

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-
ЯСЕНЕЦКОГО»**

**МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра Перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета

Зав. кафедрой: проф. В.Б. Цхай

РЕФЕРАТ

На тему: «СД и беременность. Гестационный СД»

Выполнила: ординатор 1го года

Микаиллы Г.Т.

Проверил: асс. Коновалов В.Н.

Красноярск 2017

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение
2. Беременность у женщины с предгестационным сахарным диабетом
3. Ведение беременности у женщин с сахарным диабетом
4. Гестационный сахарный диабет
5. Лечение гестационного сахарного диабета
6. Тактика после родов у женщин с гестационным сахарным диабетом
7. Алгоритм диагностики нарушений углеводного обмена во время беременности
8. Список литературы

Введение

Беременность – особое физиологическое состояние организма женщины, характеризующееся определенными закономерными изменениями в эндокринной системе и метаболических процессах, инициированными имплантацией оплодотворенной яйцеклетки в эндометрий и обеспечивающими нормальное развитие плода. Физиологическая беременность характеризуется двумя главными изменениями в гомеостазе глюкозы. Первое — это непрерывная передача глюкозы к оплодотворённой яйцеклетке, эмбриону, к плоду и плаценте. Трансплацентарный транспорт глюкозы осуществляют белки-транспортёры глюкозы (Glut), главным образом Glut-1 и Glut3. Из-за утилизации глюкозы плодом и плацентой, для матери беременность можно охарактеризовать как состояние «ускоренного голодания». В этот период уровень глюкозы падает быстрее, чем у небеременных женщин, в то время как липолиз и кетогенез активизированы. Второе — отмечаемое со II триместра беременности снижение чувствительности тканей к инсулину, или инсулинорезистентность. При этом инсулинорезистентность во время беременности отражается на метаболизме и глюкозы, и липидов. Скелетная мускулатура и жировая ткань становятся резистентными к стимулирующему влиянию инсулина на утилизацию глюкозы. В печени, вопреки подавляющему влиянию инсулина, увеличивается продукция эндогенной глюкозы. Вышеуказанные изменения происходят как у беременных женщин с нормальной массой тела, так и у пациенток с индексом массы тела (ИМТ) более 29,9 кг/м². Что касается метаболизма липидов, возникает резистентность тканей к ингибирующему влиянию инсулина на липолиз и окисление жирных кислот. Сама инсулинорезистентность ведёт к постепенной компенсаторной стимуляции секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы. Поэтому во время беременности повышены и уровень инсулина натощак (базальный), и уровень стимулированного с помощью внутривенного глюкозотолерантного

теста инсулина (1 и 2 фазы инсулинового ответа). Кроме того, с увеличением срока гестации повышается и клиренс инсулина. Повышенная инсулинорезистентность отличает беременность при гестационном сахарном диабете (ГСД) от нормально (физиологической) беременности. Инсулинорезистентность при ГСД, помимо углеводного и липидного, влияет, предположительно, и на белковый обмен. У данной категории женщин в условиях гиперинсулинемии снижена утилизация глюкозы плазмы крови инсулинзависимыми тканями, а продукция эндогенной глюкозы печенью увеличена. Необходимо отметить, что инсулинорезистентность у пациенток с ГСД в сочетании с АГ (развившейся до 20 нед беременности) имеет более драматичные последствия, чем у женщин только с ГСД. Хотя уровень инсулина натощак у женщин с ГСД в пределах нормы или увеличен, секреция инсулина в ответ на глюкозу или прием пищи неадекватна степени инсулинорезистентности: особенно недостаточна 1 фаза секреции при проведении орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ) или внутривенного глюкозотолерантного теста в сравнении с нормальной беременностью. При этом недостаточность ответного секреторного выброса инсулина отчетливее у женщин с ГСД и нормальной массой тела или её дефицитом. Ответная секреция инсулина во 2 фазу не снижена, может быть и повышена. Кроме того, ГСД характеризует увеличение концентрации проинсулина. Это говорит об ухудшении функции β -клеток. С патогенетической точки зрения, повышенная инсулинорезистентность в какой-то степени может быть объяснена избыточным весом или ожирением (факторы риска ГСД), которые чаще встречаются у женщин с ГСД. Генетические мутации, ответственные за развитие MODY (диабета взрослого типа у молодых) — это аутосомно-доминантная генетически и клинически неоднородная группа раннего начала диабета 2 типа у молодых пациентов с дефектом секреции инсулина — также были найдены и у женщин с ГСД, включая мутацию гена глюкокиназы — причину развития MODY 2. По мнению многих зарубежных исследователей, мутации глюкокиназы

