

САХАРНЫЙ
ДИАБЕТ

И БЕРЕМЕННОСТЬ



ВВЕДЕНИЕ

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (СД) И БЕРЕМЕННОСТЬ – СОЧЕТАНИЕ, ОЧЕНЬ НЕБЛАГОПРИЯТНОЕ КАК ДЛЯ МАТЕРИ, ТАК И ДЛЯ ПЛОДА. СД ПРИВОДИТ К ТЯЖЕЛЫМ ПОСЛЕДСТВИЯМ В ПЕРИОД ГЕСТАЦИИ, ВЫЗЫВАЯ ОСЛОЖНЕНИЯ, УГРОЖАЮЩИЕ ЖИЗНИ ЖЕНЩИНЫ. У 80 % ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, БЕРЕМЕННОСТЬ СОПРОВОЖДАЕТСЯ АКУШЕРСКИМИ И ДИАБЕТИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ. ЗНАЧИТЕЛЬНЫ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ПОТЕРИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ. ДО ШИРОКОГО ВНЕДРЕНИЯ ИНСУЛИНА В КЛИНИЧЕСКУЮ ПРАКТИКУ БЕРЕМЕННОСТЬ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ СД ТИПА 1, БЫЛА РЕДКИМ ЯВЛЕНИЕМ И ОБЫЧНО СОПРОВОЖДАЛАСЬ ВЫСОКОЙ МАТЕРИНСКОЙ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТЬЮ.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА(СД)

- В МИРЕ ОКОЛО 130 МЛН.
- БОЛЬНЫХ СД В РОССИИ – 8 МЛН. БОЛЬНЫХ.
- КАЖДЫЕ 12-15 ЛЕТ ЧИСЛО БОЛЬНЫХ УДВАИВАЕТСЯ.
- СРЕДИ БЕРЕМЕННЫХ - ДО 17%.

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Предгестационный сахарный диабет (ПГСД)

- СД типа 1
- СД типа 2
- другие типы СД,
выявленные до
наступления
беременности.

Гестационный сахарный диабет (ГСД)

- все нарушения
толерантности к глюкозе,
которые возникают только
во время беременности.

Факторы риска

для матери,

страдающей

Сахарным

диабетом:



прогрессирование сосудистых осложнений (ретинопатия, нефропатия, ИБС);



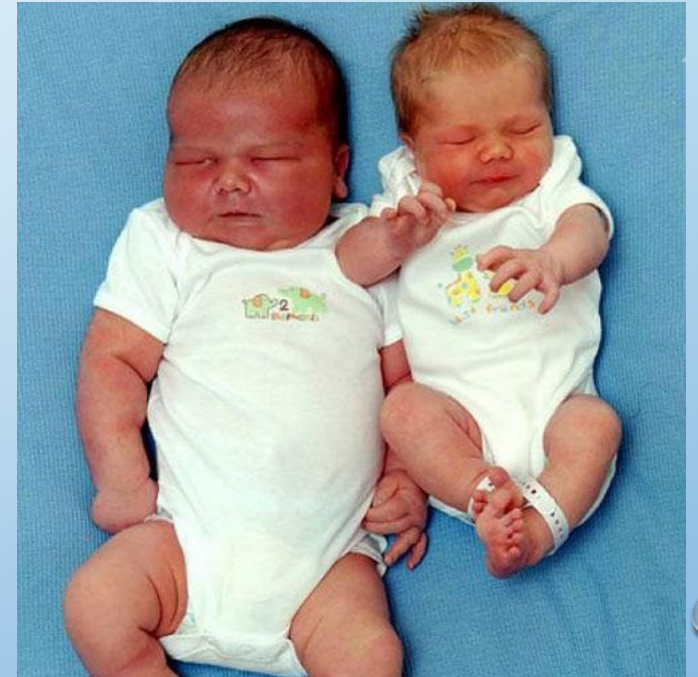
частое развитие гипогликемии, кетоацидоза;



частые осложнения беременности (поздний гестоз, инфекция, многоводие).

ФАКТОРЫ РИСКА ДЛЯ ПЛОДА:

- ВЫСОКАЯ ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ;
- ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ (ВЫШЕ В **2 – 4** РАЗА);
- НЕОНАТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ;
- РИСК РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА:
1,3% - ЕСЛИ ДИАБЕТ **1** ТИПА У МАТЕРИ,
6,1% - ЕСЛИ ДИАБЕТ **1** ТИПА У ОТЦА.



БЕРЕМЕННОСТЬ НЕЖЕЛАТЕЛЬНА

- ВОЗРАСТЕ ЖЕНЩИНЫ СТАРШЕ 38 ЛЕТ;
- $HbA_{1c} > 7\%$ В РАННИЙ ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ;
- РАЗВИТИИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА В РАННИЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ;
- НАЛИЧИИ ДИАБЕТА У ОБОИХ СУПРУГОВ;
- СОЧЕТАНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА С РЕЗУС СЕНСИБИЛИЗАЦИЕЙ У МАТЕРИ;
- СОЧЕТАНИИ СД И АКТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ;
- НАЛИЧИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА;
- НАЛИЧИЕ В АНАМНЕЗЕ У БОЛЬНЫХ С ХОРОШО КОМПЕНСИРОВАННЫМ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ДИАБЕТОМ ПОВТОРНЫХ СЛУЧАЕВ МЕРТВорождения ИЛИ РОЖДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ;

ВОПРОС О ВОЗМОЖНОСТИ ВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, ЕЕ СОХРАНЕНИИ ИЛИ НЕОБХОДИМОСТИ ЕЕ ПРЕРЫВАНИЯ РЕШАЕТСЯ СОВМЕСТНО (НЕРЕДКО В СТАЦИОНАРЕ) АКУШЕРОМ-ГИНЕКОЛОГОМ, ТЕРАПЕВТОМ, ЭНДОКРИНОЛОГОМ И НЕФРОЛОГОМ.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К БЕРЕМЕННОСТИ – МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ К ПРЕРЫВАНИЮ БЕРЕМЕННОСТИ:

- ТЯЖЕЛАЯ НЕФРОПАТИЯ С КЛИРЕНСОМ КРЕАТИНИНА МЕНЕЕ 50 МЛ/МИН, СУТОЧНОЙ ПРОТЕИНУРИЕЙ 3,0 Г И БОЛЕЕ, КРЕАТИНИНОМ КРОВИ БОЛЕЕ 120 ММОЛЬ/Л, АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ;
- ТЯЖЕЛАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА;
- ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ РЕТИНОПАТИЯ.



