

Сахарный диабет во время беременности

Кафедра акушерства и гинекологии №1

Кандидат мед. наук, доцент Е.В.Корж

Сахарный диабет

группа метаболических заболеваний,
характеризующихся гипергликемией.

Хроническая гипергликемия

приводит к поражению и развитию
недостаточности различных систем и
органов (глаз, почек, нервной и сердечно-
сосудистой).

ГСД – гестационный сахарный диабет

ДФ – диабетическая фетопатия

ИМТ – индекс массы тела

НМГ – непрерывное мониторирование гликемии

ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест

HbA1c – гликированный гемоглобин

Инсулинорезистентность - нарушение
метаболического ответа на эндогенный или
экзогенный инсулин

Классификация СД

- **СД 1 типа** (аутоиммунный) - деструкция β -клеток поджелудочной железы, абсолютная инсулиновая недостаточность.
- **СД 2 типа** - не абсолютный дефицит инсулина, а снижение чувствительности к нему периферических тканей
- **Гестационный СД** - инсулинорезистентность, впервые возникшая во время беременности и исчезающая с ее окончанием.
- **Вторичный СД** – нарушение углеводного обмена как один из симптомов других заболеваний.

Клиническая классификация СД

По степени тяжести:

■ легкая степень:

- нет микро- и макрососудистых осложнений диабета;

■ средняя степень:

- диабетическая ретинопатия, непролиферативная стадия;
- диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии;
- диабетическая полинейропатия;

■ тяжелая степень:

- диабетическая ретинопатия, препролиферативная или пролиферативная стадия;
- диабетическая нефропатия, стадия протеинурии или хронической почечной недостаточности;
- автономная полинейропатия;
- макроангиопатии: окклюзия сосудов нижних конечностей, и т.д.

Клиническая классификация СД

По клиническому течению:

- лабильное
- стабильное

По степени компенсации заболевания:

- компенсация
- декомпенсация

Эпидемиология

Распространенность:

- все формы сахарного диабета среди беременных 3,5% ;
- сахарный диабет 1 и 2 типов - 0,5%;
- гестационный диабет или - 1-3%.

Перинатальная смертность

при беременности, осложненной сахарным диабетом любого типа, составляет 3-5%.

Сахарный диабет 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.

Сахарный диабет 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 инсулинорезистентности). 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.

Сахарный диабет

1 типа

Симптомы:

жажда, слабость, учащенное мочеиспускание, резкое снижение веса.

Специфические маркеры:

антитела к β -клеткам и инсулину

Лечение:

инъекции инсулина.

2 типа

Развивается : у тучных, наследственный характер

Лечение: диета, физические нагрузки и/или сахароснижающие препараты

При неэффективности - инсулин

Существует два источника поступления глюкозы в кровь:

Из пищи

- **Простые углеводы** - сахар, мед, соки, конфеты, быстро всасываются из кишечника и повышают уровень сахара в крови.
- **Комплексные углеводы**: овощи, фрукты, хлеб, макароны, каши, долго расщепляются в кишечнике до глюкозы, которая постепенно всасывается в кровь.
- Скорость и уровень подъема сахара в крови ниже при употреблении комплексных углеводов.

Из печени

Депозит сахара для организма - **гликоген**.

Если углеводы не поступают с пищей - распад гликогена и выброс в кровь глюкозы для поддержания в ней нормального уровня сахара.

Также в печени глюкоза образуется из продуктов расщепления жиров и белков.

Для чего нужна глюкоза?

- Попав в кровь, глюкоза разносится ко всем органам и тканям.
- Является основным источником энергии для клеток нашего организма, для их жизнедеятельности.
- Глюкоза для клетки такое же "топливо", как бензин для автомашины. Но машина не поедет, если бензин не попадет в двигатель.
- По аналогии с автомобилем, для нормальной работы всего организма, глюкоза должна проникнуть внутрь клетки. Роль проводника глюкозы в клетку играет гормон **инсулин**.

Что такое инсулин?

- **Инсулин** - это белковый гормон, вырабатывается в β -клетках поджелудочной железы.
- Это единственный гормон, помогающий глюкозе проникнуть внутрь клетки.
- **Органы, в клетки которых глюкоза проникает без инсулина:** ЦНС, сердце, почки, хрусталик глаза.
- Без помощи инсулина глюкоза проникает **через плаценту к плоду**.
- Инсулин способствует отложению избытка глюкозы в клетках печени в виде гликогена, подавляет распад белков, жиров и образование кетоновых тел в печени.
- При недостатке инсулина, накапливается в крови и выводится из организма почками. Клетки не получают энергии и "голодают".
- У человека без СД в кровь постоянно поступает необходимое количество инсулина: при повышении уровня сахара в крови (после еды) поджелудочная железа усиливает выработку инсулина, а при снижении (во время голодания) - уменьшает.

Какой уровень сахара в цельной капиллярной крови, то есть взятой из пальца, считается нормальным?

У мужчин и небеременных женщин:

- натощак – **3,3 - 5,5 ммоль/л.**
- через 2 часа после еды до **7,8 ммоль/л.**

У беременных женщин

- натощак **4-5,2 ммоль/л**
- через 2 часа после еды **не выше 6,7 ммоль/л .**

При физиологической беременности:

1. Снижение уровня гликемии натощак за счет ускоренного выведения глюкозы почками и снижения выработки глюкозы в печени.
2. Во второй половине беременности активизируется синтез **контринсулиновых гормонов плаценты** и повышается уровень **диабетогенных гормонов матери** (кортизол, прогестерон, эстрогены).
3. Снижение физической активности беременной, повышение калорийности пищи

1+2+3 приводит к выраженной **инсулинорезистентности**, которая у здоровой женщины при нормальных резервах собственного инсулина компенсируется.

При физиологической беременности:

- Уровень гликемии** натощак у беременной, не страдающей СД, **ниже**, чем у небеременной женщины,
- ✓ подъем уровня глюкозы в крови через 1 час после приема пищи никогда не превышает **7,7 ммоль/л**,
 - ✓ через 2 часа – **6,7 ммоль/л** за счет адекватной обеспеченности организма инсулином.

Если у беременной содержание сахара крови превышает указанные значения, необходимо дополнительное обследование для уточнения диагноза.

Например:

натощак - 5,3 ммоль/л, через 2 часа - 6,8 ммоль/л

Почему не у всех беременных развивается гестационный сахарный диабет?

