелательна и в более поздние сроки беременности, поскольку при ее наличии ухудшается развитие плода и увеличивается риск прогрессирования поздних осложнений СД у женщины.

- 5) Использование только генноинженерных человеческих инсулинов (женщины, страдающие сахарным диабетом 2 типа и получающие пероральные сахароснижающие препараты, должны до предполагаемого зачатия пройти соответствующий курс обучения и быть переведены на базис-болюсную схему инсулинотерапии, так как любые ТССП при беременности противопоказаны!
- 6) Соблюдение диеты, богатой витаминами, железом, фолиевой кислотой (400 мкг/день)
- 7) Лечение ретинопатии (например, проведение лазерофотокоагуляции при пролиферативной ретинопатии).
- 8) Антигипертензивная терапия (отменить ингибиторы АПФ!).
- 9) Прекращение курения.

Перинатальное ведение женщин с прегестационным сахарным диабетом

Целями перинатального ведения женщин с прегестационным СД являются:

- 1) достижение нормогликемии;
- 2) предотвращение развития осложнений;
- 3) стабилизация имеющихся осложнений;
- 4) сохранение беременности до срока не менее, чем 38 недель;
- 5) предотвращение развития акушерских осложнений;
 - 5.1. преэклампсии;
 - 5.2. многоводия;
 - 5.3. инфекции мочевыводящих путей.

Для успешного осуществления данных целей необходимо использование командного подхода. Целесообразно, чтобы в команду входили следующие специалисты: диабетолог, акушер, неонатолог, специалист по обучению, диетолог, офтальмолог.

Регулярное терапевтическое обследование женщин с СД во время беременности включает:

- 1) наблюдение у диабетолога не реже 1 раза в месяц (желательно - 1 раз в 2 недели);
- 2) наблюдение у акушера-гинеколога: до 34 недели - 1 раз в 2 недели, с 34 недели - 1 раз в неделю;
- 3) контроль АД - не реже 1 раза в 2 недели;
- 4) измерение массы тела - 1 раз в 10-14 дней;
- 5) протеинурия - 1 раз в 2 недели;
- 6) бактериурия - 1 раз в 2 недели;
- 7) физикальный осмотр - 1 раз в 2-3 недели;

8) гликированный гемоглобин - 1 раз в месяц;
9) осмотр глазного дна - 1 раз в 3 месяца;
10) осмотр терапевта - 1 раз в месяц;
11) осмотр невропатолога, нефролога, кардиолога и других специалистов - по показаниям. Госпитализация беременных с СД осуществляется в эндокринологическое отделение Коми республиканской больницы. Плановая госпитализация должна проводиться 3-кратно: 1-я - на раннем сроке беременности (для обследования, решения вопроса о сохранении беременности, проведении профилактического лечения, компенсации сахарного диабета, прохождения школы диабета).

2-я - в конце 2-го триместра беременности (20-24 недели беременности) для коррекции дозы инсулина, выявления и коррекции возможных акушерских осложнений.

3-я - в сроке 35-36 недель для тщательного наблюдения за плодом, лечения акушерских и диабетических осложнений, выбора срока и метода родоразрешения.

Кроме этого, в любом сроке беременности возможна внеплановая госпитализация: в случае развития декомпенсации углеводного обмена или акушерских осложнений.

УЗИ рекомендуется провести не менее 4 раз:

- 1) между 10 и 14 неделями (распознавание ранней задержки роста плода и выраженных пороков развития);
- 2) 20-24 неделя - диагностика ВПР;
- 3) 32-34 недели УЗИ + доплерометрия - оценка состояния плода, околоплодных вод;
- 4) 36-37 недель - оценка состояния плода, околоплодных вод, ФПК; С 32 недели кардиотокография еженедельно, по показаниям чаще. Беременным с СД необходим постоянный метаболический контроль, направленный на поддержание гликированного гемоглобина в целевых пределах (т.е. концентрация HbA_{1c} не выше 6,0%) на протяжении всей беременности.

