

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

Кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО

Реферат

Тема: Гестационный сахарный диабет.

Выполнила: ординатор
специальности эндокринология
Филиппи Виктория Олеговна

Красноярск 2019

Содержание:

1. Понятие Гестационного сахарного диабета
2. Факторы риска развития ГСД
3. Патогенез
4. Клинические проявления
5. Диагностика
6. Лечение
7. Тактика введения после родов.

Беременность – это период повышенной функциональной нагрузки на большинство органов беременной женщины. При этом могут декомпенсироваться ряд заболеваний или появляться новые патологические состояния. Одним из таких свойственных беременности нарушений является гестационный сахарный диабет. Он обычно не представляет существенной угрозы для жизни будущей матери. Но при отсутствии адекватной терапии гестационный диабет негативно сказывается на внутриутробном развитии ребенка и повышает риск ранней младенческой смертности.

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

Его отличие от обычного диабета состоит в том, что он развивается на фоне беременности, а именно в результате недостаточной выработки инсулина у беременной женщины нарушается углеводный обмен. Это происходит, как правило только во время беременности, а через 1-3 месяца после родов все восстанавливается. Гестационный сахарный диабет может протекать как в легкой форме, так и в сильно выраженной, что отражается на течении беременности и благополучии плода. Такой формой диабета страдает каждая двадцать пятая беременная женщина. Затем диагноз «гестационный сахарный диабет» снимается. Однако при кажущейся безобидности этой формы диабета она оказывает существенное влияние на развитие плода (такое же, как при обычном диабете. Среди женщин, перенесших гестационный сахарный диабет, частота случаев инсулиннезависимый сахарный диабет в 3 раза выше в течение последующих 10 - 20 лет, что может приравниваться в некоторых популяциях к индивидуальному риску в 60% . Этим женщинам следует советовать избегать увеличения массы тела, регулярно заниматься физическими упражнениями, соблюдать здоровую диету и ежегодно проводить глюкозное голодание. Частота ГСД в разных странах варьируется от 1 до 14%, составляя в среднем 7%. Указанные вариации обусловлены различиями в способах диагностики данного заболевания и напрямую связаны с распространенностью СД 2-го типа в отдельных этнических группах. По данным немногочисленных исследований, в Российской Федерации ГСД осложняет течение беременности в 2—6% случаев .

Факторы риска развития гестационного диабета:

Возраст старше 30 лет — Метаболический синдром и/или избыточная масса тела

— СД-2 у ближайших родственников

— Глюкозурия

— Гидрамнион и крупный плод

— Предшествовавшее рождение ребенка массой тела более 4000 г или мертворождение

— Принадлежность к национальности или расе с повышенным риском развития СД-2

Патогенез

Физиологическая беременность характеризуется двумя главными изменениями в гомеостазе глюкозы. Первое — это непрерывная передача глюкозы к плоду и плаценте. Трансплацентарный транспорт глюкозы осуществляется транспортерами глюкозы (ГЛЮТ), главным образом ГЛЮТ 1 и ГЛЮТ 3. В данный период уровень глюкозы в организме снижается быстрее, чем у небеременных женщин, в то время как липолиз и кетогенез активизированы. Второе — это отмечаемое со II триместра беременности снижение чувствительности тканей к инсулину, или инсулинорезистентностью.

Инсулинорезистентность развивается вследствие увеличения уровней гормонов (наибольшее увеличение наблюдается во второй половине беременности): прогестерона, плацентарного лактогена, кортизола, пролактина. Эти гормоны имеют контринсулярное действие, что приводит к снижению чувствительности тканей к инсулину. Нормальная беременность характеризуется как инсулинорезистентностью, так и компенсаторной гиперактивностью бета-клеток. Баланс между сниженной инсулиночувствительностью и повышенной продукцией инсулина обеспечивает гомеостаз глюкозы.

Снижение действия инсулина во время беременности объясняется тремя факторами:

- 1) снижением кровотока;
- 2) уменьшением трансэндотелиального транспорта инсулина между капиллярами и клетками-мишенями;
- 3) пострецепторным дефектом.