периоды формирования
плаценты и плода
(эмбриона), на
которые при СД у
женщин влияет
гипергликемия,
инсулин и все
сопровожающие СД
нарушения гомеостаза:



Предимплантационный период

Эмбриональный период
органогенеза и плацентации.

Ранний фетальный период.

Поздний фетальный период.

ПРЕДИМПЛАНТАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

В ЭТОТ ПЕРИОД ВОЗМОЖНА ПЕРЕДАЧА ПО НАСЛЕДСТВУ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К СД. ХРОМОСОМНЫЕ МУТАЦИИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПО НАСЛЕДСТВУ, МОГУТ БЫТЬ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ. ГЕННЫЕ МУТАЦИИ В ЭТОТ ПЕРИОД ВЕДУТ К ГИБЕЛИ ЗИГОТЫ.



ЭМБРИОНАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У БЕРЕМЕННЫХ, НАРУШЕНИЕ КЛЕТОЧНОГО МЕТАБОЛИЗМА И АНГИОПАТИИ НЕ МОГУТ НЕ ОТРАЗИТЬСЯ НА ПРОЦЕССАХ ЭМБРИОГЕНЕЗА. В САМОМ НАЧАЛЕ ОРГАНОГЕНЕЗА ВОЗМОЖНЫ ТЕРАТОГЕННЫЙ ЭФФЕКТ, НЕПРАВИЛЬНАЯ ЗАКЛАДКА СИСТЕМ И ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ(ВОЗНИКНОВЕНИЕ УРОДСТВА ПЛОДА), Т.Е. РАЗВИВАЕТСЯ ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ЭМБРИОПАТИЯ. НЕРЕДКИМИ ЯВЛЯЮТСЯ НАРУШЕНИЯ ПЛАЦЕНТАЦИИ: ФОРМИРОВАНИЕ КОЛЬЦЕВИДНОЙ ПЛАЦЕНТЫ, ГИПОПЛАСТИЧЕСКОЙ С ДОБАВОЧНЫМИ ДОЛЬКАМИ; ВОЗМОЖНЫ СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ, ТАКИЕ КАК ОБРАЗОВАНИЕ ОДНОЙ ПУПОЧНОЙ АРТЕРИИ ВМЕСТО ДВУХ, ФОРМИРОВАНИЕ АРТЕРИОАРТЕРИАЛЬНЫХ АНАСТОМОЗОВ.

3 неделя беременности



6 неделя беременности



РАННИЙ ФЕТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

ПРИ СД (ОСОБЕННО ПРИ НЕДОСТАТОЧНОЙ ЕГО КОМПЕНСАЦИИ У МАТЕРИ) В КРОВИ ПЛОДА ПОСТОЯННО ИМЕЕТСЯ ВЫСОКАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ ГЛЮКОЗЫ, ЧТО СТИМУЛИРУЕТ ГИПЕРПЛАЗИЮ В – КЛЕТОК В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ. ДО 28-Й НЕДЕЛИ БЕРЕМЕННОСТИ ПЛОД НЕ СПОСОБЕН САМ СИНТЕЗИРОВАТЬ ЗНАЧИТЕЛЬНЫЕ КОЛИЧЕСТВА ЖИРНЫХ КИСЛОТ, А ПОЛУЧАЕТ ИХ ОТ МАТЕРИ ИЗ ПЛАЦЕНТЫ. ПОЭТОМУ ВО II ТРИМЕСТРЕ ПЛОД НЕ СИНТЕЗИРУЕТ ЖИРОВЫЕ КЛЕТКИ В БОЛЬШИХ КОЛИЧЕСТВАХ, И ИЗБЫТОК ГЛЮКОЗЫ ПОЧТИ НЕ РАСХОДУЕТСЯ НА ЛИПОГЕНЕЗ.



РАННИЙ ФЕТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ УСИЛИВАЕТ ПРОДУКЦИЮ РЯДА ГОРМОНОВ, НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ ПЛОДА. В ЧАСТНОСТИ, ОНА ВЛИЯЕТ НА СИНТЕЗ ГОРМОНА РОСТА – СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА (СТГ), ДЕЙСТВУЮЩЕГО ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ЧЕРЕЗ СТИМУЛЯЦИЮ СОМАТОМЕДИНО-ИНСУЛИНОПОДОБНЫХ ФАКТОРОВ. ОНИ ОБНАРУЖИВАЮТСЯ В НАЧАЛЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ФУНКЦИОНИРУЮТ УЖЕ ВО II ТРИМЕСТРЕ, КОГДА ПРОИСХОДИТ АКТИВНЫЙ РОСТ ПЛОДА.

СОМАТОМЕДИН СИНТЕЗИРУЕТСЯ В ОСНОВНОМ В ПЕЧЕНИ, НО МОЖЕТ ОБРАЗОВЫВАТЬСЯ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ, ПОЧКАХ, КОСТЯХ И ДРУГИХ ОРГАНАХ ПЛОДА. НА КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАНАХ УЖЕ С 15 НЕДЕЛИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ РЕЦЕПТОРЫ ДЛЯ СОМАТОМЕДИНА (ПОДОБНО ИНСУЛИНОВЫМ). ИНСУЛИН ПОВЫШАЕТ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ РЕЦЕПТОРОВ ДЛЯ СОМАТОМЕДИНА. СТГ И ПЛАЦЕНТАРНЫЙ ЛАКТОГЕН, СТИМУЛИРУЯ ЭТОТ ИНСУЛИНОПОДОБНЫЙ ФАКТОР, СПОСОБСТВУЮТ УСИЛЕННОМУ РОСТУ ПЛОДА ПОСЛЕ 16 НЕДЕЛЬ БЕРЕМЕННОСТИ МАТЕРИ, СТИМУЛИРУЯ АНАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ У ПЛОДА И, ТЕМ САМЫМ, СПОСОБСТВУЮТ РОСТУ КОСТНОЙ ТКАНИ И УВЕЛИЧЕНИЮ МЫШЕЧНОЙ МАССЫ.