Целевыми показателями гликемии у женщин с СД во время беременности, вне зависимости от типа заболевания, являются:

- 1) гликемия «натощак» 3,3-5,5 ммоль/л;
- 2) гликемия перед приемом пищи (базально) 3,6-6,7 ммоль/л;
- 3) гликемия через 2 часа после еды 5,0-7,8 ммоль/л;
- 4) гликемия перед отходом ко сну 4,5-5,8 ммоль/л;
- 5) гликемия в 3.00 5,0-5,5

ммоль/л. Рацион беременной с сахарным диабетом

Рацион беременной с СД должен содержать достаточное количество медленно усваиваемых углеводов, для учета которых обученная пациентка использует систему

хлебных единиц (1 ХЕ = количество продукта, содержащее 10-12г усваиваемых углеводов). Жиры несколько ограничиваются. Целесообразно дробное питание, включающее 3 основных и 3 дополнительных приема пищи, предупреждающее развитие «голодного кетоза», к которому склонен организм беременной женщины. Рацион следует обогащать балластными веществами, клетчаткой, что способствует замедлению всасывания глюкозы из кишечника в кровь.

- Калорийность: 1-й триместр - 30 ккал/кг ИМТ. 2-3-й триместры - 35-38 ккал/кг ИМТ.

- С
остав: белки - 15%,
жиры - 30%,
углеводы - 55% (в основном, сложные).

Потребление белка 1,5-2,0 г/кг.

Общая прибавка веса при исходно нормальной массе тела составляет 810 кг, а при предшествующем ожирении не должна превышать 7 кг.

Инсулинотерапия во время беременности проводится в режиме интенсифицированной схемы. Данная схема включает в себя, во-первых введение препаратов инсулина в так называемом базис-болюсном режиме, который призван обеспечить наиболее точную имитацию эндогенной секреции. При этом «пиковую» (болюсную) секрецию инсулина в ответ на поступление в кровь дополнительных количеств глюкозы после приема пищи обеспечивает введение инсулина короткого действия (ИКД) перед основными приемами пищи (завтраком, обедом и ужином). ИКД вводится в количествах, соответствующих употребленным углеводам, учитываемых по системе ХЕ. Болюсная секреция инсулина, то есть выделение инсулина между приемами пищи и ночью, необходимая для утилизации глюкозы, поступающей в кровоток из печени в процессе гликогенолиза, имитируется 2-кратным (утром и на ночь) введением примерно равных дозировок инсулина продленного действия в средней дозе 24 единицы в сутки (по 12 единиц 2 раза в сутки). У беременных допустимо использование только «человеческих» препаратов инсулина, лекарственных препаратов, получаемых с помощью генноинженерных технологий, структура которых полностью идентична молекуле эндогенного гормона. Примерами подобных препаратов инсулина являются инсулины Хумулин Н и Р («Ely Lilly»), Инсуманы Базаль и Рапид («Aventis»), Протафан НМ и Актрапид НМ («Novo Nordisk»).

Потребность во вводимом инсулине может несколько снижаться в начале беременности. В случае выраженной рвоты беременных пациентке рекомендуется разделять дозу вводимого ИКД. Непосредственно перед приемом пищи вводится заведомо меньшее количество ИКД, после чего женщина завтракает. При отсутствии рвоты после завтрака

она дополнительно вводит остальную дозу, необходимую для усвоения съеденных ХЕ. Потребность в инсулине заметно увеличивается на протяжении 3 триместра беременности, суммарно она может достигать 2 Ед/кг (например, при многоплодной беременности). Она несколько снижается за 1-2 недели до родов, значительно уменьшается сразу после родов, возвращаясь к исходной через 1-2 недели после родов. Доза инсулина во время беременности суммарно увеличивается в 2-2,5 раза.

Гестацонный сахарный диабет (ГСД) - это нарушение углеводного обмена впервые возникшие или выявленные во время беременности.

O'Sullivan, Mehan (1980 г.) было выявлено, что у женщин, перенесших ГСД, частота последующего выявления СД в 3-6 раз превышала общепопуляционный уровень. Наиболее часто ГСД манифестирует между 4-м и 8-м месяцами беременности. Выявление СД в более ранние сроки беременности, как правило, указывает на выявление СД, существовавшего до беременности. Поскольку при ГСД в организме синтезируется эндогенный инсулин, гипергликемия, как правило, менее выражена (по сравнению с СД 1-го типа). Целью терапии ГСД является достижение нормогликемической компенсации углеводного обмена. При невыполнении данного условия женщине и ребенку угрожают те же осложнения, что и в случае прегестационного СД. Необходимо отметить, что в классификации СД (ВОЗ, 1999г.) выявление на фоне беременности СД и нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ), предложено объединять в единую нозологическую форму -ГСД.