- К развитию ГСД существует генетическая предрасположенность, которая реализуется под воздействием факторов риска.

Факторы риска развития ГСД:

- 1. Избыточный вес, ожирение
- 2. Сахарный диабет у ближайших родственников
- 3. Возраст более 25 лет
- 4. Отягощенный акушерский анамнез:

рождение детей весом более 4 кг, с большой окружностью живота, широким плечевым поясом,

ГСД в анамнезе,

привычное невынашивание,

многоводие,

мертворождение

Как можно выявить гестационный сахарный диабет?

При взятии на учет по беременности исследовать уровень сахара в крови натощак на фоне обычной диеты и физической активности.

Вызывают опасение!!!

Сахар крови, взятой из пальца, натощак от 4,8 до 6,0 ммоль/л

Сахар крови, взятой из вены, натощак от 5,3 до 6,9 ммоль/л

При сомнительных результатах назначается тест с нагрузкой глюкозой для выявления нарушения углеводного обмена.

Правила проведения теста:

Беременным группы риска ТТГ назначается при первом визите в женскую консультацию, а при отрицательном результате повторяется в сроке беременности 24-28 недель.

Всем остальным беременным женщинам глюкозотолерантный тест назначается в сроке 24-28 недель беременности, т.к. в этот период активно формируется плацента, продуцируя ряд контринсулярных гормонов и именно в этом сроке чаще всего проявляется нарушение толерантности к глюкозе.

Метод проведения скрининга:

- а) дают 50 гр. глюкозы в любое время суток независимо от приема пищи. Смотрят глюкозу в плазме крови через 1 час. При глюкозе $> 7,8$ мм/л необходим 3-х часовой ГТТ со 100 гр. глюкозы;
- б) тест проводится утром натощак после 3-х дневной расширенной диеты (более 150 гр. углеводов/сутки). Перорально дают 100 гр. сухой глюкозы в 200 мл. воды.
Диагностические критерии ГТТ:
глюкоза крови натощак $\leq 5,3$ мм/л
ч/з 1 час $\leq 10,0$ мм/л
ч/з 2 часа $\leq 8,7$ мм/л
ч/з 3 часа $\leq 7,8$ мм/л

Каким образом сахарный и гестационный диабет приводят к макросомии?



- Повышение поступления глюкозы и аминокислот к плоду через кровообращение матери.
- Увеличение инсулинемии плода и его рост.
- Другие материнские субстраты (например, свободные жирные кислоты, триглицериды) способствуют избыточному снабжению субстратами плода и поддерживают его чрезмерный рост.
- Цель ведения беременности, осложненной диабетом, состоит в нормализации вышеуказанных параметров при хорошем контроле метаболизма.

ЧЕМ ОПАСЕН САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

- 1. Самопроизвольные выкидыши**
- 2. Замершие беременности**
- 3. Многоводие**
- 4. Пороки развития плода**
- 5. ЗВРП**
- 6. Крупный плод**
- 7. Преждевременные роды (25 – 60%)**
- 8. ДИОВ**
- 9. Слабость родовой деятельности**
- 10. Дистоция плечиков**

Профилактика

1. **Компенсация сахарного диабета за 3 месяца до зачатия;**
2. **Лечение осложнений сахарного диабета;**
3. **Санация очагов инфекции;**
4. **Генетическое консультирование — с целью определения риска развития сахарного диабета у будущего потомства;**
5. **Обучение «в школе для больных сахарным диабетом» для максимальной информированности пациентки о сахарном диабете;**
6. **Выявление женщин с сахарным диабетом, имеющих абсолютные или относительные противопоказания к беременности.**

Абсолютные противопоказания к беременности при СД

- **Диабетическая нефропатия**
клиренс креатинина менее 50 мл/мин,
протеинурия 3,0 г/л и более,
креатинин крови более 120 мкмоль/л,
артериальная гипертензия;
- **Прогрессирующая пролиферативная ретинопатия;**
- **Ишемическая болезнь сердца.**

Относительные противопоказания к беременности при СД

- Возраст женщины старше 35 лет;
- Лабильное течение сахарного диабета с частыми гипо- и гипергликемическими состояниями;
- Развитие диабетического кетоацидоза в ранние сроки беременности;
- Наличие диабета у обоих супругов;
- Сочетание сахарного диабета с резус-сенсibilизацией у матери;
- Сочетание сахарного диабета и активного туберкулеза легких;
- Наличие в анамнезе у больных с хорошо компенсированным диабетом во время беременности повторных случаев гибели или рождения детей с пороками развития;
- Наличие хронического непрерывно рецидивирующего пиелонефрита, осложненного почечной недостаточностью.

Диагностика СД вне беременности

Нозология	Концентрация глюкозы, ммоль/л (мг/%)			
	цельная кровь		плазма	
	венозная	капиллярная	венозная	капиллярная
Сахарный диабет натошак через 2 ч	$\geq 6,1$ (≥ 110) $\geq 10,0$ (≥ 180)	$\geq 6,1$ (≥ 110) $\geq 11,1$ (≥ 200)	$\geq 7,0$ (≥ 126) $\geq 11,1$ (≥ 200)	$\geq 7,0$ (≥ 126) $\geq 12,2$ (≥ 220)
Нарушенная толерантность к глюкозе натошак через 2 ч	$< 6,1$ (< 110) $\geq 6,7$ ($< 10,0$) (≥ 120 < 180)	$< 6,1$ (< 110) $\geq 7,8$ ($< 11,1$) (≥ 140 < 200)	$< 7,0$ (< 126) $\geq 7,8$ ($< 11,1$) (≥ 140 < 200)	$< 7,0$ (< 126) $\geq 8,9$ ($< 12,2$) (≥ 160 < 220)
Нарушенная гликемия натошак натошак через 2 ч (если определено)	$\geq 5,6$ $< 6,1$ (≥ 100 < 110) $< 6,7$ (< 120)	$\geq 5,6$ $< 6,1$ (≥ 100 < 110) $< 7,8$ (< 140)	$\geq 6,1$ $< 7,0$ (≥ 110 < 126) $< 7,8$ (< 140)	$\geq 6,1$ $< 7,0$ (≥ 110 < 126) $< 8,9$ (< 160)

Особенности течения СД в разные сроки беременности

- *В I триместре* - улучшение течения болезни, уменьшается уровень глюкозы в крови натощак, повышается чувствительность тканей к инсулину.
- *С 15 нед* беременности наблюдается ухудшение течения сахарного диабета, что может привести к кетоацидозу и прекоме.
- Начиная с 32 нед беременности и до самых родов вновь возможно некоторое улучшение в течении сахарного диабета, и вновь повышается риск гипогликемии.