составляют 3–6% всех случаев ГСД и влияют на вес новорождённого. У женщин с ГСД также встречаются и другие «пострецепторные» аномалии (то есть, возникающие после связывания инсулина с рецептором). Например, у 50% женщин с ГСД выявили аномальную активность тирозинкиназы в скелетных мышцах и истощение резервов Glut-4 (инсулинзависимый транспортёр глюкозы) в адипоцитах. С другой стороны, аутоантитела к инсулину, островковым клеткам поджелудочной железы, глутаматдекарбоксилазе(GAD65) и/или тирозинфосфатазе(IA2) были обнаружены у 10% женщин с ГСД, а антитела к поверхности островковых клеток — у 31% пациенток с ГСД. Именно присутствие аутоантител (особенно множественных) увеличивает риск последующего развития сахарного диабета (СД) 1-го типа у пациенток с ГСД. В настоящее время существуют предгестационные и гестационные факторы риска ГСД. В исследовании Nurses Health Study Cohort in the USA, включавшем 14 613 женщин, выявили несколько предгестационных факторов риска, ассоциированных с высокой распространённостью ГСД:

- избыточная масса тела или ожирение;
- значительная прибавка веса после 18 лет;
- возраст женщины на момент беременности;
- этническая принадлежность;
- семейный анамнез в отношении СД;
- курение.

Факторы, которые как минимум в 2 раза увеличивают относительный риск развития ГСД:

- избыточный вес (ИМТ — 25–29,9 кг/м²), ожирение (ИМТ >30 кг/м²) по сравнению с худыми женщинами (ИМТ <20 кг/м²);

- прибавка массы тела >10 кг после 18 лет по сравнению с прибавкой или снижением веса <5 кг;
- возраст женщины >40 лет по сравнению с 25–29 годами;
- монголоидная раса по сравнению с европеоидной расой.

Избыточная жировая ткань у женщин с ГСД прежде всего локализуется в брюшной полости («андроидный» тип ожирения). Увеличение соотношения объём талии/объём бёдер это подтверждает. Низкорослость — фактор риска развития ГСД примерно у 20% женщин. И, наконец, синдром поликистозных яичников (СПКЯ) и артериальная гипертензия (АГ), несомненно, связаны с повышенным риском развития ГСД. По-видимому, вышеуказанные предгестационные факторы риска ГСД непосредственно связаны с инсулинорезистентностью:

- избыточная масса/ожирение с центральным распределением жировой ткани,
- низкорослость,
- этническая принадлежность,
- АГ.

Таким образом, ГСД может быть рассмотрен, как клиническое проявление инсулинорезистентности, так как в его патогенезе участвуют многие из метаболических составляющих данного понятия. Существуют факторы риска развития ГСД, связанные с беременностью. Наиболее важный фактор — многоплодная беременность: беременность двойней повышает риск ГСД в 2 раза, а тройней — в 4–5 раз. Также есть работы, подтверждающие связь между ГСД и гипертензией во время беременности. В ретропроспективном исследовании с участием около 3700 здоровых нерожавших женщин относительный риск развития гипертензии беременных у пациенток с ГСД составил 1,54 (95%, доверительный интервал — 1,28–2,11) по сравнению с

женщинами, у которых не был верифицирован ГСД. Лечение преждевременных родов β -адреноблокаторами и/или глюкокортикоидами повышало риск развития ГСД на 15–20%. Женщины, получавшие длительную терапию стероидами, имели ещё больший риск развития ГСД.

Таким образом, факторы риска развития ГСД:

- избыточный вес (более 20% от идеального);
- СД 2-го типа у близких родственников;
- ГСД в анамнезе;
- нарушенная толерантность к глюкозе;
- глюкозурия во время предшествующей или данной беременности;
- гидрамнион и/или крупный плод в анамнезе;
- рождение ребёнка весом более 4500 г, или мёртворождение в анамнезе;
- быстрая прибавка веса во время данной беременности;
- возраст женщины >30 лет.

Группы риска.

- Высокий риск — наличие нарушения толерантности к углеводам (НТГ), или 3 и более других факторов риска.
- Умеренный риск — нет НТГ, наличие 1–2 факторов риска.
- Низкий риск — нет факторов риска.

