

Эндокринопатии и беременность

Зав. кафедрой акушерства и
гинекологии, д.м.н., профессор Т.А.
Обоскалова
2014г.

Физиология ЩЖ при беременности

Беременность создает условия, изменяющие обычный характер функционирования щитовидной железы (ЩЖ):

- Под влиянием плацентарных эстрогенов увеличивается синтез в печени тироксинсвязывающего глобулина
- Увеличивается количество связанных фракций Т3 и Т4
- Хорионический гонадотропин (ХГ) сходен по структуре с ТТГ и стимулирует увеличение размеров ЩЖ
- Увеличивается клубочковая фильтрация и почечный клиренс йода, что является фактором развития йодного дефицита

Физиология ЩЖ при беременности

- Гормоны щитовидной железы стимулируют функцию желтого тела, что важно для поддержания беременности на ранних сроках.
- Нормальный уровень тиреоидных гормонов у матери является важным условием правильного эмбриогенеза.
- Йод переходит через плаценту к плоду, возникает дефицит йода
- Стимуляция тиреоидной функции при беременности является физиологическим явлением, но, тем не менее, создает дополнительную нагрузку на щитовидную железу.

Роль ЩЖ в организме

- ЩЖ вырабатывает 2 гормона:
- Трийодтиронин (лиотиронин) , Т3 – более активный – ежд 10 мкг, в свободном состоянии – 0,03-0,05%
- Тироксин (левотироксин) Т4 – менее активный – ежд 90 мкг, в свободном состоянии – 0,15-0,3%
- Связанная + свободная фракции = общая фракция гормонов

Щитовидная железа при беременности: изменения морфологии

- увеличение размеров на 30-40% за счет гиперемии,
- увеличение числа фолликулов и содержания в них коллоида за счет стимуляция ЩЖ хорионическим гонадотропином, так как ХГ- аналог ТТГ (общие альфа субъединицы)
- Норма беременности - объем ЩЖ до 18 мл

Щитовидная железа при беременности: изменения морфологии

Формула определения объема ЩЖ

$$[(ШПД \times ДПД \times ТПД) + (ШЛД \times ДЛД \times ТЛД)] \times 0,479 = \text{объем ЩЖ}$$

Ш – ширина

Д – длина

Т – толщина

ПД – правая доля

ЛД – левая доля

Щитовидная железа при беременности: изменения гормональной функции

- Увеличение концентрации тиреоглобулина (ТГ) в сыворотке крови за счет стимуляции ХГ
- Возрастание содержания тироксина в крови за счет функционирования ЩЖ плода, начиная с 10-12 недель беременности.
- Снижение ТТГ в 1-й половине беременности за счет увеличения тиреоидных гормонов (обратная связь)
- Увеличение уровня тироксин-связывающего глобулина в сыворотке крови за счет стимуляции этого процесса в печени высоким уровнем эстрогенов яичников и плаценты, поэтому тиреотоксикоз не возникает
- Формирование резерва тиреоидных гормонов. Повышается уровень общих фракций. Уровни свободных Т3 и Т4 не меняются

Щитовидная железа при беременности: изменения йодного обмена

- ЩЖ плода способна концентрировать йод, начиная с 10-12 недель беременности. Потребление йода плодом формирует йодную недостаточность у беременной
- Плацента влияет на клиренс йода: трансплацентарный перенос плоду, дейодирование гормонов ЩЖ плацентой
- В течение беременности возникают дополнительные йодные потери в связи с возрастающим выделением йода почками.

Взаимное влияние патологии ЩЖ и беременности

- Женщины с предшествующими беременностями заболеваниями ЩЖ входят в группу риска по развитию осложнений и гестационного процесса: невынашивание беременности, преэклампсия, послеродовые кровотечения, инфекционно-воспалительные заболевания
- Йодная недостаточность во время беременности приводит к относительной гипотироксинемии и способствует возникновению зоба у матери.
- У детей в период внутриутробного развития нередко формируются фетопатии.

Диагностика состояния ЩЖ при беременности

- наличие относительной гипотироксинемии (СТ4 ↓),
- повышении отношения Т3/Т4, отражающее стимуляцию ЩЖ в условиях йодного дефицита,
- изменение концентрации ТТГ в крови: после начальной фазы подавления уровень ТТГ прогрессивно повышается и его концентрация к моменту родов удваивается по отношению к исходной, но остается в пределах ≤ 3 мМЕ/л,
- повышение уровня тиреоглобулина (ТГ) с первого триместра и его дальнейшее нарастание являются признаком формирования зоба у беременной и эктопии ЩЖ у плода.