ПОЗДНИЙ ФЕТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

- ПРИ СД МАТЕРИ У ПЛОДА ПРОИСХОДИТ ПОВЫШЕННОЕ НАКОПЛЕНИЕ ЖИРОВОЙ ТКАНИ ПРИ ОТНОСИТЕЛЬНО НОРМАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ МАССЕ И ТОЛЩИНЕ КОСТЕЙ. В ЭТОТ ПЕРИОД РАЗВИВАЮТСЯ ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ФЕТОПАТИИ, КОТОРЫЕ «ЗАКЛАДЫВАЮТСЯ», БЕЗУСЛОВНО, РАНЬШЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ НАРУШЕННОГО МЕТАБОЛИЗМА У МАТЕРИ. НАРЯДУ С ГИПЕРТРОФИЕЙ ОСТРОВКОВОГО АППАРАТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НАБЛЮДАЕТСЯ ОТНОСИТЕЛЬНОЕ УМЕНЬШЕНИЕ МАССЫ МОЗГА И ТИМУСА.
- ДРУГИЕ ОРГАНЫ, ТАКИЕ КАК СЕРДЦЕ, НАДПОЧЕЧНИКИ, ПЕЧЕНЬ И ПОЧКИ, УВЕЛИЧИВАЮТСЯ, КАК ПРАВИЛО, СООТВЕТСТВЕННО ПОВЫШЕНИЮ МАССЫ ПЛОДА, НО НЕ ВСЕГДА. ИНОГДА ПЛОД ПРОДОЛЖАЕТ РАСТИ МЕДЛЕННО, ОТСТАВАЯ В РАЗВИТИИ. ВСЕ ОБМЕННЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРОТЕКАЮТ НЕ ТАК ИНТЕНСИВНО.



ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

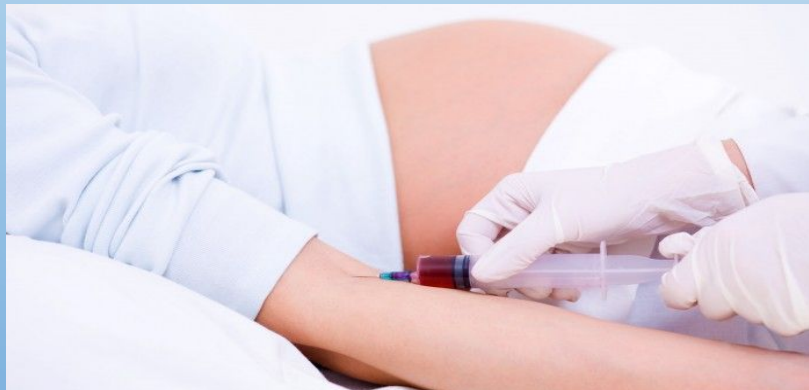
ТЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ ОТЛИЧАЕТСЯ ЗНАЧИТЕЛЬНОЙ ЛАБИЛЬНОСТЬЮ И ВОЛНООБРАЗНЫМ ХАРАКТЕРОМ, ПОВЫШЕННОЙ СКЛОННОСТЬЮ К КЕТОАЦИДОЗУ И ГИПОГЛИКЕМИИ.

- **В ПЕРВЫЕ НЕДЕЛИ БЕРЕМЕННОСТИ** У БОЛЬШИНСТВА БОЛЬНЫХ ОТМЕЧАЕТСЯ УЛУЧШЕНИЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К УГЛЕВОДАМ, ПОЭТОМУ ТРЕБУЕТСЯ СНИЖЕНИЕ ДОЗЫ ИНСУЛИНА



ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

- КО ВТОРОЙ ПОЛОВИНЕ БЕРЕМЕННОСТИ ИЗ-ЗА ПОВЫШЕННОЙ АКТИВНОСТИ КОНТРИНСУЛЯРНЫХ ГОРМОНОВ (ГЛЮКАГОН, КОРТИЗОЛ, ПЛАЦЕНТАРНЫЙ ЛАКТОГЕН, ПРОЛАКТИН) ТОЛЕРАНТНОСТЬ К УГЛЕВОДАМ УХУДШАЕТСЯ: ПОВЫШАЮТСЯ ГЛИКЕМИЯ И ГЛЮКОЗУРИЯ, ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ КЕТОАЦИДОЗА. К ЭТОМУ ВРЕМЕНИ ПОТРЕБНОСТЬ В ИНСУЛИНЕ ЗНАЧИТЕЛЬНО ВОЗРАСТАЕТ.
- К КОНЦУ БЕРЕМЕННОСТИ В СВЯЗИ СО СНИЖЕНИЕМ УРОВНЯ КОНТРИНСУЛЯРНЫХ ГОРМОНОВ ТОЛЕРАНТНОСТЬ К УГЛЕВОДАМ ВНОВЬ УЛУЧШАЕТСЯ.



ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

- **В РОДАХ** У БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ МОГУТ НАБЛЮДАТЬСЯ КАК ВЫСОКАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ И КЕТОАЦИДОЗ, СВЯЗАННЫЕ С РОДОВЫМ СТРЕССОМ, ТАК И ГИПОГЛИКЕМИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ УСИЛЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ.
- **В ПЕРВЫЕ ДНИ ПОСЛЕ РОДОВ**, ОСОБЕННО ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ, ГЛИКЕМИЯ СНИЖАЕТСЯ, НО К 4—5-МУ ДНЮ ВОССТАНАВЛИВАЕТСЯ ОБЫЧНЫЙ ДЛЯ КАЖДОЙ БОЛЬНОЙ УРОВЕНЬ САХАРА КРОВИ.

ВСЕ ЭТИ СДВИГИ В ОБМЕНЕ ВЕЩЕСТВ НЕ МОГУТ НЕ СКАЗЫВАТЬСЯ НА ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ



ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

- **ПЕРВАЯ ПОЛОВИНА БЕРЕМЕННОСТИ** у большинства больных протекает без особых осложнений. Однако при диабете частота самопроизвольных абортов (15 %) превышает таковую у лиц без диабета. Кроме того, с ранних сроков беременности могут прогрессировать сосудистые осложнения диабета, что иногда требует прерывания беременности.
- **ВО ВТОРОЙ ПОЛОВИНЕ БЕРЕМЕННОСТИ** значительно возрастает частота таких акушерских осложнений, как:
 - ПОЗДНИЙ ГЕСТОЗ (50—80 %),
 - МНОГОВОДИЕ (20—50 %),
 - УГРОЗА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ (8—12 %),
 - ГИПОКСИЯ ПЛОДА (8—12 %),
 - УРОГЕНИТАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ.



