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: - 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: ❖Пролактин ❖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 нефропатия

- 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

<u>Способствующие факторы:</u>

✔ 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

Антенатальная 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	• Гибель зародыша • Внематочная беременность • ВПР
Диабетическая эмбриопатия	Поражения зародыша от момента нидации (7-й день после оплодотворения) до сформирования плаценты (75-й день внутриутробной жизни),	• ВПР • Тератома
Фетопатия	Болезнь плода (с 12 недели до начала родов)	• Нарушения внутриутробного развития • ВПР

Влияние гипергликемии на плод

До 13 недели гестации:

Поджелудочная железа плода не вырабатывает собственный инсулин

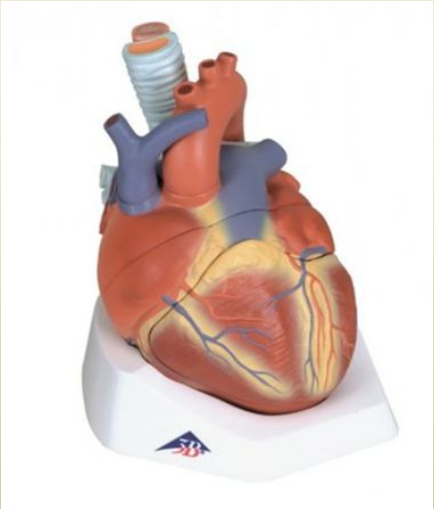
Гипергликемия матери

↓

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 гипогликимиям

Угнетение синтеза лицетина

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	❑ Склонность к гипогликемии ❑ ↓ потребность в инсулине на 10 – 20% ❑ Токсикоз I половины беременности → кетоацидоз
II триместр	❑ Синтез гормонов фетоплацентарного комплекса (ПЛ, ПГ) ❑ ↑ уровень кортизола, ПГ и эстрогенов в организме матери ❑ ↑ инсулинорезистенстность ❑ ↑ потребность в инсулине в 2 – 3 раза
III триместр	❑ С 36 недели - ↓ активность фетоплацентарного комплекса → ↓ потребность в инсулине
РОДЫ	❑ 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 развиться в течение 6-12 часов при гликемии > 11,0 ммоль/л

Ведение беременности

- Коррекция доз инсулина, с учетом потребности, в разные триместры 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 < 5,1ммоль/л;

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

❖ HbA1c < 6,0%.

Ведение родов

<u>Плановая госпитализация</u>

• 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.

Инсулинотерапия 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).

Инсулинотерапия 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.