Во время беременности, осложненной нарушением толерантности к глюкозе, возрастает обычная в таких случаях инсулинорезистентность. Чтобы поддержать уровень глюкозы в пределах нормы, поджелудочная железа женщины начинает вырабатывать большее количество инсулина. Однако повышенная работа поджелудочной железы не всегда компенсирует потребности организма беременной женщины в инсулине, что приводит к увеличению глюкозы в плазме крови. Вторым аспектом развития гипергликемии является снижение чувствительности тканей к инсулину, что также не компенсируется увеличением продукции инсулина поджелудочной железой.

У больных ГСД инсулинорезистентность влияет на углеводный, липидный, а также, предположительно, и на белковый обмен.

Клинические проявления:

ГСД чаще не имеет клинических проявлений, связанных с гипергликемией, таких как полиурия, полидипсия, снижение веса, зуд, поэтому необходимо проводить активный скрининг этого заболевания.

Диагностика

Принимая во внимание значительный риск осложнений для матери и плода при гестационном диабете, а также то, что исход беременности у таких женщин во многом зависит от своевременной и точной диагностики, необходимо ориентироваться в новых нормальных показателях лабораторных тестов для беременных.

Начинают с исследования уровня глюкозы в венозной плазме. Использование проб цельной капиллярной крови не рекомендуется.

Таблица 1. Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики ГСД		
ГСД при первичном обращении в перинатальный центр		
Глюкоза венозной плазмы ^{1, 2}	ммоль/л	мг/дл
Натощак	≥5,1, но <7,0	≥92, но <126
ГСД, ПГТТ с 75 г глюкозы		
Глюкоза венозной плазмы ³	ммоль/л	мг/дл
Через 1 ч	≥10,0	≥180
Через 2 ч	≥8,5	≥153

¹Исследуется только уровень глюкозы в венозной плазме. Использование проб цельной капиллярной крови не рекомендуется;
²на любом сроке беременности (достаточно одного аномального значения измерения уровня глюкозы венозной плазмы);
³по результатам ПГТТ с 75 г глюкозы 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 2-й точке 3-е измерение не требуется.

Диагностика нарушений углеводного обмена при беременности проводится в 2 фазы:

1 Фаза. Проводится при первом обращении беременной к врачу любой специальности на сроке до 24 недель всем женщинам. Проводится одно из следующих исследований

- глюкоза венозной плазмы натощак;
- HbA1c с использованием метода определения, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в DCCT (Diabetes Control and Complications Study)
- глюкоза венозной плазмы в любое время дня вне зависимости от приема пищи

2 Фаза. Проводится у всех женщин, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности, рекомендуется пройти пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с 75 г глюкозы между 24 и 28 неделями (по рекомендации Американской диабетической ассоциации) .

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

Правила проведения ПГТТ.

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 до завершения теста запрещается. Лекарственные средства, влияющие на уровень глюкозы крови, по возможности, следует принимать после окончания теста.

ПГТТ не проводится:

- при раннем токсикозе беременности (рвота, тошнота)
- при необходимости соблюдения строгого постельного режима (тест не проводится до момента расширения двигательного режима)
- на фоне острого воспалительного или инфекционного заболевания

- при обострении хронического панкреатита или наличии демпинг-синдрома (синдром резецированного желудка)

Определение глюкозы венозной плазмы выполняется только в лаборатории на биохимических анализаторах. Использование глюкометров для проведения теста запрещено. После забора первой пробы плазмы венозной крови натошак уровень гликемии измеряется немедленно. При получении результата, соответствующего впервые выявленному СД ($\geq 7,0$ ммоль/л) или ГСД ($\geq 5,1$, но меньше $7,0$ ммоль/л) дальнейшая нагрузка глюкозой не проводится, тест прекращается. Затем в течение 5 мин. пациентка выпивает р-р глюкозы, состоящий из 75 г сухой (ангидрит или безводная) глюкозы, растворенной в 250—300 мл теплой ($37—40$ °С) питьевой воды. Первый глоток считается началом теста. Следующие пробы берутся через 1 и 2 часа после нагрузки. При получении результата, указывающего на ГСД после 2-го забора крови (натошак $\geq 5,1$ ммоль/л, через 1 час $\geq 10,0$ ммоль/л, через 2 часа $\geq 8,5$ ммоль/л) тест прекращается, устанавливается диагноз «гестационный сахарный диабет»

