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;

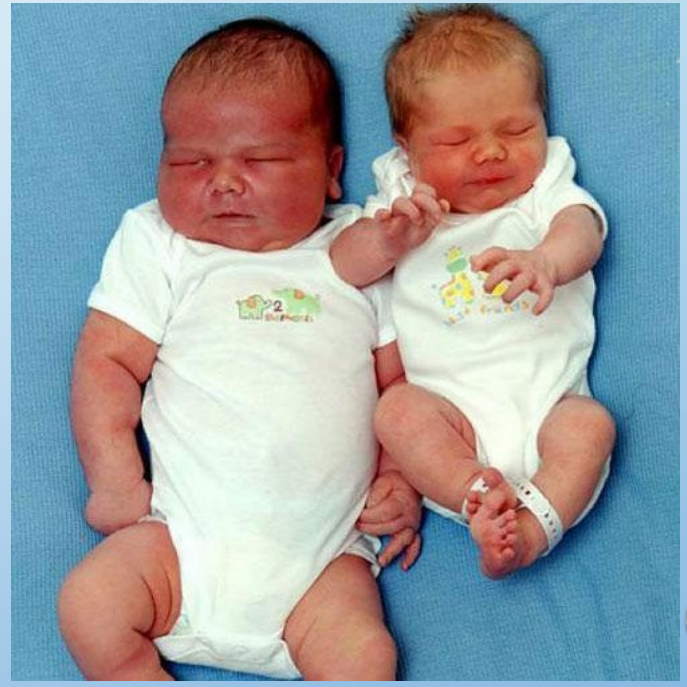
частые осложнения беременности (поздний гестоз, инфекция, многоводие).

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;
- НВА$_{1C}$> 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 РОЖ ДЕНИЯ 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 сопровождающие 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

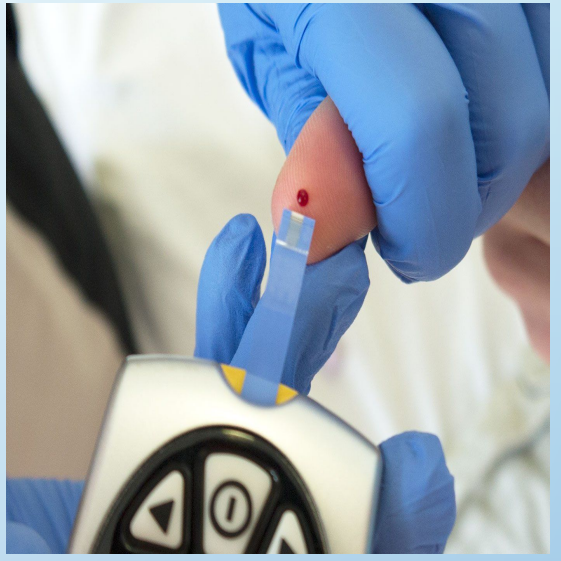
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У БЕРЕМЕННЫХ, НАРУШЕНИЕ КЛЕТОЧНОГО МЕТАБОЛИЗМА И АНГИОПАТИИ НЕ МОГУТ НЕ ОТРАЗИТЬСЯ НА ПРОЦЕССАХ ЭМБРИОГЕНЕЗА. В САМОМ НАЧАЛЕ ОРГАНОГЕНЕЗА ВОЗМОЖНЫ ТЕРАТОГЕННЫЙ ЭФФЕКТ, НЕПРАВИЛЬНАЯ ЗАКЛАДКА СИСТЕМ И ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ(ВОЗНИКНОВЕНИЕ УРОДСТВА ПЛОДА), Т.Е. РАЗВИВАЕТСЯ ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ЭМБРИОПАТИЯ. 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, СПОСОБСТВУЯ 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