Диабетическая фетопатия – общее название болезней плодов и новорожденных, матери которых страдали сахарным диабетом, возникающих с 76-го дня внутриутробной жизни (с 12-й недели внутриутробной жизни) до начала родов и характеризующееся полисистемным поражением, метаболическими и

Макросомия - рождение ребенка весом более 4000 г при доношенной беременности или > 90 перцентиля по таблицам роста плода.

- симметричный тип макросомии конституциональный, генетически детерминированный, не определяется материнским уровнем гликемии и характеризуется пропорциональным увеличением всех фетометрических показателей.
- асимметричный тип макросомии наблюдается при диабетической фетопатии. Отмечается увеличение размеров живота более 90 перцентиля для данного гестационного срока при нормальных показателях размеров головки и длины бедра.

Кратность наблюдений акушером-гинекологом:

В 1 триместре – не реже 1 раза в 4 недели, во 2 триместре не реже 1 раза в 3 недели, после 28 недель – не реже 1 раза в 2 недели, после 32 недель – не реже 1 раза в 7-10 дней (для контроля за возможным развитием акушерских осложнений).

Кратность кардиотокографии:

С 26 недель не реже 1 раза в 4 недели, с 34 недель не реже 1 раза в 2 недели, с 37 недель – не реже 1 раза в 7 дней или чаще по показаниям.

Госпитализация

беременных с ГСД осуществляется по акушерским показаниям в родовспомогательные учреждения 2-3 уровня, а для назначения инсулинотерапии госпитализация проводится либо в профильный стационар, либо в акушерское отделение под контроль врача-эндокринолога.

Контроль показателей АД

- Проводится на амбулаторном приеме и при помощи дневника самоконтроля АД (самостоятельное измерение АД пациенткой 2-4 раза в сутки) с последующим предъявлением его врачу при визите. В тех случаях, когда более 1/3 всех измерений при самоконтроле АД превышают 130/80 мм рт.ст., необходима систематическая гипотензивная терапии.
- По показаниям проводится суточное мониторирование АД (эпизоды повышения АД на амбулаторном приеме, возрастание АД по данным дневника самоконтроля АД, появление протеинурии, отеков, или преэклампсия с ранним началом в анамнезе).

Контроль массы тела

- контроль массы тела проводится еженедельно. Допустимая прибавка массы тела указана в приложении 2 [5].
- Для коррекции избыточной прибавки веса следует рекомендовать снижение суточной калорийности рациона (уменьшение объема потребляемой пищи, исключение высококалорийных продуктов из рациона и др.) и увеличение двигательной активности. Диетических рекомендаций при патологической прибавке веса беременным следует придерживаться постоянно.

Важно!

Женщинам с манифестным диабетом, который был выявлен в 1 триместре, обязательным является тщательное проведение первого пренатального скрининга в 11-14 недель гестации, поскольку гипергликемия перед зачатием и в ранние сроки гестации может оказывать тератогенное воздействие. Частота пороков развития у таких женщин в 2-3 раза выше, чем в популяции.

Пероральные сахароснижающие препараты во время беременности и грудного вскармливания в РФ не разрешены.

План ведения при диспансерном наблюдении

1. Комплексное обследование: консультации эндокринолога, терапевта, невропатолога, офтальмолога (не реже 1 раза в триместр);
2. Плановые госпитализации по показаниям;
3. Наблюдение за состоянием плода:
УЗИ плода - на 10 и 18- нед (диагностика пороков развития), с 24-й нед - ежемесячно для наблюдения за ростом плода;
КТГ — с 28 недель и до родов;
4. Рациональное ведение родов и перинатального периода;
тщательное выхаживание новорожденных, диспансерное наблюдение за детьми от матерей с сахарным диабетом.

Сроки госпитализации:

1. До 12 недель

для обследования, решения вопроса о сохранении беременности, компенсации сахарного диабета;

2. В 21-24 недели

при ухудшении течения сахарного диабета и появлении осложнений беременности;

3. В 35—36 недель

для оценки состояния плода, лечения акушерских и диабетических осложнений, выбора срока и метода родоразрешения.

Особенности течения СД в родах

- ***При родах*** - значительные колебания уровня сахара в крови. На фоне эмоционального и физического напряжения, под воздействием боли и страха возможно развитие ***гипергликемии и кетоацидоза и гипогликемии.***
- ***После родов*** уровень сахара в крови быстро снижается.

Максимально низкий уровень гликемии - на 3 день после родов, в этот период доза инсулина должна быть минимальной.

Ведение родов у женщин с СД

- Продолжительность родов не должна превышать 10 ч, в противном случае показано оперативное родоразрешение путем кесарева сечения.
- Роды сопровождаются повышенным риском для ребенка, поэтому плод требует постоянного наблюдения и профилактики асфиксии.
- Эмоции, боль и утомление могут вызвать декомпенсацию диабета: как кетоацидоз, так и гипогликемию.
- Роды могут быть осложнены несвоевременным излитием вод, первичной и вторичной слабостью родовых сил, гипоксией плода.
- Во 2 периоде затруднено выведение плечевого пояса в связи с крупными размерами плода либо функционально узким тазом,
- Для профилактики декомпенсации сахарного диабета 1 типа в родах как оперативных, так и через естественные родовые пути, необходимо каждые 2 часа определять содержание глюкозы в крови

Показания к оперативному родоразрешению

1. Прогрессирующая ретинопатия;
2. Декомпенсация сахарного диабета с развитием кетоацидоза;
3. Нарастание признаков нефропатии с развитием почечной недостаточности;
4. Тяжелый гестоз;
5. Тазовое предлежание крупного плода;
6. Гигантский плод;
7. Кровотечение, вызванное предлежанием или отслойкой плаценты;
8. Поперечное или косое положение плода;
9. Узкий таз роженицы;
10. Рубцы на матке.

Подготовка к оперативному родоразрешению

В ночь перед операцией беременной с сахарным диабетом вводится обычная доза пролонгированного инсулина.

В день операции отменяются утренние инъекции инсулина короткого и пролонгированного действия.

С 6 ч беременной вводят глюкозо-калиевую смесь (400 мл 5% раствора глюкозы и 30 мл 4% раствора калия хлорида) с инсулином со скоростью 100 мл/ч.