Лечение гестацонного сахарного диабета

Пациентка проходит обучение в школе «Диабет - образ жизни» по структурированной программе, практически осваивает самоконтроль гликемии.

Большинство женщин с ГСД, особенно в степени НТГ, могут поддерживать нормогликемию с помощью диеты с исключением легко усваиваемых углеводов, с ограничением жиров (особенно при избыточном весе) и с достаточным содержанием белка (1,5 г/кг). Рацион необходимо обогащать растительной клетчаткой. Калорийность суточного рациона составляет 35 ккал/кг идеального веса, при избыточном весе - 25 ккал/кг. Необходимо подчеркнуть, что резкое ограничение калорийности при беременности недопустимо!

Диета

- Калорийность - 25-30 ккал/кг идеальной массы тела

- Углеводы - 35-40%.

- Белки - 20-25%.

- Жиры - 35-40%.

Если диетотерапия обеспечивает поддержание уровня гликемии «натошак» менее 5,3 ммоль/л, и через 2 часа после еды 7,8 ммоль/л, то необходимости в инсулинотерапии нет. Пациентке рекомендуется соблюдение диеты, продолжение регулярного самоконтроля гликемии и ежемесячное исследование уровня гликированного гемоглобина.

Если, несмотря на оптимальную диету, уровень гликемии превышает целевые значения, пациентке с ГСД назначается инсулинотерапия. Необходимость в проведении инсулинотерапии при ГСД возникает приблизительно у 15-25% женщин. Следует еще раз подчеркнуть, что любые ТССП при беременности противопоказаны.

Поскольку при ГСД сохраняется достаточный уровень собственной секреции инсулина, для достижения компенсации углеводного обмена может быть достаточно только инъекций ИКД перед основными приемами пищи без введения продленного инсулина (ПИ).

При недостаточном гликемическом контроле на фоне болюсного (перед основными приемами пищи) введения ИКД к терапии добавляется ПИ. В случае только утренней гипергликемии, препарат инсулина продленного действия вводится 1 раз в сутки (на ночь).

Доза ПИ корректируется (титруется) по уровню гликемии до достижения нормогликемии в ночные и утренние часы. В случае отсутствия оптимальной компенсации в течение дня, показан перевод на интенсифицированную инсулинотерапию. Диспансерное наблюдение женщин, перенесших гестационный сахарный диабет (ГСД) Женщины, перенесшие ГСД во время беременности, нуждаются в последующем диспансерном наблюдении, поскольку у них риск последующего развития явного СД в 3-6 раз превышает общепопуляционный, и составляет от 25 до 45%.

- Через 6 недель после родов реклассификация состояния углеводного обмена матери.

- При нормальных цифрах гликемии повторное обследование 1 раз в три года, а при выявлении нарушенной толерантности к углеводам 1 раз в год.

- Планирование последующей беременности, контрацепция 1-1,5 года Гипотензивная терапия у беременных с сахарным диабетом

АД во время беременности не должно быть выше 120/80 мм рт.ст. При АД, как индуцированной беременностью, так и являющейся самостоятельным сопутствующим заболеванием или осложнением СД необходимы следующие мероприятия:

- 1) ограничение поваренной соли до 6 г в сутки (рекомендуется не употреблять соленых блюд и продуктов, не солить блюда при их приготовлении и стараться не досаливать готовые блюда);
- 2) режим физического и психического покоя;
- 3) прием препаратов, улучшающих процессы микроциркуляции в фетоплацентарном комплексе;
- 4) при недостаточном эффекте вышеуказанных мер проводится гипотензивная терапия.

Ведение беременных с сахарным диабетом в родах

Оптимальный срок родоразрешения 38-40 недель. Выбор метода родоразрешения учитывает состояние матери, плода и акушерского анамнеза. Оптимальный метод - программированные роды через естественные родовые пути с тщательным контролем гликемии во время и после родов. Частота родоразрешения кесаревым сечением достигает 62%. Показаниями к плановому кесареву сечению у беременных с СД являются:

- 1) прогрессирование диабетической ангиопатии (ретинопатии, нефропатии);
- 2) прогрессирующая гипоксия плода при сроке беременности более 36 недель;
- 3) тяжелые формы гестоза;
- 4) поперечное или косое положение плода;
- 5) тазовое предлежание плода;
- 6) узкий таз (в случае развития СД в детском возрасте нередко формируется поперечносуженный таз);
- 7) гигантский плод;
- 8) наличие рубцов на матке.