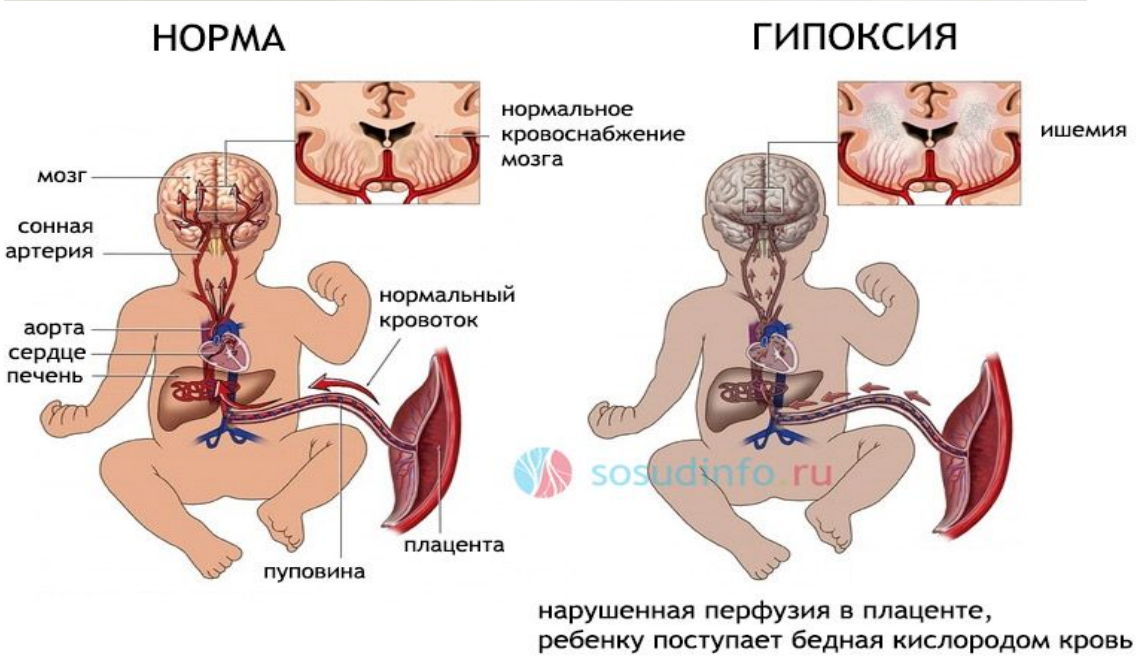
ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

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 недедели, 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
HbA1c (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, допплерография, 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
- - $НВА_{1С}$ < 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

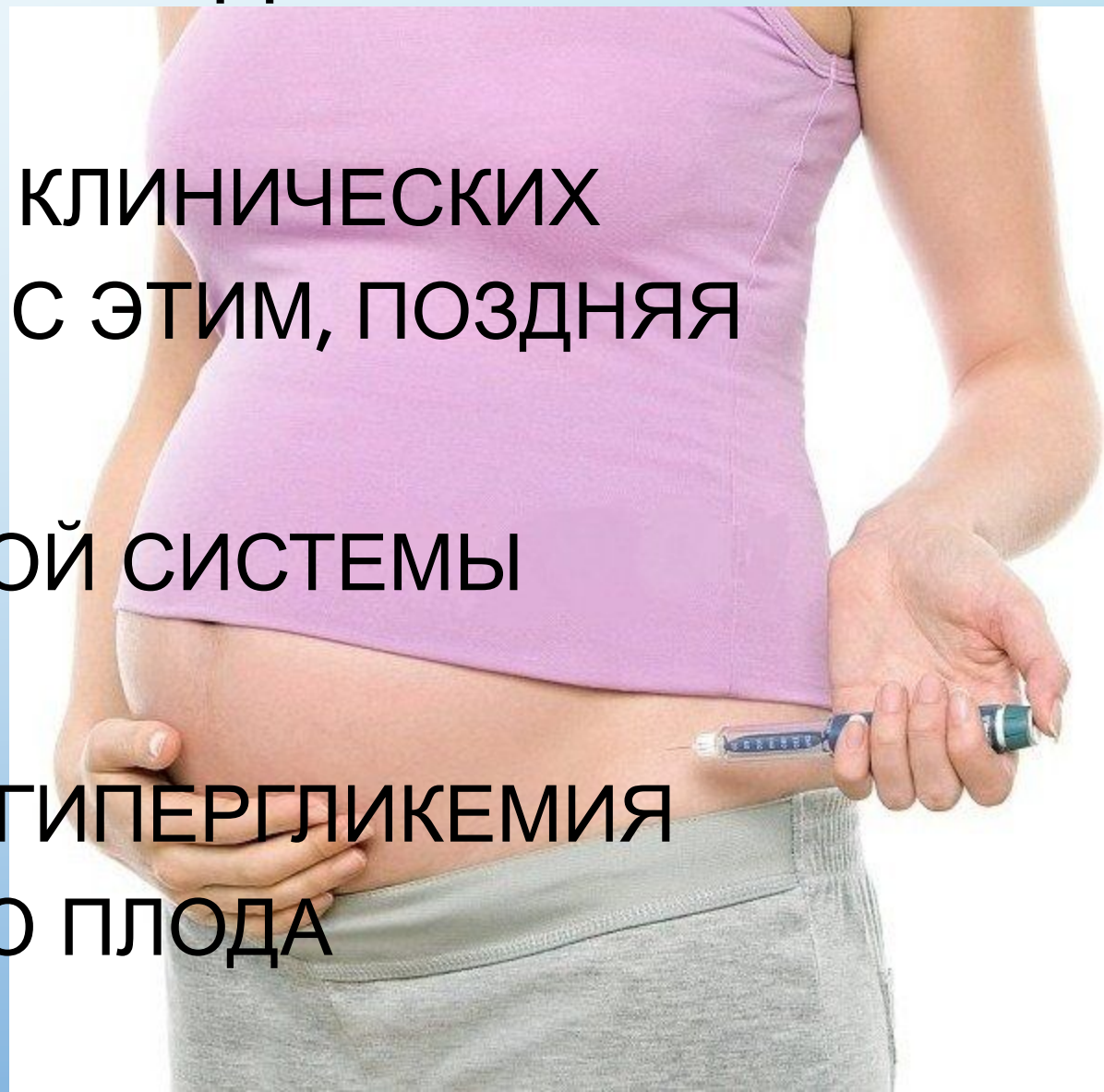
- СНИЖЕНИЕ ДОЗЫ ИНСУЛИНА.
- ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ (ПРЕДУПРЕДИТЬ О ВОЗМОЖНОМ РАЗВИТИИЯ ГИПОГЛИКЕМИИ)
- КОНТРОЛЬ КОМПЕНСАЦИИ, ОСЛОЖНЕНИЙ, ВЕСА, АД.
- КОНТРАЦЕПЦИЯ 1,0 – 1,5 ГОДА.

ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

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

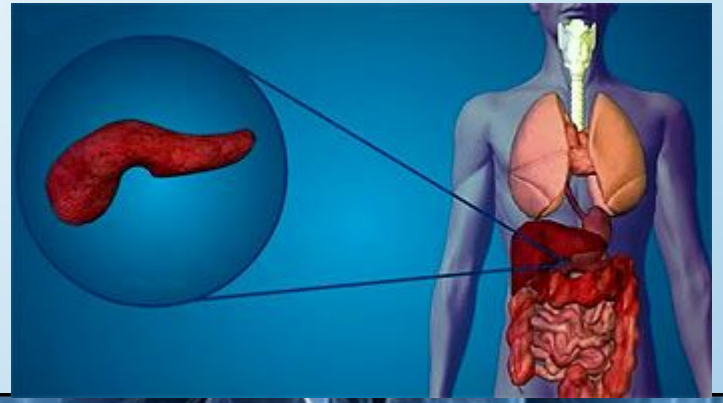
ПРОБЛЕМЫ ГСД

- 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.)

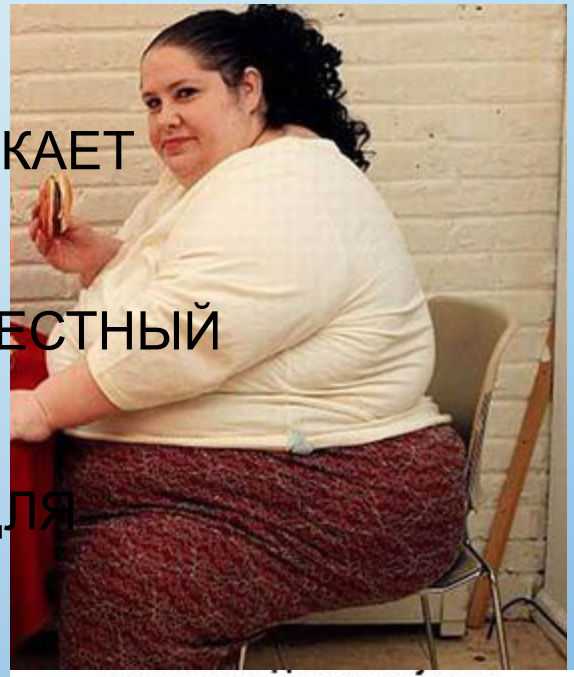


ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

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.

КЕНЩИН

АЮТСЯ 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 СОБЛЮДЕНИЯ ДИЕТЫ.

КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА:

- - ГЛИКЕМИЯ НАТОЩАК 3,5 – 5,5 ММОЛЬ/Л;
- - ГЛИКЕМИЯ ПОСЛЕ ЕДЫ 5,0 – 7,8 ММОЛЬ/Л;
- - $НВА_{1С}$ < 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