Инсулин вводится параллельно с введением глюкозо-калиевой смеси в зависимости от уровня сахара в крови.

Дальнейшее ведение

- Для оценки состояния углеводного обмена и реклассификации сахарного диабета у матери через 6—12 нед после родов используется стандартный пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТ) с 75 г глюкозы (ВОЗ).
- При нормальной гликемии после родов рекомендуется профилактическое обследование 1 раз в 3 года, при выявлении нарушенной толерантности к углеводам - 1 раз в год.
- Женщинам с сахарным диабетом рекомендуется планирование последующей беременности, контрацепция в течение 1 года.

Гестационный сахарный диабе ет

(или сахарный диабет

беременных)
это состояние, характеризующееся

повышением сахара крови во
время беременности и, обычно, спонтанно
исчезающее после родоразрешения

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

Почему развивается гестационный сахарный диабет?

1. Инсулина в крови у беременной женщины больше, чем до беременности.
2. Из-за блокирования действия инсулина гормонами плаценты развивается **инсулинорезистентность** – понижение чувствительности клеток к инсулину.
3. Гормоны плаценты - эстроген, кортизол, плацентарный лактоген, блокируют действие инсулина - «**контринсулиновый эффект**» (с 20 недели).
4. Чтобы поддержать сахар крови в пределах нормы, поджелудочной железой беременной вырабатывается **большее количество инсулина**.
5. Если ПЖ не справляется с повышенной нагрузкой - возникает относительный дефицит инсулина и развивается ГСД.
6. Если каким-то образом можно было бы убрать все гормоны беременности из крови матери, страдающей ГСД, то сахар крови вернулся бы к норме, что на самом деле и происходит после родов.

Осложнения



Предгестационный СД

- Пороки развития
- Самопроизвольные аборты
- Перинатальная смертность
- Диабетическая фетопатия
- Прогрессирование поздних осложнений
- Преэклампсия
- Многоводие
- Инфекции мочевыводящих путей
- Кесарево сечение
- Отдаленные последствия для матери и для потомства

Гестационный СД

- Потери беременности (ПР, невынашивание)
- Перинатальная смертность
- Диабетическая фетопатия (макросомия)
- Преэклампсия, эклампсия
- Многоводие
- Инфекции мочевыводящих путей
- Кесарево сечение
- Отдаленные последствия для матери и для потомства

Перинатальные осложнения

- ▶ **Макросомия**
 - гипогликемия новорожденных
 - гипокальциемия, гипомагниемия
 - гипокалиемия
 - гипербилирубинемия
 - полицитемия
 - органомегалия
 - респираторные и неврологические осложнения
 - транзиторная гематурия
- ▶ **Асфиксия**
- ▶ **Травматизм в родах**
- ▶ **Преждевременное рождение**
- ▶ **Отдаленные последствия**

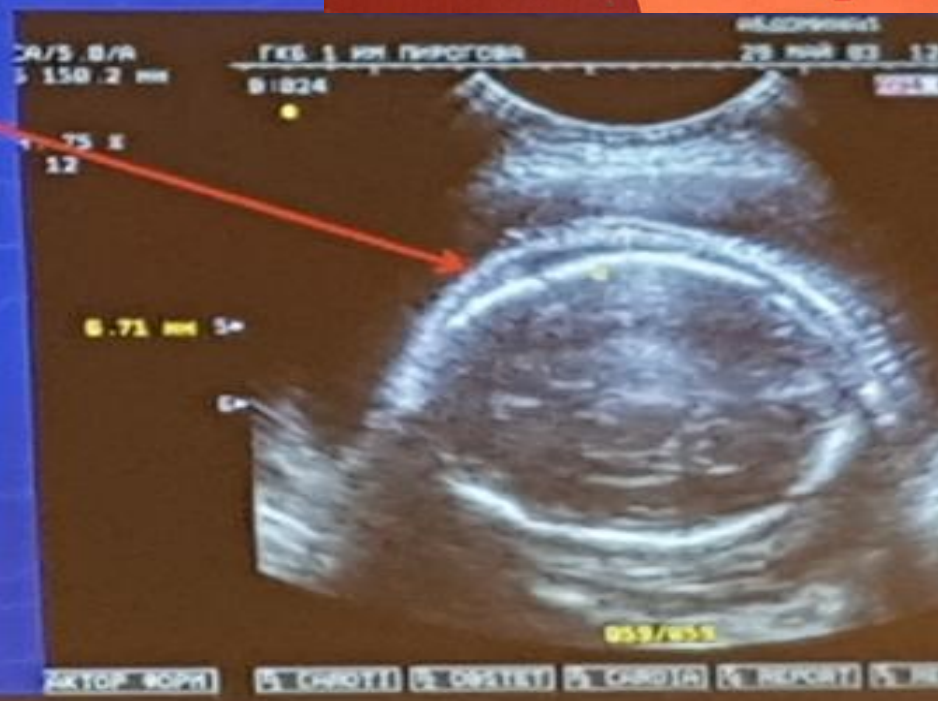
Внутриутробные проявления ДФ

- Опережение внутриутробного развития плода
размеры плода
> реального срока беременности на 2 недели
- Увеличение толщины мягких тканей плода
- Диспропорция
(↑ размеров окружности туловища
плода в сравнении с размерами головки)
- Многоводие, гиперплазия плаценты

В.Ф. Ордынский, О.В. Макаров

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ
И БЕРЕМЕННОСТЬ.

ПРЕНАТАЛЬНАЯ
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ
ДИАГНОСТИКА



Группы риска по развитию ГСД

- ▶ СД у ближайших родственников
- ▶ **Возраст > 25 лет**
- ▶ ИМТ до беременности > 25 кг/м²
- ▶ Нарушение углеводного обмена в анамнезе
- ▶ Отягощенный акушерский анамнез
 - Перинатальная гибель плода
 - Пороки развития
 - Рождение ребенка весом >4000 г
 - Три самопроизвольных аборта на ранних сроках
 - Многоводие
- ▶ Принадлежность к этническим группам с высокой предрасположенностью к СД

- ▶ **К группе высокого риска относятся беременные, имеющие хотя бы один из следующих признаков:**
- ▶ Ожирение (исходный, до беременности ИМТ $\geq 30,0$ кг/м²);
- ▶ СД 2 типа у ближайших родственников;
- ▶ Любые нарушения углеводного обмена (ГСД в предыдущую беременность,
- ▶ нарушенная толерантность к глюкозе, нарушенная гликемия натощак) в анамнезе;
- ▶ Глюкозурия;



РЕГЛАМЕНТИРУЮЩИЕ ДОКУМЕНТЫ

РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ЭНДОКРИНОЛОГОВ

РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ

ФГБУ «ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР» МИНЗДРАВА РОССИИ

Приложение 25Н к приказу 572Н

Клинический протокол «ГСД»

**РОССИЙСКИЙ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНСЕНСУС
«ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ:
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ,
ПОСЛЕРОДОВОЕ НАБЛЮДЕНИЕ»**

НВ (!!!)