Лабораторные показатели функции щитовидной железы (норма)

- Свободный трийодтиронин (СТ3) - 4,0 – 8,0 пмоль/л
- Свободный тироксин (СТ4) 9,0 – 23,0 пмоль/л
- Тиреотропный гормон (ТТГ) 0,2 – 2,9 мМЕ/л
- Тиреоглобулин 0 – 40 нг/мл
- АТ-ТГ - 0 – 2 мкг/л (0 – 66 МЕ/мл)

Диагностика состояния ЩЖ при беременности

- Ультразвуковое исследование ЩЖ позволяет определить структуру, размеры, массу, объем, наличие кист и новообразований в ткани ЩЖ. Во время беременности объем ЩЖ увеличивается, особенно на территориях, где наблюдается дефицит йода – до 30% .
- При обнаружении узлов возможно проведение тонкоигольной биопсии на любом сроке гестации.

Диагностика состояния ЩЖ при беременности

- При необходимости оценки функции ЩЖ плода может быть предпринято исследование амниотической жидкости на содержание тиреоидных гормонов и тиреоидных антител.
- Ультразвуковое исследование с доплерометрией области шеи плода позволит диагностировать возникновение зоба.

Патология ЩЖ и беременность

Эутиреоидный зоб –
наиболее часто распространенное
заболевание ЩЖ.

- В большинстве случаев возникает вторично, вследствие йодной недостаточности.
- При наличии зоба у беременной нарушаются процессы дифференцировки ЩЖ у плода, возникают изменения ее структуры и функции, что увеличивает вероятность возникновения зоба у ребенка.

Патология ЩЖ и беременность

- 25% беременных в России имеют диффузный эутиреоидный зоб, 4% - узловой
- В Екатеринбурге в 2007г. ЗЩЖ 995 – 6,2% от закончивших беременность, 48,4% в структуре эндокринной патологии, преобладает эутиреоидный зоб

Классификация:

- *Эндемический (диффузный, узловой)*
- *Спорадический (диффузный, узловой)*
 - *Ятрогенный (медикаментозный)*
- *Обусловленный содержащимися в пище зобогенными веществами*

Патология ЩЖ и беременность

Эутиреоидный зоб

Этиология и патогенез

- Дефицит йода приводит к повышению клиренса неорганического йода ЩЖ
- Снижается синтез тиреоглобулина
- Возрастает синтез Т3
- Повышается превращение Т4 в Т3
- Повышается продукция ТТГ
- Развивается гиперплазия ЩЖ
- Дефицит йода у матери – дефицит йода у плода – формирование зоба у плода

Патология ЩЖ и беременность

Эутиреоидный зоб

Клиника

Определяется величиной, формой и функциональным состоянием ЩЖ

- Общая слабость
- Повышенная утомляемость
- Головные боли
- Неприятные ощущения в области сердца
- «Комок в горле»
- Затруднения дыхания

Патология ЩЖ и беременность

Эутиреоидный зоб диффузный

Лечение

Принципы и критерии эффективности терапии:

- Сочетанная или монотерапия препаратами йода и тиреоидных гормонов
- Достижение стабилизации размеров узлов,
- Отсутствие формирования новых узлов,
- Уменьшение размеров ЩЖ

Патология ЩЖ и беременность

Эутиреоидный зоб диффузный Лечение (уровень доказательности В)

- Калия йодид внутрь 200 мкг 1р/с 1,5-2 года
- Оценка эффективности – через 6 мес.
- При уменьшении размеров ЩЖ – профилактическая доза
- При отсутствии улучшения длительно:
Калия йодид внутрь 200 мкг 1р/с +
левотироксин натрий 100-150 мкг 1р/с за 30 мин. до завтрака
- Оценка эффективности – через 6 мес., корректировка доз (уровень ТТГ должен быть на нижней границе нормы – 0,5-1,0 МЕ/л)
- При достижении нужного эффекта – длительный прием профилактической дозы йода