В ряде случаев могут возникнуть показания к досрочному родоразрешению. Показаниями к досрочному консервативному медикаментозному родовозбуждению являются:

- 1) Поздний токсикоз беременных, плохо поддающийся терапии;
- 2) Нарастающее многоводие;
- 3) Нарушение жизнедеятельности плода;
- 4) Повторные тяжелые гипогликемии у матери.

Показаниями к экстренному кесареву сечению у беременных с СД являются:

- 1) нарастание симптомов диабетической ретинопатии в виде появления множественных свежих кровоизлияний на глазном дне;
- 2) нарастание клинических проявлений диабетической нефропатии, появление (усугубление) ХПН;

- 3) нарушение жизнедеятельности плода (прогрессирующая гипоксия, изменение характера сердцебиений);
- 4) развитие кровотечений вследствие предлежания или отслойки плаценты.

Инсулинотерапия до, во время и после родов.

У женщин с прегестационным СД, в день запланированного родоразрешения через естественные родовые пути или планового кесаревого сечения пациентка не принимает пищу. Утром этого дня вводится примерно 50% от обычной утренней дозы ПИ и приблизительно 25% от обычно вводимой утром дозы ИКД.

Родоразрешение проводится на фоне инфузии 5-10% раствора глюкозы. Скорость введения раствора подбирается по уровню гликемии, целевые цифры которой во время всего периода родов составляют 5,3-8,3 ммоль/л, ориентировочно начальный объем инфузии составляет 100-150 мл в час 5% раствора глюкозы, 2-3 Ед/час ИКД. Обязательным является почасовое исследование гликемии. В случае необходимости (например, при тенденции к гипогликемии) гликемия может исследоваться каждые 30 минут.

В случае нарастания гликемии выше целевых цифр, ее купирование проводится только посредством введения препаратов ИКД по уровню гликемии.

Новорожденные у женщин с СД рассматриваются как недоношенные и нуждаются в соответствующем уходе. В первые часы жизни особого внимания требует выявление и борьба с респираторными расстройствами, гипогликемией, поражением ЦНС, ацидозом. Риск развития тяжелой гипогликемии у новорожденного максимален в течение первых 48 часов после родов. Для профилактики данного осложнения рекомендуется сразу после родов ввести ребенку 10% раствор глюкозы. Исследование гликемии проводится при рождении, ежечасно в течение первых 3-х часов после родов, далее - на 6-й, 12-й и 24-й, 36-й и 48-й часы после родов.

Риск последующего развития СД 1-го типа для ребенка составляет 23%, если диабетом больна мать, 6,1% - в случае болезни отца и 20% - при болезни обоих родителей.

Таким образом, ведение беременных с СД является непростой задачей, однако соблюдение всех необходимых условий предотвращает прогрессирование осложнений СД у женщины и снижает риск развития патологии у плода.

Тактика ведения больных после родов

Тактика ведения больных после родов определяется врачом эндокринологом:

- Снижение дозы инсулина;

- Грудное вскармливание (женщина должна быть предупреждена о возможном развитии гипогликемии!;
- Проводится контроль компенсации, осложнений, веса, артериального давления;
- Контрацепция 1-1,5 года

Список литературы

1. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение»/Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. От имени рабочей группы//Сахарный диабет. - 2012. - №4. - С.4-10.
2. Нурбекова А.А. Сахарный диабет (диагностика, осложнения, лечение). Учебное пособие – Алматы. – 2011. – 80 с. 19
3. Базарбекова Р.Б., Зельцер М.Е., Абубакирова Ш.С. Консенсус по диагностике и лечению сахарного диабета. Алматы, 2011.
4. Избранные вопросы перинатологии. Под редакцией проф. Р.Й.Надишаускене. Издательство Литва. 2012г. 652 с
5. Национальное руководство «Акушерство», под редакцией Э.К. Айламазяна, М., 2009.
6. NICE Протокол по сахарному диабету во время беременности, 2008.
7. Помповая инсулиноterapia и непрерывное мониторирование глюкозы. Под редакцией John Pickup. OXFORD, UNIVERSITY PRESS, 2009.