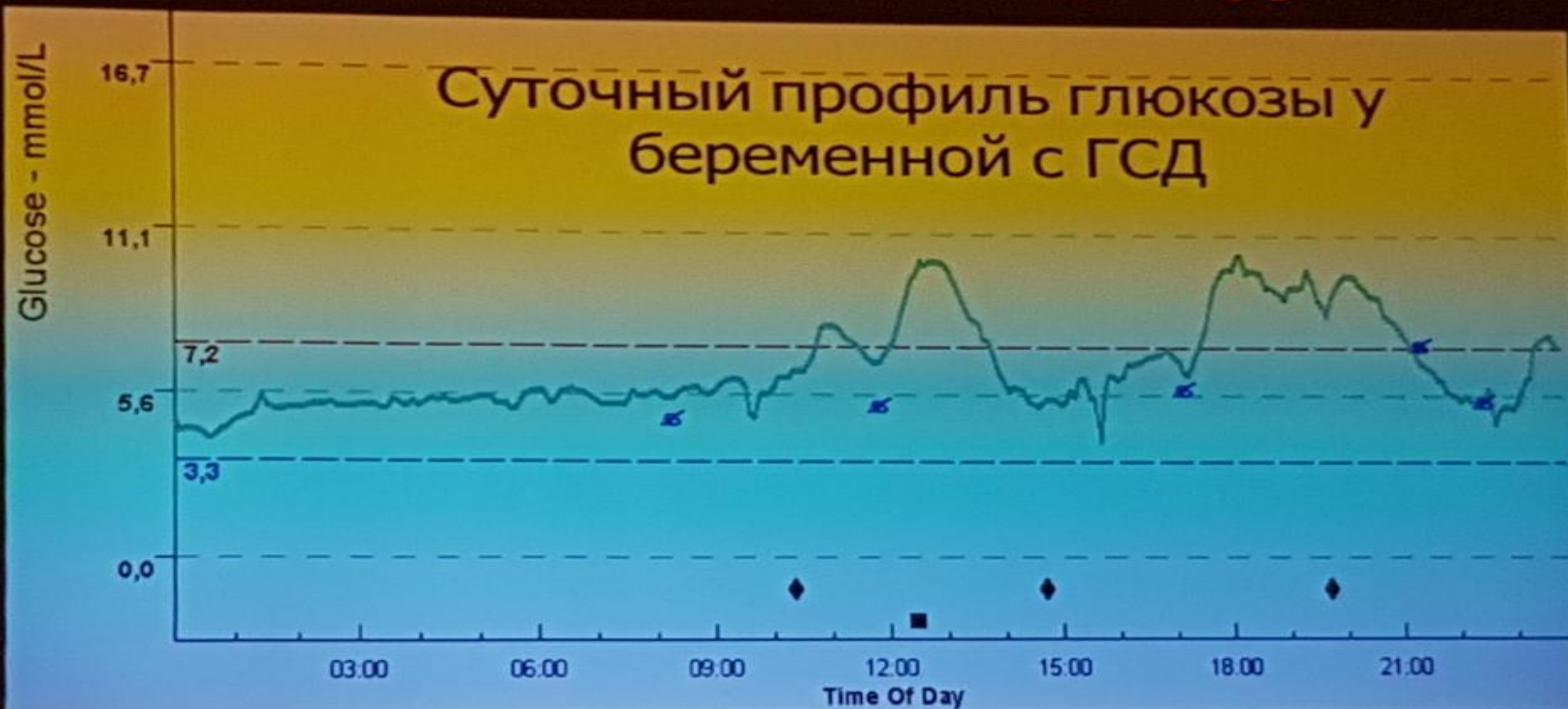
- ▶ Любая беременность сама по себе **(ОСОБЕННО: многоплодная, ЭКО)** является риском развития сахарного диабета
- ▶ **Современные данные:**
- ▶ **Доказано:** генетическая идентичность ГСД с типом MODY и СД 2 типа (!)

Факторы роста частоты ГСД

- ▶ Генетическая идентичность с другими типами СД
- ▶ Рост частоты реализации СД 2 типа и MODY-диабета
- ▶ Гиподинамия
- ▶ Ожирение
- ▶ Питание
- ▶ Здоровье детей от мам с ГСД



ГСД: Клинические проявления гипергликемии отсутствуют (!)





- ▶ Диагноз гестационного сахарного диабета ставят акушеры-гинекологи
- ▶ Лечение нарушений углеводного обмена во время беременности занимаются эндокринологи
- ▶ Контроль за пациенткой остается на акушере-гинекологе

При выявлении манифестного СД [2] (беременная немедленно направляется к эндокринологу для уточнения типа СД и назначения терапии. В дальнейшем ведение таких беременных осуществляется акушером-гинекологом совместно с эндокринологом.



Ведение женщин с ГСД

Лечение

- ▶ Обучение
- ▶ Дозированные физические нагрузки
- ▶ Диетотерапия
- ▶ Инсулинотерапия
- ▶ Самоконтроль
- ▶ Адекватная акушерская помощь



ГСД

Для всех беременных с гестационным сахарным диабетом характерны:

- ▶ морфологические признаки плацентарной недостаточности
- ▶ тромбофилические изменения гемостаза
- ▶ эндотелиальная дисфункция (повышение ГЦ) независимо от потребности в проведении инсулинотерапии.

ГСД часто сочетается с гипотиреозом !!!
Контроль ТТГ
Дотация йодидом калия

УЧИТЫВАТЬ ВЛИЯНИЕ ИНОЙ ТЕРАПИИ
ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ГЛИКЕМИЮ (!