Примечание: Профилактическая доза по рекомендациям ВОЗ, 1996г. для взрослых и подростков старше 12 лет 150 мкг, для беременных и кормящих 200 мкг

Патология ЩЖ и беременность

Эутиреоидный зоб узловой/многоузловой

Лечение

Принципы и критерии эффективности терапии:

Узловой зоб не является показанием для прерывания беременности

- Вероятность развития тиреотоксикоза во время беременности невелика
- Цель лечения – предотвратить или замедлить дальнейший рост узлов
- Если возникает необходимость в операции – во 2-м триместре

Патология ЩЖ и беременность

Эутиреоидный зоб узловой/многоузловой

Лечение

Лечение показано при:

- Одиночном узлом коллоидном зобе не более 3-х см паренхиматозного строения
- На ранних стадиях многоузлового зоба при небольшом числе узлов и умеренной пролиферации фолликулярных клеток

Предпочтительна монотерапия:

левотироксин натрий 100-150 мкг 1р/с за 30 мин. до завтрака – 12 мес.

Контроль ТТГ и УЗИ ЩЖ каждые 3-4 мес.

Профилактика рецидива:

- Физиологическая доза с пищей
- Калия йодид внутрь 150-200 мкг 1р/с длительно

Патология ЩЖ и беременность

Эутиреоидный зоб узловой/многоузловой

Лечение

Лечение противопоказано при:

- *Длительно существующих узлах*
- *Наличии выраженного кистозного компонента в узлах*
- *При размерах 1 узла более 3-х см*
- *ИБС, стенокардии*
- *Недостаточности кровообращения (со IIb стадии)*
- *Базальном уровне ТТГ менее 1 МЕ/л*
- *Повышенной функциональной активности тиреоцитов при цитологическом исследовании пунктата ЩЖ*
- *Наличии «горячих» узлов при сканировании*

Патология ЩЖ и беременность

Эутиреоидный зоб диффузный

Лечение (уровень доказательности В)

- Калия йодид внутрь 200 мкг 1р/с 1,5-2 года
- Оценка эффективности – через 6 мес.
- При уменьшении размеров ЩЖ – профилактическая доза (100 мкг Калия йодида или пищевая добавка)
- При отсутствии улучшения длительно:
Калия йодид внутрь 200 мкг 1р/с +
левотироксин натрий 100-150 мкг 1р/с за 30 мин. до завтрака
- Оценка эффективности – через 6 мес., корректировка доз (уровень ТТГ должен быть на нижней границе нормы – 0,5-1,0 МЕ/мл)
- При достижении нужного эффекта – длительный прием профилактической дозы йода

Патология ЩЖ и беременность

Гипотиреоз –

это симптомокомплекс, который возникает при
значительном недостатке в организме тиреоидных
гормонов

Встречается у 2-2,5% беременных, в 90-95% случаев
это первичный гипотиреоз

Патология ЩЖ и беременность

Классификация гипотиреоза :

1. Первичный

- Обусловленный уменьшением количества функционирующей ткани ЩЖ (исход воспалений, опухолей, врожденная гипо- и аплазия ЩЖ)
- Обусловленный нарушением синтеза тиреоидных гормонов

2. Центрального происхождения

- Поражение гипофиза (вторичный)
- Поражение гипоталамуса (третичный)

Патология ЩЖ и беременность

Гипотиреоз

Клиника

- Основной причиной его является аутоиммунный тиреоидит (АИТ), операции на ЩЖ и лечение радиоактивным йодом.

Рецепторы тиреоидных гормонов присутствуют во всех органах и системах, поэтому клиника многообразна и обусловлена снижением активности обменных процессов:

- Бледность, сухость, гипотермия кожи
- Отечность тканей
- Замедленная речь, медлительные движения
- Брадикардия, сосудистая гипотония

Патология ЩЖ и беременность

Гипотиреоз у беременных

- Некомпенсированный гипотиреоз у беременной приводит к тяжелой преэклампсии, отслойке плаценты, прерыванию беременности на разных сроках гестации, антенатальной гибели плода.
- Даже минимальное снижение функции ЩЖ у беременной обуславливает риск снижения интеллекта у будущего ребенка, формирование аномалий развития
- Является причиной невынашивания беременности
- Развивается железофолиеводефицитная (тиреоприивная) анемия
- В родах часто слабость родовой деятельности
- Высокая частота перинатальных потерь (в 2 раза выше)
- Аутоиммунный тиреоидит нередко обостряется в послеродовом периоде .