ТЕЧЕНИЕ РОДОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

ЧАСТО ОСЛОЖНЯЕТСЯ:

- НЕСВОЕВРЕМЕННЫМ ИЗЛИТИЕМ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД (20—30 %),
- СЛАБОСТЬЮ РОДОВЫХ СИЛ (10—15 %),
- СЛАБОСТЬЮ ПОТУГ,
- НАРАСТАНИЕМ ГИПОКСИИ ПЛОДА,
- ФОРМИРОВАНИЕМ ФУНКЦИОНАЛЬНО УЗКОГО ТАЗА,
- ЗАТРУДНЕННЫМ РОЖДЕНИЕМ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА (6-8 %).



ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ЯВЛЯЮТСЯ:

- ГИПОГАЛАКТИЯ
- ИНФЕКЦИИ (ЭНДОМЕТРИТ И ДР.)
- ОБОСТРЯЕТСЯ ИНФЕКЦИЯ МОЧЕ-ВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И ПОЧЕК.



ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА МАТЕРИ НА РАЗВИТИЕ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ФЕТОПАТИЯ -

ЭТО СИМПТОМОКОМПЛЕКС,
ВКЛЮЧАЮЩИЙ ХАРАКТЕРНЫЙ
ВНЕШНИЙ ВИД, УСКОРЕНИЕ ТЕМПОВ
РОСТА МАССЫ ТЕЛА, ВЫСОКУЮ
ЧАСТОТУ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ,
ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ НЕЗРЕЛОСТЬ
ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПЛОДА,
ОТКЛОНЕНИЯ ОТ НОРМАЛЬНОГО
ТЕЧЕНИЯ ПЕРИОДА
НОВОРОЖДЕННОСТИ, ВЫСОКУЮ
ПЕРИНАТАЛЬНУЮ СМЕРТНОСТЬ.



МАКРОСОМИЯ ПЛОДА

МАКРОСОМИЯ - ОДИН ИЗ ОСНОВНЫХ ПРИЗНАКОВ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ФЕТОПАТИИ, ИМЕЕТСЯ У 8—43 % ПЛОДОВ И ОБЪЯСНЯЕТСЯ ЧРЕЗМЕРНЫМ НАКОПЛЕНИЕМ ЖИРОВОЙ ТКАНИ, СОСТАВЛЯЮЩЕЙ БОЛЕЕ 20 % МАССЫ ТЕЛА (У ПЛОДОВ ЗДОРОВЫХ



ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

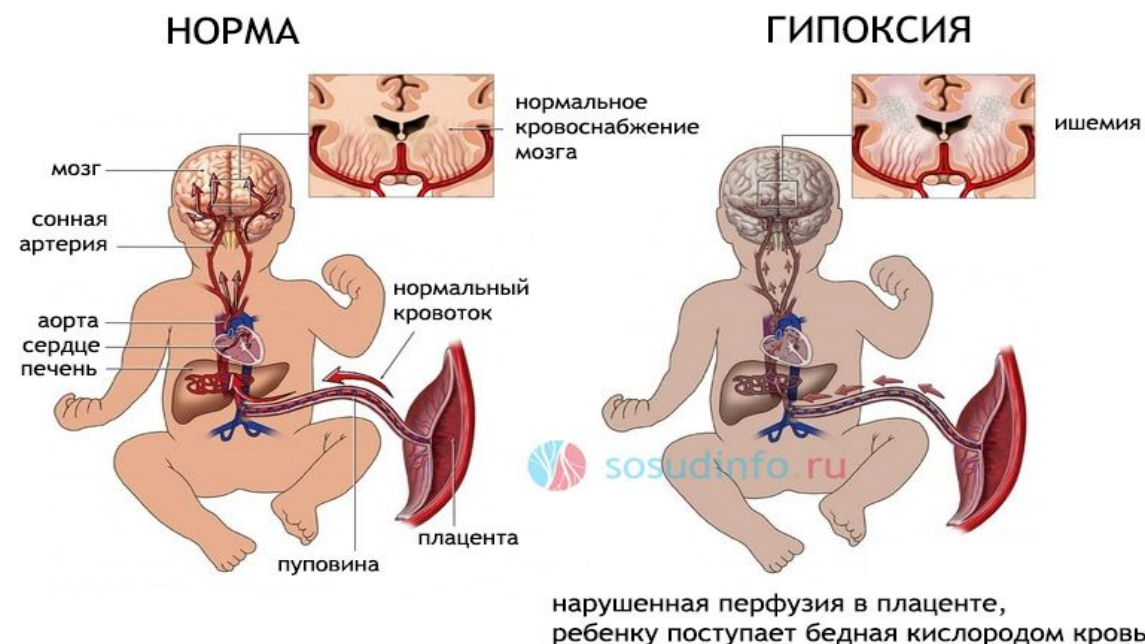
ЧАСТОТА ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ПОТОМСТВА БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ МАТЕРЕЙ КОЛЕБЛЕТСЯ ОТ 6 ДО 13 %, Т.Е. В 2—4 РАЗА ВЫШЕ, ЧЕМ У ПОТОМСТВА ЗДОРОВЫХ ЖЕНЩИН. ПОРОКИ, НЕСОВМЕСТИМЫЕ С ЖИЗНЬЮ, ВСТРЕЧАЮТСЯ В 2,6 % СЛУЧАЕВ. **НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ОТМЕЧАЮТСЯ** ПОРОКИ СЕРДЦА, АНОМАЛИИ ЦНС, ГИПО- И АГЕНЕЗИЯ КАУДАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА, ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК. **БОЛЬШИНСТВО ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ФОРМИРУЕТСЯ ДО 7-Й НЕДЕЛИ** БЕРЕМЕННОСТИ.



ХРОНИЧЕСКАЯ ГИПОКСИЯ ПЛОДА

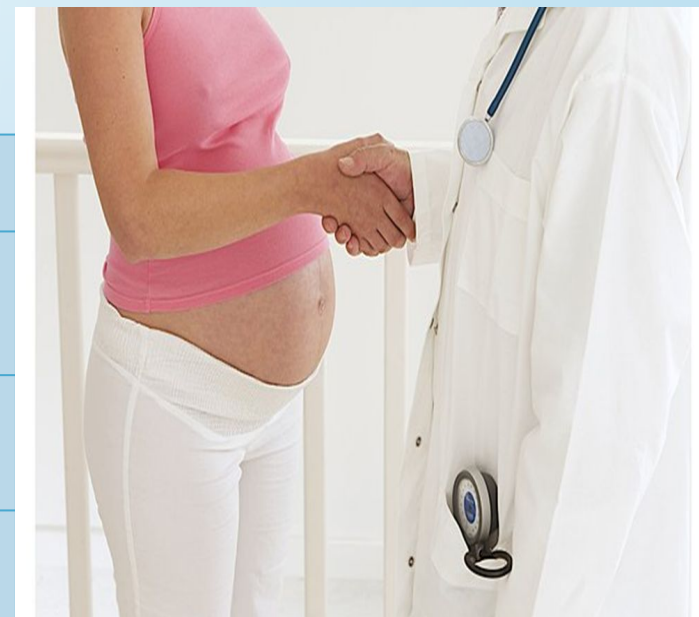
ХРОНИЧЕСКАЯ ГИПОКСИЯ ПЛОДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У МАТЕРИ СВЯЗАНА С ВЛИЯНИЕМ ТРЕХ ГРУПП ФАКТОРОВ:

- **МАТЕРИНСКИХ** (ДЕКОМПЕНСАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, ПОЗДНИЙ ГЕСТОЗ),
- **ПЛАЦЕНТАРНЫХ** (УТОЛЩЕНИЕ БАЗАЛЬНОЙ МЕМБРАНЫ ВОРСИНОК ХОРИОНА, СНИЖЕНИЕ КРОВотоКА И МЕЖВОРСИНЧАТОГО ПРОСТРАНСТВА),
- **САМОГО ПЛОДА** (ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ, НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ).



ОБСЛЕДОВАНИЯ ЖЕНЩИН С СД, ПРОВОДИМЫЕ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ИХ ПЕРИОДИЧНОСТЬ

Метод	Периодичность
Консультация эндокринолога	Каждые 2 недели, начиная с 29-й недели - еженедельно
Консультация акушера - гинеколога	Каждые 2 недели, начиная с 29-й недели - еженедельно
Клинический анализ крови	Каждые 2 недели
Биохимический анализ крови	Каждый триместр, при 2 ст ДН – каждые 4 недели
Общий анализ мочи	Каждые 2 недели
Микроальбуминурия	Каждый триместр



ОБСЛЕДОВАНИЯ ЖЕНЩИН С СД

Метод	Периодичность
НbA1c (гликозилированный гемоглобин)	Каждые 4 - 6 недель (цель – на 20% меньше верхней границы нормы)
Фруктозамин	Исходно и через 2 недели после изменения схемы инсулинотерапии
Офтальмо- скопия	Каждый триместр, после родов (при необходимости более частое наблюдение офтальмолога)
Альфа – фетопротеин	16-17 нед беременности, наиболее информативный срок для беременных с ПГСД, на поздних сроках могут быть ложноотрицательные результаты исследования



ОБСЛЕДОВАНИЯ ЖЕНЩИН С СД



УЗИ

1 – й визит	Установление беременности
16 – 20 –я нед	Выявление больших пороков развития
22 – 24 –я нед	ЭХО – КГ плода
с 28 – й нед	Каждые 2 нед – динамика развития плода, доплерография, оценка фетоплацентарного комплекса
Кардиотокография	С 32 – нед – еженедельно (при необходимости чаще)

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ – ДО ЗАЧАТИЯ

- ИНФОРМИРОВАНИЕ БОЛЬНОЙ О РИСКЕ ДЛЯ НЕЕ И ПЛОДА.
- ПЛАНИРОВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ.
- ИДЕАЛЬНАЯ КОМПЕНСАЦИЯ ЗА 3-4 МЕСЯЦА ДО ЗАЧАТИЯ:
 - - ГЛИКЕМИЯ НАТОЩАК 3,5 – 5,5 ММОЛЬ/ Л;
 - - ГЛИКЕМИЯ ЧЕРЕЗ 2 ЧАСА ПОСЛЕ ЕДЫ 5,0 – 7,8 ММОЛЬ/Л
 - - $HbA_{1c} < 6,5\%$.
- ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТОЛЬКО ГЕННОИНЖЕНЕРНЫХ ИНСУЛИНОВ.
- СОБЛЮДЕНИЕ ДИЕТЫ БОГАТОЙ ВИТАМИНАМИ, ЖЕЛЕЗОМ,
- ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТОЙ (400 МКГ В ДЕНЬ)
- ЛЕЧЕНИЕ РЕТИНОПАТИИ.
- АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ (ОТМЕНИТЬ ИАПФ).
- ПРЕКРАЩЕНИЯ КУРЕНИЯ.



ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ:

СОБЛЮДЕНИЕ АДЕКВАТНОЙ ДИЕТЫ:

- КАЛОРИЙНОСТЬ:

- ✓ 1-Й ТРИМЕСТР – 30 ККАЛ/КГ ИМТ

- ✓ 2 – 3 ТРИМЕСТРЫ – 35 – 38 ККАЛ/ КГ ИМТ

- СОСТАВ:

- ✓ БЕЛКИ – 15%

- ✓ ЖИРЫ – 30%

- ✓ УГЛЕВОДЫ – 55% (В ОСНОВНОМ СЛОЖНЫЕ)

- ✓ ПОТРЕБЛЕНИЕ БЕЛКА 1,5 – 2,0 Г/КГ.



ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ:

- ИНТЕНСИВНАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ ГЕННОИНЖЕНЕРНЫМИ ЧЕЛОВЕЧЕСКИМИ ИНСУЛИНАМИ.
- РЕГУЛЯРНЫЙ САМОКОНТРОЛЬ ГЛИКЕМИИ:
 - ГЛИКЕМИЯ НАТОЩАК 3,5 – 5,5 ММОЛЬ/Л;
 - ГЛИКЕМИЯ ПОСЛЕ ЕДЫ 5,0 – 7,8 ММОЛЬ/Л.
- НАБЛЮДЕНИЕ ГИНЕКОЛОГА И ДИАБЕТОЛОГА (ПРИ КАЖДОМ ПОСЕЩЕНИИ ИЗМЕРЕНИЕ ВЕСА, АД, АЛЬБУМИНУРИИ):
 - ДО 34 НЕДЕЛЬ БЕРЕМЕННОСТИ – КАЖДЫЕ 2 НЕДЕЛЬ;
 - ПОСЛЕ 34 НЕДЕЛЬ – ЕЖЕНЕДЕЛЬНО.
- АНТЕНАТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА АКУШЕРОМ – ГИНЕКОЛОГОМ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА.



ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРОТИВОПОКАЗАНЫ:

- ЛЮБЫЕ ТАБЛЕТИРОВАННЫЕ САХАРОСНИЖАЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ;
- ИНГИБИТОРЫ АПФ;
- ГАНГЛИОБЛОКАТОРЫ;
- АНТИБИОТИКИ (АМИНОГЛИКОЗИДЫ,
• ТЕТРАЦИКЛИНЫ, МАКРОЛИДЫ И ДР.)



ТАКТИКА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

- ОПТИМАЛЬНЫЙ СРОК – 38 – 40 НЕД.
- ОПТИМАЛЬНЫЙ МЕТОД – ПРОГРАММИРОВАННЫЕ РОДЫ ЧЕРЕЗ ЕСТЕСТВЕННЫЕ РОДОВЫЕ ПУТИ С ТЩАТЕЛЬНЫМ КОНТРОЛЕМ ГЛИКЕМИИ ВО ВРЕМЯ И ПОСЛЕ РОДОВ.
- ПОКАЗАНИЯ К КЕСАРЕВУ СЕЧЕНИЮ:
 - ОБЩЕПРИНЯТЫЕ В АКУШЕРСТВЕ
 - НАЛИЧИЕ ВЫРАЖЕННЫХ ИЛИ ПРОГРЕССИРУЮЩИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДИАБЕТА И БЕРЕМЕННОСТИ;
 - ТАЗОВОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛОДА.



ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РОДОВ

- СНИЖЕНИЕ ДОЗЫ ИНСУЛИНА.
- ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ (ПРЕДУПРЕДИТЬ О ВОЗМОЖНОМ РАЗВИТИИ ГИПОГЛИКЕМИИ)
- КОНТРОЛЬ КОМПЕНСАЦИИ, ОСЛОЖНЕНИЙ, ВЕСА, АД.
- КОНТРАЦЕПЦИЯ 1,0 – 1,5 ГОДА.



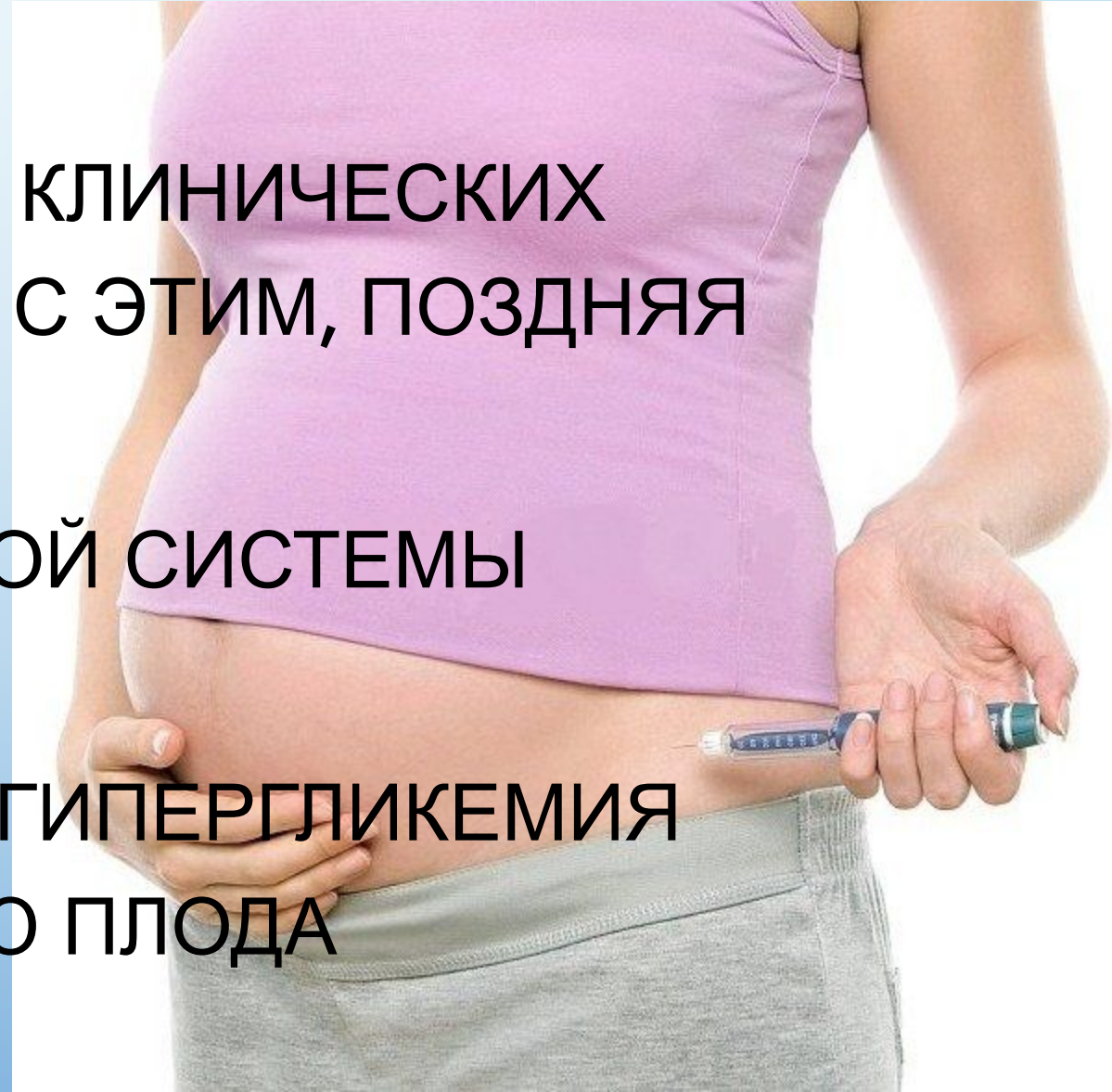
ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

- ЭТО НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА, ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШИЕ ИЛИ ВЫЯВЛЕННЫЕ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ



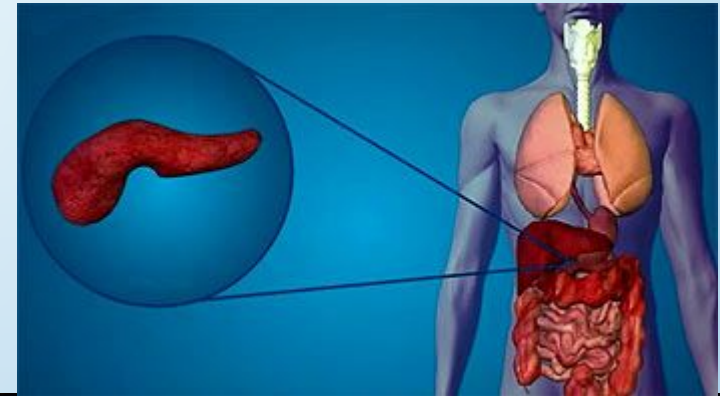
ПРОБЛЕМЫ ГСД

- ❖ СЛАБАЯ ВЫРАЖЕННОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И, В СВЯЗИ С ЭТИМ, ПОЗДНЯЯ ДИАГНОСТИКА;
- ❖ ОТСУТСТВИЕ НАЛАЖЕННОЙ СИСТЕМЫ СКРИНИНГА НА ГСД
- ❖ ДАЖЕ НЕЗНАЧИТЕЛЬНАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ ПРИВОДИТ К ПОРАЖЕНИЮ ПЛОДА



ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ГСД

- ОТСУТСТВИЕ РЕЗЕРВОВ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ В-КЛЕТОК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
- ВЛИЯНИЕ ПЛАЦЕНТАРНЫХ ГОРМОНОВ
- АУТОИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ
- ПОВЫШЕННОЕ РАЗРУШЕНИЕ ИНСУЛИНА В ПЛАЦЕНТЕ
- ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТОВ, ОБЛАДАЮЩИХ КОНТРИНСУЛЯРНЫМ ДЕЙСТВИЕМ (КОРТИКОСТЕРОИДЫ, В МИМЕТИКИ И Т.Д.)



ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

В БОЛЬШИНСТВЕ СЛУЧАЕВ ГСД НЕ ПРИВОДИТ К ФОРМИРОВАНИЮ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ПОТОМСТВА, ПОСКОЛЬКУ ОБЫЧНО РАЗВИВАЕТСЯ ВО ВТОРОЙ ПОЛОВИНЕ БЕРЕМЕННОСТИ.

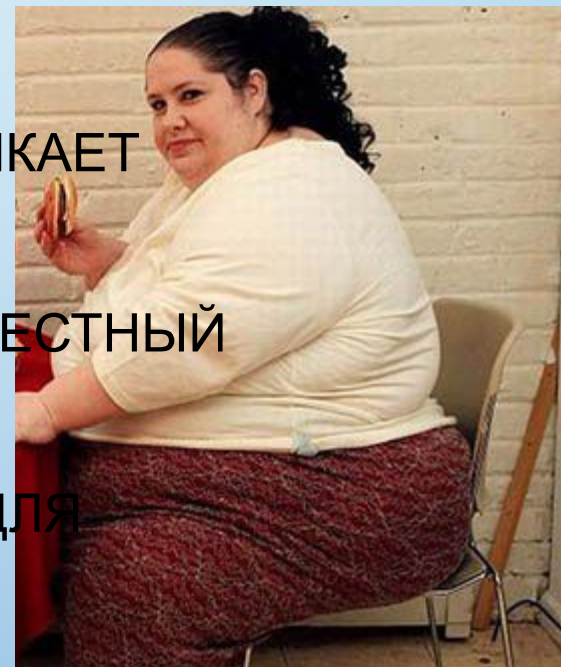


- ПОСЛЕ РОДОВ У 98 % БЕРЕМЕННЫХ ИСЧЕЗАЕТ ГСД И НОРМАЛИЗУЕТСЯ ГЛИКЕМИЯ.
- ЧЕРЕЗ 6—8 НЕДЕЛЬ ПОСЛЕ РОДОВ ВСЕ ЖЕНЩИНЫ С ГСД В АНАМНЕЗЕ ДОЛЖНЫ БЫТЬ ОБСЛЕДОВАНЫ И ВЗЯТЫ НА УЧЕТ ЭНДОКРИНОЛОГОМ.
- СОХРАНЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ В ИНСУЛИНЕ ПОСЛЕ РОДОВ МОЖЕТ УКАЗЫВАТЬ НА РАЗВИТИЕ ИЗСД ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ.
- ДЛЯ ГСД ХАРАКТЕРЕН ВЫСОКИЙ РИСК ПОВТОРНОГО ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПРИ ПОСЛЕДУЮЩИХ БЕРЕМЕННОСТЯХ.
- У ТАКИХ ЖЕНЩИН ВЫСОК РИСК РАЗВИТИЯ И МАНИФЕСТНОГО ДИАБЕТА.



ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

- **ЧЕРЕЗ 2 ГОДА** У КАЖДОЙ 5-Й ЖЕНЩИНЫ С ГСД В АНАМНЕЗЕ ВОЗНИКАЕТ ПОТРЕБНОСТЬ В ИНСУЛИНЕ.
- **ЧЕРЕЗ 16 ЛЕТ** ПОСЛЕ ОСЛОЖНЕННОЙ ГСД БЕРЕМЕННОСТИ МАНИФЕСТНЫЙ ДИАБЕТ РАЗВИВАЕТСЯ У 40 % ЖЕНЩИН.
- **РИСК РАЗВИТИЯ МАНИФЕСТНОГО ДИАБЕТА** ПОВЫШАЕТСЯ, ЕСЛИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ГСД ТРЕБОВАЛАСЬ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ.
- **ПОВЫШЕННАЯ МАССА ТЕЛА** У ЖЕНЩИН С ПРЕДШЕСТВУЮЩИМ ГСД ЯВЛЯЕТСЯ **ФАКТОРОМ РИСКА РАЗВИТИЯ МАНИФЕСТНОГО ДИАБЕТА** В 60 % СЛУЧАЕВ.
- **СНИЖЕНИЕ МАССЫ ТЕЛА** У ТАКИХ ЖЕНЩИН ПРИВОДИТ К УМЕНЬШЕНИЮ ЭТОГО РИСКА **ДО 25 %**.



ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

- ПРИ ГСД НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ЧАЩЕ ВСЕГО НЕЗНАЧИТЕЛЬНЫ.
- КОРРЕКЦИЯ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ОБЫЧНО ДОСТИГАЕТСЯ НЕБОЛЬШИМИ ДОЗАМИ ИНСУЛИНА КОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ.
- ГСД ПРОТЕКАЕТ С ТЕМИ ЖЕ АКУШЕРСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ, ЧТО И МАНИФЕСТНЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.



