

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



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

| Риск для матери с СД | Риск для плода/ребенка |
|---|---|
| Прогрессирование сосудистых осложнений (ретинопатии, нефропатии, ИБС) | Высокая перинатальная смертность |
| Более частое развитие гипогликемии, кетоацидоза | Врожденные пороки развития Родовой травматизм |
| | Неонатальные осложнения |
| Более частые осложнения беременности (поздний гестоз, инфекция, многоводие) Материнская смертность. | Риск развития СД 1 типа в течение жизни: <ul style="list-style-type: none">- около 2% – при СД 1 типа у матери- около 6% – при СД 1 типа у отца- 30–35% – при СД 1 типа у обоих родителей |

Влияние беременности на прогрессирование сосудистых осложнений СД Диабетическая ретинопатия

Гормональные факторы:

- ❖ Прولاктин
- ❖ Плацентарный гормон роста
- ❖ Гипофизарный гормон роста
- ❖ ИФР - 1

Прогрессирование пролиферации
сосудов сетчатки

Гемодинамические факторы:

Увеличение общего объема крови
Увеличение ЧСС
Увеличение сердечного выброса

Повышение кровотока в сетчатке и
повреждение сосудистой стенки

Метаболические факторы:

Необходимость жесткой
Нормогликемии → ↓ гликемии в
сосудах сетчатки

Ишемия сетчатки

Влияние беременности на прогрессирование сосудистых осложнений СД

Диабетической нефропатии

- Снижение СКФ у беременных с ПГСД может быть следствием ежегодного прогрессирования диабетической нефропатией (снижение на 10 мл/мин/год вне беременности) или в связи с прогрессированием ранее существующей артериальной гипертензии;
- Во время беременности у пациенток с диабетической нефропатией возрастает протеинурия – это то может быть связано с необратимым прогрессированием ДН или гломерулярным эндотелиозом вследствие преэклампсии;
- Исходная протеинурия повышает риск развития АГ во время беременности. **Нормализация АД у больных с СД является важнейшим шагом в лечении и профилактике диабетической нефропатии!**



Влияние беременности на прогрессирование сосудистых осложнений СД

Диабетической нефропатия

Способствующие факторы:

- ✓ Гестоз второй половины беременности
- ✓ Инфекции мочеполовых путей
- ✓ Ограничение приема препаратов обладающих нефропротективным действием



Влияние беременности на прогрессирование сосудистых осложнений СД



- ✓ Гипогликемия при строгом контроле уровня сахара служит причиной аритмии
- ✓ Гипертензия и тахикардия в связи с увеличенным объемом крови во время беременности может привести к сердечной недостаточности

Аntenатальная и неонатальная патология

| Диабетическая гаметопатия | Патологические изменения в половых клетках, произошедшие до оплодотворения | • ВПР • Наследственные заболевания |
|----------------------------------|--|--|
| Диабетическая бластопатия | Повреждения зиготы в первые 2 нед после оплодотворения | <ul style="list-style-type: none">• Гибель зародыша• Внематочная беременность• ВПР |
| Диабетическая эмбриопатия | Поражения зародыша от момента нидации (7-й день после оплодотворения) до формирования плаценты (75-й день внутриутробной жизни), | <ul style="list-style-type: none">• ВПР• Тератома |
| Фетопатия | Болезнь плода (с 12 недели до начала родов) | <ul style="list-style-type: none">• Нарушения внутриутробного развития• ВПР |

Влияние гипергликемии на плод

До 13 недели гестации:

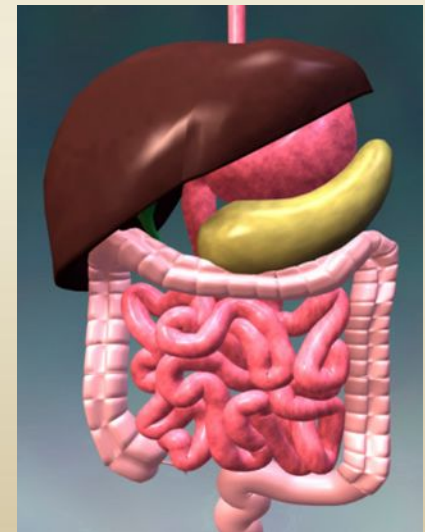
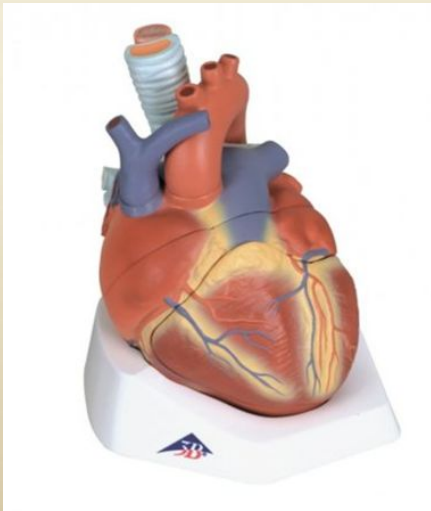
Поджелудочная железа плода не вырабатывает собственный инсулин

Гипергликемия матери

Гипергликемия в системе  кровообращения плода



Пороки



Влияние гипергликемии на плод

После 13 недели гестации:

Гипергликемия

↓
Реактивная гипертрофия и гиперплазия β -клеток фетальной поджелудочной железы

↓
Гиперинсулинемия

↙
Макросомия

↓
Склонность к
тяжелым и
длительным
гипогликемиям

↘
Угнетение синтеза
лецитина
Респираторный
дистресс-
новорожденных



Отдаленные последствия

| | |
|---|-------------|
| Отставание психомоторного развития | 11% |
| Задержка речевого развития | 9,6% |
| Истерические припадки | 5,5% |
| Повышенная судорожная готовность | 5% |
| Эпилепсия | 2,7% |
| Ожирение I, II степени | 25% |

Особенности углеводного обмена у беременных с ПГСД

| | |
|--------------|---|
| I триместр | <ul style="list-style-type: none">❑ Склонность к гипогликемии❑ ↓ потребность в инсулине на 10 – 20%❑ Токсикоз I половины беременности → кетоацидоз |
| II триместр | <ul style="list-style-type: none">❑ Синтез гормонов фетоплацентарного комплекса (ПЛ, ПГ)❑ ↑ уровень кортизола, ПГ и эстрогенов в организме матери❑ ↑ инсулинорезистентность❑ ↑ потребность в инсулине в 2 – 3 раза |
| III триместр | <ul style="list-style-type: none">❑ С 36 недели - ↓ активность фетоплацентарного комплекса → ↓ потребность в инсулине |
| РОДЫ | <ul style="list-style-type: none">❑ Риск гипогликемии |

Риск развития гипогликемических состояний увеличивается:

- В I триместре беременности с 7-8 по 12-13 недели беременности
- После 36 недели беременности
- В послеродовом периоде

Риск кетоацидоза во время беременности увеличивается в следующих ситуациях:

- Ранний токсикоз тяжелой степени
- Дефицит инсулина (пропуск инъекции инсулина, поломка инсулиновой помпы, неадекватное увеличение доз)
- Инфекции
- Интеркуррентные заболевания
- Гастропарез
- Введение глюкокортикостероидов с целью профилактики респираторного дистресс-синдрома плода
- Токолиз β -адреномиметиками (гексопреналин, тербуталин, сальбутамол)
- Стресс
- Недостаточный самоконтроль гликемии
- Отсутствие контроля гликемии через 1-2 часа после еды
- Отсутствие контроля кетонемии или кетонурии
- Кетоацидоз при беременности может развиваться в течение 6-12 часов при гликемии $> 11,0$ ммоль/л

Ведение беременности

- Коррекция доз инсулина, с учетом потребности, в разные trimestры 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 :
 - ❖ глюкоза плазмы натощак/перед едой/перед сном $< 5,1$ ммоль/л;
 - ❖ глюкоза плазмы через 1 час после еды $< 7,0$ ммоль/л;
 - ❖ HbA1c $< 6,0\%$.