Осложнения при гестационном сахарном диабете

Гипергликемия матери приводит к гипергликемии в системе кровообращения ребенка. Глюкоза легко проникает через плаценту и непрерывно переходит к плоду из крови матери. Также происходят активный транспорт аминокислот и перенос кетоновых тел плоду. В отличие от этого инсулин, глюкагон и свободные жирные кислоты матери в кровь плода не попадают. В первые 9—12 недель беременности ПЖЖ плода еще не вырабатывает собственный инсулин. Это время соответствует той фазе органогенеза плода, когда при постоянной гипергликемии у матери могут формироваться различные пороки развития (сердца, позвоночника, спинного мозга, ЖКТ). С 12-й недели беременности ПЖЖ плода начинает синтезировать инсулин, и в ответ на гипергликемию развиваются реактивная гипертрофия и гиперплазия β -клеток фетальной ПЖЖ. Вследствие гиперинсулинемии развиваются макросомия плода, а также угнетение синтеза лецитина, что объясняет высокую частоту развития респираторного дистресс-синдрома у новорожденных. В результате гиперплазии β -клеток и гиперинсулинемии появляется склонность к тяжелым и длительным гипогликемиям.

Лечение:

После постановки диагноза ГСД на первом этапе назначаются диетотерапия, умеренная физическая активность и мониторинг уровня гликемии.

Основы диетотерапии достаточно известны. Режим питания состоит из трех основных приемов пищи и трех перекусов. В рационе 10—20% составляют белки, менее 10% насыщенные жиры, остальное — ненасыщенные жиры и углеводы. Необходимая суточная калорийность рассчитывается исходя из массы тела до беременности или ИМТ до беременности. Уменьшение суточной калорийности до 1600—1800 ккал/сут снижает гипергликемию, не вызывая кетонурию у женщин с ожирением. С другой стороны, следует избегать большого (50%) снижения калорийности: суточная калорийность 1200 ккал приводит к значительной кетонемии у женщин с ГСД.

Контроль уровня кетонурии может выявить недостаток калорий и углеводов в диете. Важным аспектом в лечении ГСД является физическая активность женщины. Женщины, занимающиеся умеренной физической активностью (20 минут 3 раза в неделю) в дополнение к диетотерапии, имеют лучший результат контроля гликемии, чем женщины, использующие только диетотерапию. Дополнительное включение человеческого инсулина в лечение следует проводить, когда уровень гликемии становится выше рекомендуемых показателей при соблюдении диеты и физической нагрузки. Следует помнить, что таблетированные сахароснижающие препараты во время беременности противопоказаны!

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

Применяется режим многократных инъекций инсулина: комбинация инсулинов короткого или ультракороткого действия перед каждым приемом пищи, содержащей углеводы, в зависимости от углеводного коэффициента и с целью коррекции гипергликемии с учетом коэффициента чувствительности к инсулину изотанового человеческого в 2-х или 3-х инъекциях. Возможно использование фиксированных смесей инсулинов человека или вышеуказанных аналогов. Инсулин вводится подкожно при помощи инсулиновых шприцев или инсулиновых дозаторов (ручек). При

суточной дозе инсулина > 100 Ед возможен перевод беременной на постоянную подкожную инфузию инсулина с помощью инсулиновой помпы. Схемы и дозы инсулинотерапии пересматриваются во время каждого визита в зависимости от данных самоконтроля, динамики роста плода, уровня HbA1c.

Тактика после родов у пациентки с ГСД

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 за состоянием углеводного обмена и профилактики СД 2 типа у ребенка, мать которого перенесла ГСД

Список используемой литературы:

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 8-й выпуск. – М.: УП ПРИНТ; 2017.
2. Ученик Эндокринология. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.Ф. Фадеев - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 432 с: ил.
3. Григорян О.Р., Шереметьева Е.В., Андреева Е.Н., Дедов И.И. Современные аспекты гестационного сахарного диабета // Проблемы репродукции. 2011. № 1. С. 98—104.
4. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение // Сахарный диабет. 2012. № 2. С. 6—12.