Ведение женщин с ГСД



- ▶ Обучение
- ▶ Самоконтроль гликемии до 4 раз в день (диетотерапия), до 8 раз в день (инсулинотерапия)
- ▶ Самоконтроль кетонурии в утренней порции мочи
- ▶ Диетотерапия
- ▶ Дозированные физические нагрузки
- ▶ Инсулинотерапия (по показаниям!!!)
- ▶ Метаболическая витаминотерапия (магнеВ6 форте, витамин Д, фолиевая кислота+метафолин 400мкг, йод 150-200мкг)
- ▶ Контроль АД и протеинурии
- ▶ Контроль и коррекция тромбофилии (сулодексид, магнеВ6 форте)
- ▶ УЗИ, КТГ контроль
- ▶ Адекватная акушерская помощь

УЗ-исследование при ГСД должно включать в себя:

- Стандартную фетометрию, перцентильную оценку фетометрических параметров и массы плода.
- Выявление фенотипических и висцеральных признаков диабетической фетопатии.
- Определение зрелости плода: ядро Беклара (наибольший размер вторичной точки окостенения дистального эпифиза бедренной кости), размер > 5 мм свидетельствует о зрелости плода.
- Оценка парафетальных структур: толщины плаценты, количества околоплодных вод, состояния пуповины, оценка плодового кровообращения (традиционная доплерометрия).

Признаки ДФ по данным экспертного УЗИ :

Крупный плод (размеры диаметра живота ≥ 75 перцентиля)

- Гепато-спленомегалия.
- Кардиомегалия/кардиопатия.
- 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).

Диагностика диабетической фетопатии проводится на основании:

- Макросомия плода– превышение 90 перцентиля массы плода для данного гестационного срока. Выделяют два типа макросомии:
 - Выявления фенотипических признаков диабетической фетопатии
 - Двойной контур головки
 - Буккальный индекс
 - Толщина подкожно-жировой клетчатки шеи $> 0,32$ см
 - Толщина подкожно-жировой клетчатки груди и живота $> 0,5$ см.
- Выявления висцеральных признаков диабетической фетопатии
- Гепатомегалия
- Кардиомегалия

К неспецифическим признакам диабетической фетопатии относятся многоводие, диффузное утолщение плаценты.

Лечение СД

1. Диета.

Гипокалорийная диета противопоказана!

Большая часть суточного калоража - на сложные углеводы.

Максимально исключаются легко усваиваемые углеводы.

Если на фоне диеты при гестационном диабете гликемия натощак в венозной плазме $> 6,7$ ммоль/л, а в капиллярной крови $> 5,8$ ммоль/л, назначается инсулинотерапия.

При неэффективности диеты назначать пероральные сахароснижающие препараты беременным недопустимо!

При наступлении беременности у больной сахарным диабетом 2 типа пероральные сахароснижающие препараты отменяются. При неэффективности диеты назначают инсулинотерапию.

Беременную с сахарным диабетом 1 типа, если она до беременности находилась на инсулинотерапии, переводят на *интенсифицированную инсулинотерапию* - режим 5-кратных инъекций инсулина (инсулин короткого действия — 3р/сут перед основными приемами пищи и инсулин средней продолжительности действия утром перед завтраком и перед сном).

Принципы диетотерапии при ГСД

- ▶ Ограничить калорийность питания
- ▶ Исключить продукты с высоким гликемическим индексом
- ▶ Исключить продукты, готовые к употреблению
- ▶ Предпочтительно употребление сложных углеводов с высоким содержанием клетчатки
- ▶ Достижение целевых показателей гликемии натощак и через 1 час после основных приемов пищи
- ▶ Дробное питание с низким содержанием углеводов в завтрак

Принципы диетотерапии

- ▶ 30 ккал/кг/сутки – нормальный вес
- ▶ 24 ккал/кг/сутки – 120-150% идеальной массы тела
- ▶ 12-15 ккал/кг/сутки – > 150% идеальной массы тела
- ▶ 40 ккал/кг/сутки – < 80% идеальной массы тела

- ▶ Углеводы – 40%
- ▶ Белки – 20%
- ▶ Жиры – 40% (< 10% насыщенные жирные кислоты)

- ▶ Фолиевая кислота 400 мкг/день
- ▶ Йодид калия 200 мкг/день
- ▶ Нутритивная поддержка: омега-3 и -6 ПНЖК, ВИТАМИН Д и МАГНЕ В6 ФОРТЕ



Принципы диетотерапии

Калорийность питания

ИМТ 18-24 кг/м² - 30 ккал/кг

ИМТ 25-30 кг/м² - 25 ккал/кг

ИМТ 30 - 40 и выше кг/м² - 18-12 ккал/кг, но не менее 1800 ккал

30 - 40% - углеводы с высоким содержанием клетчатки и пищевых волокон

20 - 30% - белки

30 - 40% - жиры ($\leq 10\%$ насыщенных жиров)

Рекомендации по прибавке в весе за беременность

ИМТ 18-24 кг/м² - 11,5 – 15,8 кг

ИМТ 25-30 кг/м² - 7 – 11,5 кг

ИМТ 30 - 40 и выше кг/м² - до 8 кг



Распределение приемов пищи в течение дня

время приема
ккал

% от суточной
потребности, в

Завтрак (7 ³⁰ -8 ⁰⁰)	10%
2-й завтрак (10 ³⁰ -11 ⁰⁰)	5-7%
Обед (13 ⁰⁰ -14 ⁰⁰)	28-30%
Полдник (16 ⁰⁰ -16 ³⁰)	5-7%
Ужин (18 ³⁰ -19 ⁰⁰)	28-30%
2-й ужин(20 ³⁰ -21 ⁰⁰)	5-7%
Перекус перед сном (22 ³⁰ – 23 ⁰⁰)	10*%



Принципы инсулинотерапии при ГСД

- ▶ Показания: уровень гликемии и признаки или профилактика ДФ
- ▶ Своевременное назначение
- ▶ Адекватность дозы инсулина
- ▶ Тщательный самоконтроль гликемии и кетонурии
- ▶ Отмена инсулина во время родов





Ведение женщин с ГСД

Инсулинотерапия

► Показания

- | гликемия натощак $\geq 5,1^*$ (5,0)
- | гликемия через 2 часа после еды $\geq 7,0^*$ (6,7)
- | признаки диабетической фетопатии при нормальном уровне гликемии

► Препараты

- | инсулины человека
- | новорапид
- | смешанные инсулины

* два раза в течение 1-й недели на фоне диетотерапии

Нутритивная поддержка при ГСД:

Адекватные дозы и правильные формы (!)