ЖЕНЩИНЫ

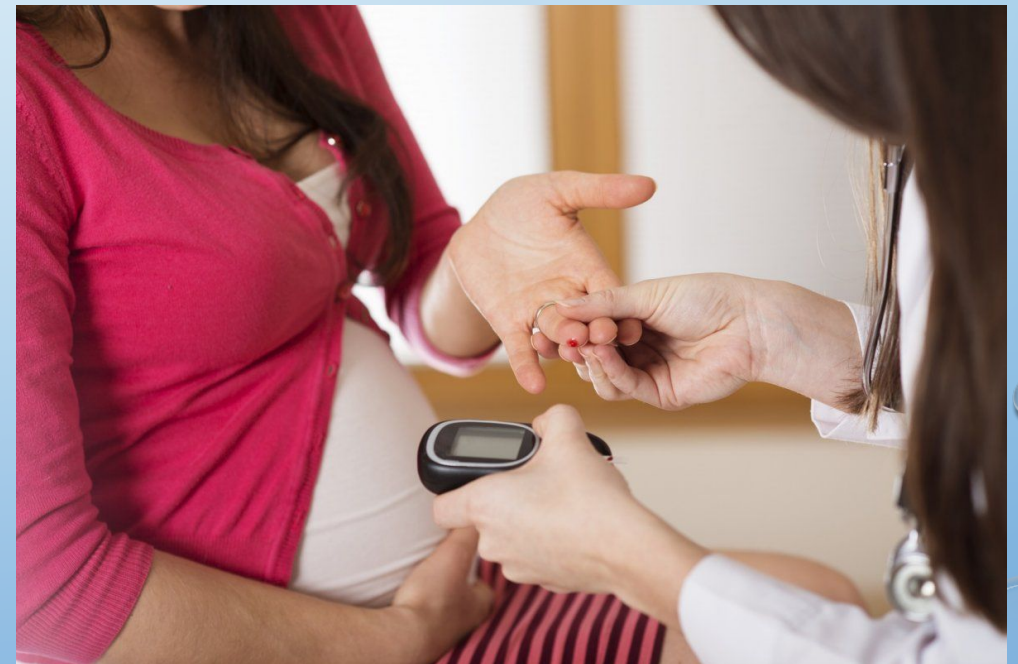


ОЖИРАЮТСЯ ОЖИРЕНИЕ И
ИНСД.



ДИАГНОСТИКА ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ПО ДАННЫМ:

- АНАМНЕЗА;
- ПЕРОРАЛЬНОГО ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТА (С 50; 75 И 100 ГР ГЛЮКОЗЫ);
- ВНУТРИВЕННОГО ТЕСТА С ГЛЮКОЗОЙ;
- ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА;
- ФРУКТОЗАМИНУ;
- ГЛЮКОЗУРИИ.



ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

- ИЗБЫТОЧНЫЙ ВЕС (> 20% ОТ ИДЕАЛЬНОГО)
- СД 2 ТИПА У БЛИЗКИХ РОДСТВЕННИКОВ
- ГСД В АНАМНЕЗЕ
- НАРУШЕННАЯ ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ
- ГЛЮКОЗУРИЯ ВО ВРЕМЯ ПРЕДШЕСТВУЮЩЕЙ ИЛИ ДАННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ
- ГИДРАМНИОН И КРУПНЫЙ ПЛОД В АНАМНЕЗЕ
- РОЖДЕНИЕ РЕБЕНКА ВЕСОМ БОЛЕЕ 4000 Г ИЛИ МЕРТВороЖДЕНИЕ В АНАМНЕЗЕ
- БЫСТРАЯ ПРИБАВКА ВЕСА ВО ВРЕМЯ ДАННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ
- ВОЗРАСТ ЖЕНЩИНЫ СТАРШЕ 30 ЛЕТ



ЛЕЧЕНИЕ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

- ДИЕТА :
 - КАЛОРИЙНОСТЬ – 25 – 30 ККАЛ / КГ ИДЕАЛЬНОЙ МАССЫ ТЕЛА.
 - УГЛЕВОДЫ - 35 – 40%.
 - БЕЛКИ - 20 – 25%.
 - ЖИРЫ – 35 – 40%



ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСКИМИ ИНСУЛИНАМИ

- ПРОВОДИТСЯ ПРИ УРОВНЕ ГЛИКЕМИИ НАТОЩАК $> 5,5$ ММОЛЬ/Л И ЧЕРЕЗ 2 ЧАСА ПОСЛЕ ЕДЫ $> 7,8$ ММОЛЬ/Л НА ФОНЕ СОБЛЮЖДЕНИЯ ДИЕТЫ.

КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА:

- - ГЛИКЕМИЯ НАТОЩАК $3,5 - 5,5$ ММОЛЬ/Л;
- - ГЛИКЕМИЯ ПОСЛЕ ЕДЫ $5,0 - 7,8$ ММОЛЬ/Л;
- - $HbA_{1c} < 6,5\%$.

ТАБЛЕТИРОВАННЫЕ САХАРОСНИЖАЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ **ПРОТИВОПОКАЗАНЫ**.



РОДОРАЗРЕШЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

- ОПТИМАЛЬНЫЙ СРОК ДЛЯ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ГСД - 38 НЕДЕЛЬ, ПРОЛОНГИРОВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ БОЛЕЕ 38 НЕДЕЛЬ НЕЦЕЛЕСООБРАЗНО ИЗ-ЗА НАРАСТАНИЯ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ФЕТОПАТИИ.
- РОДОРАЗРЕШЕНИЕ РАНЬШЕ 36 НЕДЕЛЬ БЕРЕМЕННОСТИ ПОКАЗАНО ПРИ ЯВНОЙ УГРОЗЕ МАТЕРИ И ПЛОДУ, А РОДОРАЗРЕШЕНИЕ РАНЬШЕ 35 НЕДЕЛЬ – ПО ЖИЗНЕННЫМ ПОКАЗАНИЯМ СО СТОРОНЫ МАТЕРИ.



ТАКТИКА НАБЛЮДЕНИЯ ПОСЛЕ БЕРЕМЕННОСТИ

- РЕКЛАССИФИКАЦИЯ СОСТОЯНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА МАТЕРИ НЕ ПОЗДНЕЕ, ЧЕМ ЧЕРЕЗ 6 НЕД. ПОСЛЕ РОДОВ.
- ПРИ НОРМАЛЬНЫХ ЦИФРАХ ГЛИКЕМИИ – ПОВТОРНЫЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ 1 РАЗ В 3 ГОДА. ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К УГЛЕВОДАМ – 1 РАЗ В ГОД.
- ПЛАНИРОВАНИЕ ПОСЛЕДУЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ,
- КОНТРАЦЕПЦИЯ 1,0 – 1,5 ГОДА.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