Ведение родов

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 родов при СД 1 типа

- Плановая госпитализация для подготовки к родам не позднее 37 недели беременности (индивидуальное решение при отягощенном течении беременности)
- Срок и метод родоразрешения – определяются акушерскими показаниями.

Инсулинотерапия во время родов через естественные родовые пути

- Контроль гликемии в родах проводится каждые 1-2 часа с целью профилактики гипогликемических и гипергликемических эпизодов.
- В родах через естественные родовые пути потребность в инсулине снижается, необходима своевременная коррекция инсулинотерапии.
- Целевые показатели глюкозы плазмы в родах 4,5 – 7,0 ммоль/л (профилактика неонатальной гипогликемии, гипоксии плода).
- При гипергликемии более 7,9 ммоль/л необходимо введение коррекционного болюса под контролем гликемии.
- При уровне глюкозы плазмы < 4,5 ммоль/л: в I периоде родов прием 12 г углеводов, во II и III периоде родов в/в введение 5% или 10% раствора глюкозы.
- При уровне глюкозы плазмы > 11,0 ммоль/л и признаках кетоацидоза начать в/в инфузию инсулина (инфузомат) из расчета 0,1-0,13 ЕД/кг/ч.

Инсулиноterapia во время родов путем кесарева сечения

- При плановом оперативном родоразрешении и использовании режима многократных инъекций инсулина дозу инсулина продленного действия накануне операции уменьшить на 50%. При целевом уровне гликемии перед операцией инсулин не вводить.
- После извлечения новорожденного начать в/в введение 5% раствора глюкозы в течение 6-12 часов для предотвращения развития метаболического ацидоза.
- При использовании инсулинотерапии в режиме постоянной подкожной инфузии накануне операции с 21.00 скорость введения инсулина уменьшить на 50%, за 1-2 часа перед операцией на 70% от ранее водимой базальной скорости (под контролем гликемии).

Инсулиноterapia при экстренном родоразрешении

- При использовании режима многократных инъекций инсулина начать в/в введение 5-10% раствора глюкозы в течение 12-24 часов.
- При использовании режима постоянной подкожной инфузии инсулина снизить базальную скорость на 75% (установить один стандартный режим на 24 часа).

Ведение послеродового периода

- Контроль гликемии каждые 2-4 часа. Целевой уровень глюкозы плазмы в пределах 6,0 – 8,5 ммоль/л.
- Углеводный коэффициент на еду, как правило, не превышает 1 ЕД ИУКД (ИСБД, ИКД) на 10-12 г углеводов (1 ХЕ).
- У больных СД 2 типа инсулин отменить при достижении целевых значений гликемии на фоне диеты.

Грудное вскармливание

- СД не является противопоказанием для лактации. При грудном вскармливании доза болюсного инсулина уменьшается на 30 – 50%.
- При необходимости проведения терапии ингибиторами АПФ или БРА II лактация противопоказана (для прерывания лактации каберголин 0,5 мг, 1 таб. в день, в течение 2 дней).

Тактика после родов при ГСД

- После родов у всех пациенток с ГСД отменяются инсулинотерапия и диета.
- В течение первых 2 суток после родов обязательное измерение уровня глюкозы венозной плазмы натощак с целью выявления возможного нарушения углеводного обмена.
- Через 4–12 недель после родов всем женщинам с уровнем глюкозы венозной плазмы натощак < 7,0 ммоль/л проводится ПГТТ с 75 г глюкозы (исследование глюкозы плазмы 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 о необходимости контроля за состоянием углеводного обмена и профилактики СД 2 типа у ребенка, мать которого перенесла ГСД.