- ▶ Витамин Д (вигантол, аквадетрим и др)
- ▶ Фолиевая кислота не более 400мкг (активные фолаты) и группа В
- ▶ Йодид калия
- ▶ Омега-3 ПНЖК (ДГК, ЭПК)
- ▶ Витамин Е
- ▶ Магний биоорганические соли (магнеВ6)

Фемибион

Витамин D и беременность

РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ЭНДОКРИНОЛОГОВ
ФГБУ «ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР» МИНЗДРАВА РОССИИ

Российские рекомендации.
Принятие – 2016 год.
Положения соответствуют
ВОЗ

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D:
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Витамин Д

Алгоритм подбора оптимальной дозы витамина D₃

Оценка статуса витамина D в организме проводится по уровню 25(OH)D в крови:

Дефицит	<20 нг/мл (50 нмоль/л)
Недостаточность	21-30 нг/мл (51-75 нмоль/л)
Адекватный уровень	>30 нг/мл (75 нмоль/л)

Рекомендуемый уровень 25 (OH) D:
40-60 нг/мл (100 – 150 нмоль/л)

ЧТО ДЕЛАТЬ:

- 1 Провести исследование уровня витамина D в крови (предпочтительно методом масс-спектрометрии)
- 2 Определить рекомендованную дозу
- 3 Исследовать кровь повторно через 3 и 6 месяцев (предпочтительно методом масс-спектрометрии)

Перевод нг/мл в нмоль/л

Концентрация 25(OH)D: нг/мл $\times$ 2,496 $\Rightarrow$ нмоль/л

Пример: 24 нг/мл $\times$ 2,496 = 59,9 нмоль/л

Среднее изменение концентрации в крови на основании потребления в день (МЕ/день)

Ожидаемый уровень (нг/мл)		20	30	40	50	60
		Рекомендуемая суточная доза витамина D ₃ МЕ				
Начальный уровень (нг/мл)	10	2000	4000	6000	10000	10000
	15	1000	3000	6000	9000	10000
	20		2000	5000	8000	10000
	25		1000	4000	7000	10000
	30			3000	6000	10000
	35			1000	5000	9000
	40				3000	9000

Пример: чтобы увеличить концентрацию в крови с 20 нг/мл до 40 нг/мл, необходимо дополнительно принимать по 5000 МЕ холекальциферола

Магния цитрат (+пиридоксин) – факторы стабилизации эндотелия

- ▶ Компонент синтеза основных факторов релаксации эндотелия
- ▶ Стимуляция синтеза оксида азота (NO)
- ▶ Снижение уровня гомоцистеина (пиридоксин)
- ▶ Снижение уровня тромбоксана – дезагрегантная активность
- ▶ Стимуляция гликолиза и УВ-обмена
- ▶ Антагонизм с кальцием – антикоагулянтная активность

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.
ОЖИРЕНИЕ. ИНСУЛИНРЕЗИСТЕНТНОСТЬ.
ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ. РАЗДЕЛЯЕМ ПОНЯТИЯ !.**

- ▶ **Ожирение:** ИМТ=24 и более, ОЖ=80 и более
- ▶ **Метаболический синдром:** Критерии ААСЕ (1 фактор риска + 1 признак), Снижение ПССГ. Повышение АКМ (активная клеточная масса)
- ▶ **ИР и ГИ:** расширенный ОГТТ. Повышение: инсулин и С-пептид. **А так же:**
 - ▶ Папилломы, ксантомы и ряд симптомокомплексов
 - ▶ Индексы Саго, НОМА, Qiucki
 - ▶ Черный акантоз, гиперпролиферативные состояния
- ▶ **(!!!!) Относительное снижение С-пептида – ниже референса – группа риска по диабету – снижение потенциала ПЖЖ**
- ▶ **Почему важно:**
 - ▶ Здоровье женщины, способность к зачатию
 - ▶ Здоровье ребенка (СД, аутизм, умственное развитие и др)

ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ вне беременности:

- Метформин (глюкофаж лонг)
- Витамин Д
- Омега 3 (ЭПК, ДГК)
- Тиоктовая кислота (альфа-липоевая)

- Дополнительно:
- Магний
- Йод
- Фолаты

Резервы:

Инозитол
Холин
Мелатонин
Липотропные факторы
Аргинин
Карнитин
Цинк



ПЛЮСЫ ТЕРАПИИ МЕТФОРМИНОМ ПРОЛОНГИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ ГЛЮКОФАЖ ЛОНГ

- ▶ Прием препарата **ОДИН** раз в день
- ▶ **ВЫСОКАЯ** приверженность пациентов к терапии¹
- ▶ **НИЗКАЯ ЧАСТОТА** нежелательных явлений со стороны ЖКТ



Омега-3 ПНЖК – важный фактор поддержания физиологического протекания беременности

- ✓ Низкие концентрации омега-3 ПНЖК в плазме крови связаны с более низким весом новорожденных (соотношение шансов 1:4)¹
- ✓ Омега-3 ПНЖК способствуют предотвращению преждевременных родов:
 - увеличение уровня омега-3 ПНЖК в плазме крови на каждый 1% соответствовало увеличению срока вынашивания на 1.5 дня²
 - новорожденные с более высокими уровнями докозагексаеновой кислоты в плазме крови пуповины имели более длительные сроки гестации, чем новорожденные с более низкими концентрациями омега-3 ПНЖК³

1. van Eijsden M, Hornstra G. Maternal n-3, n-6, and trans fatty acid profile early in pregnancy and term birth weight: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(4):887-95.
2. Grandjean P, Bjerve KS, Weihe P, Steuerwald U. Birthweight in a fishing community: significance of essential fatty acids and marine food contaminants. *Int J Epidemiol*. 2001;30(6):1272-8.
3. Helland IB, Saugstad OD. Similar effects on infants of n-3 and n-6 fatty acids supplementation to pregnant and lactating women. *Pediatrics*. 2001;108(5):E82.