Факторы риска, обнаруженные анамнестически и клинически, используют для скрининга ГСД. Если имеется один или более факторов риска, пациентке показано проведение диагностического теста, а именно ОГТТ. Универсальный скрининг-тест с нагрузкой глюкозы точнее скрининга на

основании факторов риска, так как позволяет выявить ГСД в более ранние сроки и обеспечить лучший перинатальный исход. Недостаток скрининга только на основании факторов риска развития ГСД в том, что данная процедура зависит от тщательности сбора анамнеза, а также от величин некоторых пороговых значений (для избыточной массы тела, макросомии, полигидрамниона и т.д.). ГСД является наиболее частым нарушением обмена веществ у беременных, с которым встречаются гинекологи и акушеры гинекологи и, следовательно, является важной междисциплинарной проблемой. Несмотря на достижения акушерской диабетологии течение беременности при ГСД осложняется развитием преэклампсии в 25-65% случаев, а тяжелые его формы отмечаются в 2,9%-3,7% наблюдений. Перелом ключицы у новорожденных при ГСД достигает 19%, паралич Эрба-7,8%, тяжелая асфиксия – 5,3 %. У детей рожденных от матери с ГСД высока вероятность развития гиперинсулинизма и перинатальной гипогликемии, полицитемии и гипербилирубинемии, а также развития респираторного дистресс-синдрома и неврологических нарушений. В общей популяции разных стран частота развития ГСД составляет от 1 до 20% . Эта вариация может быть обусловлена различными способами диагностики и напрямую связано с распространенностью СД типа 2 в различных этнических группах. В связи с тем, что в большинстве случаев ГСД протекает без явных симптомов гипергликемии и явной клинической симптоматики, имеется определенная трудность при диагностике и как следствие поздняя выявляемость данной патологии. В ряде случаев ГСД устанавливается ретроспективно или вообще не диагностируется. Исследование Hyperglycemia and Adverse Pregnancy OutcomeS (HAPO) study проведенное в 2000-2006 гг. Показало что ранее применяемые критерии диагностики ГСД требуют пересмотра. В 2008 году в Пасадене Международной ассоциацией групп изучения беременности и диабета были предложены для обсуждения новые критерии диагностики ГСД, основанные на результатах исследования HAPO. В течение 2000-2011 гг. ряд

развитых стран самостоятельно приняли новые критерии, согласно результатам исследования НАРО и следующими положениями ВОЗ/IDF6

- ГСД представляет серьезную медико-социальную проблему так как в значительной степени увеличивает частоту нежелательных исходов беременности для матери и плода(новорожденного);
- ГСД является фактором риска развития СД 2 типа, ожирения и сердечно-сосудистой патологии у матери и у потомства в будущем;
- Беременность – это состояние физиологической инсулинорезистентности, поэтому сама по себе является значимым фактором риска развития нарушения углеводного обмена;
- Понятие «СД», «манифестный (впервые выявленный) СД во время беременности» и непосредственно «ГСД» требуют четкой клинικο-лабораторной дифиниции;
- Требуются единые стандарты диагностики и лечения нарушения углеводного обмена во время беременности;

БЕРЕМЕННОСТЬ У ЖЕНЩИНЫ С ПРЕДГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Беременность, резвившаяся на фоне СД, сопровождается риском для здоровья матери и плода

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: глюкоза плазмы натощак/перед едой < 6,1 ммоль/л; глюкоза плазмы через 2 ч после еды < 7,8 ммоль/л; HbA < 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 400 мкг в сутки; иодид калия 200 мкг в сутки – при отсутствии противопоказаний;
- лечение ретинопатии;
- лечение нефропатии;
- отказ от курения.

При отсутствии противопоказаний беременность должна быть запланированной и женщину необходимо подготовить к ней.

Женщина должна быть проинформирована о возможных рисках для будущего ребенка и о возможном влиянии беременности на ее организм, особенно в случае отсутствия компенсации СД.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

- Соблюдение адекватной диеты: питание с достаточным количеством углеводов для предупреждения «голодного» кетоза.
- 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 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 необходимости – в 3 и 6 ч.

- Цели лечения по гликемии:

глюкоза плазмы натощак/перед едой/перед сном/3 ч < 5,1 ммоль/л;

глюкоза плазмы через 1 час после еды < 7,0 ммоль/л;

гликированный гемоглобин (HbA1c) < 6,0 %.

- Контроль кетонурии, особенно при раннем гестозе и после 28–30 недель беременности (повышение потребности в инсулине и риска диабетического кетоацидоза).

- 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 диабетической ретинопатии (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): до 34 недель беременности – каждые 2 недели; 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).

Во время беременности ПРОТИВОПОКАЗАНЫ:

- любые таблетированные сахароснижающие препараты;
- ингибиторы АПФ и БРА;
- ганглиоблокаторы (могут быть применимы в экстренном порядке при кризе);
- антибиотики (аминогликозиды, тетрациклины и др.);
- статины.

Антигипертензивная терапия во время беременности

- Препарат выбора – метилдопа.
- При недостаточной эффективности метилдопы могут назначаться:

блокаторы кальциевых каналов;

β -1 -селективные адреноблокаторы.

- Диуретики – по жизненным показаниям (олигурия, отек легких, сердечная недостаточность).

Ведение родов при СД

- Плановая госпитализация
- Оптимальный срок родоразрешения – 38–40 недель
- Оптимальный метод родоразрешения – роды через естественные родовые пути с тщательным контролем гликемии во время (ежечасно) и после родов
- Показания к операции кесарева сечения: общепринятые в акушерстве; наличие выраженных или прогрессирующих осложнений СД; тазовое предлежание плода.

Ведение беременных на инсулинотерапии во время родов

- Подкожное введение инсулина останавливают при начале схваток
- В\в капельно вводят 10% глюкозу
- В\в капельно инсулин со скоростью 0,5-1 ед/час
- Контроль гликемии 2-3 раза в час
- Целевые значения 4-6 ммоль/л

Ведение беременных на диетотерапии во время родов

Неоперативные роды не имеют особенностей ведения

- Контроль гликемии ежечасно
- Целевые значения 4-6 ммоль/л
- Введение глюкозы не требуется

Ведение послеродового периода при СД

- Адаптация доз инсулина с учетом быстрого снижения потребности уже в первые сутки после родов с момента рождения плаценты (на 50 % и более, возвращение к исходным дозам до беременности)

- Грудное вскармливание (предупредить о возможном развитии гипогликемии у матери!)
- Эффективная контрацепция минимум в течение 1,5 лет

ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

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

1. Исследуется только уровень глюкозы в венозной плазме. Использование проб цельной капиллярной крови не рекомендуется.
2. По результатам ОГТТ для установления диагноза ГСД достаточно хотя бы одного значения уровня глюкозы венозной плазмы из трех, которое было бы равным или выше порогового. При получении аномальных значений в исходном измерении нагрузка глюкозой не проводится; при получении аномальных значений во второй точке, третьего измерения не требуется ходе перорального глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы.

Если аномальные значения были получены впервые и нет симптомов гипергликемии, то предварительный диагноз манифестного СД во время беременности должен быть подтвержден уровнем глюкозы венозной плазмы натощаки или HbA1c с использованием стандартизированных тестов. При наличии симптомов гипергликемии для установления диагноза СД достаточно одного определения в диабетическом диапазоне (гликемии или HbA1c). В случае выявления манифестного СД он должен быть в ближайшие сроки квалифицирован в какую-либо диагностическую категорию согласно действующей классификации ВОЗ, например СД 1 типа, СД 2 типа и т. д. Исследование должно быть выполнено с использованием метода определения HbA1c, сертифицированного в соответствии с National

Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) или International Federation of Clinical Chemists (IFCC) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в DCCT (Diabetes Control and Complications Study). Если глюкоза венозной плазмы натощак $< 5,1$ ммоль и через 1 ч в ходе перорального глюкозотолерантного теста $< 10,0$ ммоль, а через 2 ч $\geq 7,8$ ммоль и $< 8,5$ ммоль, что соответствует нарушенной толерантности к глюкозе у небеременных, то для беременных это будет вариантом нормы.

ЛЕЧЕНИЕ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

- Соблюдение адекватной диеты: питание с достаточным количеством углеводов для предупреждения «голодного» кетоза, с полным исключением легкоусвояемых углеводов и ограничением жиров; равномерное распределение суточного объема пищи на 4-6 приемов; углеводы с высоким содержанием пищевых волокон должны составлять не более 38-45% от суточной калорийности пищи, белки 20-25% (1,3 г/кг), жиры – до 30%; женщины с нормальным индексом массы (ИМТ) (18-24,99 кг/м²) рекомендуется суточная калорийность пищи,

равная 30 ккал/кг; с избыточной (масса тела, превосходящая идеальную на 25-50%, ИМТ 25-29,99 кг/м²) – 25 ккал/кг; при ожирении (масса тела, превосходящая более чем на 50%, ИМТ >30) – 12-15 ккал/кг(7).