МЕТФОРМИН: МОЛЕКУЛЯРНЫЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Эффекты	Описание
Снижение массы тела	■ Снижение аппетита и увеличение секреции ГПП-1
Антигипергликемический	■ Снижение всасывания углеводов (воздействие на постпрандиальную гликемию) ■ Ингибирование глюконеогенеза в печени: ингибирование цикла Кребса и/или окислительного фосфорилирования через активацию AMPK ■ Усиление инсулин-опосредованного транспорта глюкозы в скелетных мышцах: активизация экспрессии и перемещения из внутриклеточного пула GLUT-4
Антилипидемический	■ Увеличение эстерификации СЖК и ингибирование липолиза в жировой ткани
Протекторный в отношении β -клеток	■ Снижение глюкозо- и липотоксичности: сохранение β-клеточной массы
Гепатопротекторный	■ Снижение печеночной инсулинорезистентности и улучшение липидного профиля
Онкопротекторный	■ Непрямой эффект: через снижение инсулинорезистентности и снижение уровня ИФР-1 ■ Прямой эффект: через AMPK-зависимый и AMPK-независимые клеточные пути
Кардиопротекторный	■ Снижение массы тела и улучшение липидного профиля в течение длительного времени приема препарата ■ Неопределенные серологические или эндотелиальные факторы такие как ингибитор активатора плазминогена-1

Лечение акушерских осложнений

- Лечение угрозы прерывания беременности в любые сроки проводится по общепринятым схемам. Применение гестагенов при сахарном диабете не противопоказано. По показаниям проводится профилактика респираторного дистресс-синдрома новорожденного по общепринятым схемам. На фоне терапии кортикостероидами возможно кратковременное увеличение гликемии, что требует проведения более тщательного самоконтроля и в некоторых случаях – коррекции доз инсулина.
- При лечении артериальной гипертензии любого генеза при ГСД используются препараты центрального действия (метилдопа), антагонисты кальция (нифедипин, амлодипин и др.), бета-адреноблокаторы. Не назначаются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина-II, алкалоиды раувольфии [4].
- Присоединение гестационной артериальной гипертензии (ГАГ) или преэклампсии требует лечения в акушерском стационаре. Лечение проводится по общепринятым схемам.
 - При выявлении УЗ-признаков диабетической фетопатии и многоводия в тех случаях, когда пероральный глюкозотолерантный тест в скрининговые сроки не был проведен, проводят оценку глюкозы венозной плазмы натощак. Если этот показатель $\geq 5,1$ ммоль/л, целесообразным является назначение диеты и самоконтроля гликемии, а также использование тактики ведения беременных с ГСД.
- Выявление диабетической фетопатии или многоводия при УЗ-исследовании является показанием к назначению инсулинотерапии **даже при нормальных показателях гликемии** по данным дневника самоконтроля. Для назначения инсулинотерапии беременная немедленно направляется к эндокринологу.

Госпитализация

- Сроки плановой госпитализации пациенток с ГСД для родоразрешения определяются индивидуально в зависимости от наличия акушерских осложнений, факторов перинатального риска .
- Беременные с гестационным диабетом, компенсированным диетой и при отсутствии акушерских осложнений госпитализируются в стационар для родоразрешения не позднее 40 недель или с началом родовой деятельности.
- При ГСД на инсулинотерапии, отсутствии акушерских осложнений, без признаков диабетической фетопатии и хорошо контролируемом углеводном обмене – дородовая госпитализация не позднее 39 недель беременности.
- При наличии макросомии и/или диабетической фетопатии, многоводия плановая госпитализация не позднее 37 недель.

Родоразрешение беременных с гестационным диабетом.

Гестационный диабет не является показанием к родоразрешению путем операции кесарева сечения (КС).

Метод родоразрешения определяется, исходя из акушерской ситуации, для каждой беременной индивидуально.

Показания к кесареву сечению при ГСД - общепринятые в акушерстве. При наличии у плода выраженных признаков диабетической фетопатии во избежание родового травматизма (дистоция плечиков) показания для КС в некоторых случаях целесообразно расширить (предполагаемая масса плода более 4000 г).

Сроки планового кесарева сечения при ГСД определяются индивидуально, при удовлетворительном состоянии матери и плода, компенсации диабета и отсутствии макросомии/диабетической фетопатии, акушерских осложнений возможно пролонгирование беременности до 39-40 недель.

При наличии макросомии/диабетической фетопатии нецелесообразно пролонгирование беременности более 38-39 недель.

При хорошо компенсированном ГСД, отсутствии фетопатии и акушерских осложнений, удовлетворительном состоянии матери и плода оптимальным является спонтанное развитие родовой деятельности. При ее отсутствии возможно пролонгирование беременности до срока 40 недель 5 дней с последующей индукцией родов по общепринятым протоколам.

Особенности ведения родов через естественные родовые пути при ГСД

Кардиотокография

Проводится при начале родовой деятельности, при нормальных показателях - переход на прерывистый режим наблюдения за состоянием плода в соответствии с протоколом ведения родов. При проведении индукции инфузией окситоцина или проведении эпидуральной аналгезии - постоянный кардиотокографический контроль.

Обезболивание

проводится согласно существующим протоколам.

Контроль гликемии в родах

Проводится (в лаборатории или по портативному глюкометру) только у беременных, которые получали инсулинотерапию, в режиме 1 раз каждые 2-2,5 часа.

В тех случаях, когда беременная перед началом родовой деятельности ввела инсулин пролонгированного действия, в родах возможно развитие клинической или лабораторно подтвержденной гипогликемии, которая требует внутривенного введения раствора глюкозы.

Инсулинотерапия в родах у беременных с ГСД не проводится.

Дистоция плечиков

В конце 2-го периода родов необходимо осуществлять профилактические мероприятия для предотвращения дистотии плечиков плода.

- Начало произвольных потуг только после врезывания головки
- Инфузия окситоцина в конце 2 периода родов
- Рассечение промежности

При возникновении дистотии плечиков следует руководствоваться приемами, изложенными в национальном руководстве по акушерству

**Присутствие неонатолога на родах при ГСД
обязательно!**

Программа послеродового наблюдения

После родов у всех пациенток с ГСД отменяется инсулинотерапия. В течение первых трех суток после родов необходимо обязательное измерение уровня глюкозы венозной плазмы с целью выявления возможного нарушения углеводного обмена.

Лактация при ГСД не противопоказана.

Через 6–12 недель после родов всем женщинам с уровнем глюкозы венозной плазмы натощак $<7,0$ ммоль/л проводится тест с 75 г глюкозы (исследование глюкозы натощак и через 2 часа после нагрузки) для реклассификации степени нарушения углеводного обмена.

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



Гестационный сахарный диабет

- ▶ **Через 6 – 8 недель после окончания беременности или после окончания лактации нарушение углеводного обмена должно быть реклассифицировано (ОГТТ с 75 г глюкозы):**