- Дозированные аэробные физические нагрузки в виде ходьбы не менее 150 минут в неделю, плавание в бассейне; Необходимо избегать упражнений, способных вызывать повышение артериального давления (АД) и гипертонус матки.
- Самоконтроль выполняется пациенткой, результаты предоставляются врачу.

Самоконтроль включает определение:

1. Гликемии с помощью портативных приборов (глюкометров) натощак, перед и через 1 час после основных приемов пищи;
2. Кетонурии или кетонемии утром натощак;
3. Артериального давления;
4. Шевелений плода;
5. Массы тела;
6. Ведение дневника самоконтроля и пищевого дневника.

- 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 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 необходимости – в 3 и 6 ч.

- Цели лечения по гликемии:

глюкоза плазмы натощак/перед едой/перед сном/3 ч < 5,1 ммоль/л;

глюкоза плазмы через 1 час после еды < 7,0 ммоль/л;

HbA1c < 6,0 %.

- Контроль кетонурии, особенно при раннем гестозе и после 28–30 недель беременности (повышение потребности в инсулине и риска диабетического кетоацидоза).
- Контроль HbA1c не реже 1 раза в триместр.

Показания к инсулинотерапии

- Невозможность поддержания целевых значений гликемии (два и более нецелевых значения гликемии) в течение 1–2 недель с помощью только диетотерапии.
- Наличие признаков диабетической фетопатии по данным экспертного УЗИ, которая является косвенным свидетельством хронической гипергликемии.

Основные УЗ-признаки диабетической фетопатии:

- ☐ Крупный плод (диаметр живота плода >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).

При назначении инсулинотерапии беременную совместно ведут эндокринолог/терапевт и акушер-гинеколог. Схема инсулинотерапии и тип препарата инсулина назначаются в зависимости от данных самоконтроля гликемии. Пациентка на режиме интенсифицированной инсулинотерапии

должна проводить самоконтроль гликемии не менее 8 раз в день (натощак, перед едой, через 1 час после еды, перед сном, в 03.00 и при плохом самочувствии).

ТАКТИКА ПОСЛЕ РОДОВ У ПАЦИЕНТКИ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

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.

Пациентки, перенесшие ГСД, являются группой высокого риска по его развитию в последующие беременности и СД 2 типа в будущем. Следовательно, эти женщины должны находиться под постоянным контролем со стороны эндокринолога и акушера-гинеколога.

- Через 6–12 недель после родов всем женщинам с уровнем глюкозы венозной плазмы натощак $< 7,0$ ммоль/л проводится ПГТТ с 75 г глюкозы (исследование глюкозы натощак и через 2 ч после нагрузки) для реклассификации степени нарушения углеводного обмена.
- Диета, направленная на снижение массы при ее избытке.
- Расширение физической активности
- Планирование последующих беременностей.

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

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО

ОБМЕНА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Диагностика нарушений углеводного обмена проводится в 2 фазы .

1 фаза проводится при первом обращении беременной женщины к врачу.

При первом обращении беременной к врачу любой специальности на сроке до 24 недель всем женщинам обязательно проводится одно из следующих исследований:

- Глюкоза венозной плазмы натощак (после предварительного голодания в течение не менее 8 и не более 14 часов)
- HbA1c с использованием метода определения HbA1c, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) или International Federation of Clinical Chemists (IFCC) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в DCCT (Diabetes Control and Complications Study).
- Глюкоза венозной плазмы в любое время дня независимо от приема пищи.

Если результат исследования соответствует категории манифестного (впервые выявленного СД) беременная немедленно направляется на консультацию к эндокринологу для определения типа СД.

2 Фаза должна проводиться на 24-28 недели беременности.

Всем женщинам, у которых не было выявлено нарушения углеводного обмена во время беременности, между 24 и 28 неделями беременности проводится ОГТТ с 75 г. глюкозы. Оптимальный срок проведения ОГТТ 24-26 недель. В исключительных случаях возможно проведение ОГТТ с 75 г. глюкозы вплоть до 32 недели (высокий риск ГСД, УЗ-признаки диабетической фетопатии, размеры плода по данным УЗ-таблицам внутриутробного роста ≥ 75 перцентили).

Показания к проведению ОГТТ

- Беременность

Противопоказания к проведению ОГТТ

- индивидуальная непереносимость глюкозы
- манифестный СД
- заболевания ЖКТ, сопровождающиеся нарушением всасывания глюкозы (демпинг-синдром или синдром резецированного желудка, обострение хронического панкреатита и т.д.)

Правила проведения ОГТТ

ОГТТ с 75 г. глюкозы является безопасным нагрузочным диагностическим тестом для выявления нарушения углеводного обмена во время беременности.

Интерпретацию результатов тестирования проводят акушеры – гинекологи, терапевты, врачи общей практики.

Специальной консультации эндокринолога для установки факта нарушения углеводного обмена во время беременности не требуется.

Тест выполняется на фоне обычного питания (не менее 150 г. углеводов в день), как минимум, в течение 3 дней, предшествующих исследованию. Тест проводится утром натощак после 8-14 часового ночного голодания. Последний прием пищи должен обязательно содержать 30-50 г. углеводов. Пить воду не запрещается. В процессе проведения теста пациентка должна сидеть. Курение запрещается до завершения теста. Лекарственные препараты, влияющие на уровень глюкозы (поливитамины, препараты железа, глюкокортикоиды, β -адреноблокаторы, β -адреномиметики), по возможности следует принимать по окончании теста.

Определение глюкозы венозной плазмы выполняется только в лаборатории на биохимических анализаторах, либо анализаторах глюкозы. Использование портативных средств самоконтроля запрещено. Забор крови проводится в холодную пробирку (лучше вакуумную), содержащую консерванты: фторид натрия (6 мг. на 1 мл. цельной крови), как ингибитор энолазы для превращения спонтанного гликолиза, а также EDTA или цитрат натрия, как антикоагулянт. Пробирка помещается в воду со льдом. Затем немедленно (не позднее 30 ближайших минут) кровь центрифугируется для разделения плазмы и форменных элементов крови. Плазма переносится в другую пластиковую пробирку. В этой биологической жидкости и проводится определение глюкозы.

Этапы выполнения ОГТТ

1-й этап.

После забора первой пробы плазмы венозной крови натошак уровень глюкозы измеряется немедленно, так как при получении результатов, указывающих на манифестный СД или ГСД, дальнейшая нагрузка глюкозой не проводится и тест прекращается. При невозможности экспресс-определения уровня глюкозы тест продолжается и доводится до конца.

2-й этап.

При продолжении теста пациентка должна в течение 5 минут выпить раствор глюкозы, состоящий из 75 г. сухой (ангидрита или безводной) глюкозы, растворенной в 250-300 мл. теплой (37-40°С) питьевой негазированной или дистиллированной воды. Если используется моногидрат глюкозы для проведения теста необходимо 82,5 г. вещества. Начало приема раствора глюкозы считается началом теста.

3-й этап.

Следующие пробы крови для определения уровня глюкозы венозной плазмы берутся через 1 и 2 часа после нагрузки глюкозы. При получении результатов, указывающих на ГСД после 2-го забора крови, тест прекращается и третий забор крови не проводится.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Данилова Л.И. Феномен инсулинорезистентности в клинической практике: механизмы формирования и возможности коррекции //Лечебное дело. – 2009. -№2 (6). –С.29-40.
2. Дедов И.И., Балаболкин М.И. и др. Современные аспекты патогенеза, классификации, диагностики и лечения сахарного диабета. Пособие для врачей. – М., 2004. – 172с.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Руководство для врачей. Универсум Паблишинг, Москва – 2003. – 455с.
4. Забаровская З.В. Гестационный сахарный диабет. Учебно-методическое пособие. Минск, 2004 – 20с.
5. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т., от имени рабочей группы. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение». // Сахарный диабет. 2012;(4):4–10. [Dedov I, Krasnopol'skiy V, Sukhikh G. Russian National Consensus Statement on gestationaldiabetes: diagnostics, treatment and postnatal care. Diabetes mellitus. 2012;(4):4-10. doi: 10.14341/2072-0351-5531]

РЕФЕРАТ

По Акушерству и гинекологии год обучения 2
(Наименование дисциплины)

На тему Беременность и сахарный диабет
(Полное название темы)

Ординатора Микаиллы Гюльнар Тельман кызы
(Фамилия Имя Отчество)

Дата предоставления работы « » 20 г.

РЕЦЕНЗИЯ

Преподаватель Коновалов Вячеслав Николаевич
(ФИО преподавателя)

Тема реферата соответствует содержанию. Раскрыта в полном объёме.

Замечания: нет

Оценка: зачтено

Дата проверки « » 20 г.

Преподаватель: Коновалов В.Н.