Патология ЩЖ и беременность

Гипотиреоз

Особенности течения у беременных

(обусловлены компенсаторным увеличением активности ЩЖ плода и поступлением гормонов от плода к матери)

- Снижение выраженности симптомов
- На фоне терапии во 2-й половине беременности могут возникнуть симптомы гиперфункции ЩЖ (тахикардия)
- В поздние сроки возможно наступление ремиссии

Патология ЩЖ и беременность

Гипотиреоз

Лечение (уровень доказательности А)

Принцип: адекватная заместительная терапия тиреоидными гормонами под контролем ТТГ и Т4 (2,3 мкг/кг масс тела, начиная с полной заместительной дозы)

Левотироксин натрий 150-200 мкг 1р/с за 30 мин. до завтрака до окончания беременности, затем – коррекция дозы

Примечание: постепенное увеличение дозы у беременных нецелесообразно, так как риск поражения ЦНС у плода из-за недостатка тиреоидных гормонов превышает риск преходящих побочных действий на сердечно-сосудистую систему у матери

Патология ЩЖ и беременность

Гипотиреоз

Тактика

- Профилактика невынашивания, преэклапсии
- Плановые операции отложить до компенсации гипотиреоза
- В родах профилактика слабости родовой деятельности
- При врожденном гипотиреозе решение вопроса о вынашивании беременности совместно с генетиками, так как велик риск хромосомных aberrаций
- При своевременном и адекватном лечении прогноз благоприятный

Патология ЩЖ и беременность

Тиреотоксикоз (ТТ) –
наблюдается с частотой 0,1-0,2% или 1 на 500
-1500 беременностей.

Этиология и патогенез

- В большинстве случаев обусловлен диффузным токсическим зобом (ДТЗ)
- Женщины болеют в 7 раз чаще мужчин
- Заболевание развивается после перенесенных воспалительных процессов
- Аутоиммунное заболевание, при котором аутоантитела стимулируют рецептор тиреоидного гормона на поверхности тиреоцитов
- Заболевание генетически детерминировано (расшифрованы соответствующие гены)

Патология ЩЖ и беременность

Тиреотоксикоз (ТТ)

Классификация

1. ТТ, обусловленный гиперпродукцией гормонов ЩЖ
 - Диффузный токсический зоб (б-нь Грейвса-Базедова)
 - Йодиндуцированный ТТ
 - Трофобластический ТТ (при пузырном заносе)
 - Гестационный транзиторный ТТ
2. ТТ, обусловленный внетиреоидной продукцией гормонов:
 - Опухоль яичника *struma ovarii*
 - Метастатические очаги рака ЩЖ
3. ТТ, не связанный с гиперпродукцией гормонов ЩЖ
 - Медикаментозный (передозировка препаратов гормонов ЩЖ)

Патология ЩЖ и беременность

Тиреотоксикоз (ТТ)

Клиника

1. Легкое течение: повышенная нервная возбудимость, потливость, тахикардия до 100 уд. в 1 мин., потеря массы тела на 15%, глазные симптомы отсутствуют, трудоспособность сохранена
2. Средняя тяжесть: выраженный тремор, гипергидроз, тахикардия до 120 уд. в 1 мин., $>$ САД, $<$ ДАД, потеря масс тела более 20%, снижение трудоспособности

Патология ЩЖ и беременность

Тиреотоксикоз (ТТ)

Клиника

3. Тяжелое течение: тахикардия до 140 уд. в 1 мин., может быть фибрилляция предсердий, кахексия (снижение массы тела до 50%) нарушения функции печени и надпочечников, потеря трудоспособности

Тиреотоксический криз: психомоторное возбуждение, дезориентация, гипертермия, артериальная гипертензия, остро возникший экзофтальм, аритмия, сердечная недостаточность

Патология ЩЖ и беременность

Тиреотоксикоз (ТТ) – Особенности при беременности

- При легкой степени во 2-й половине беременности состояние улучшается, у 1/3 зоб спонтанно становится эутиреоидным
- При среднем и тяжелом течении наоборот: может развиться сердечная недостаточность, тахикардия, мерцательная аритмия, во время родов может быть тиреотоксический криз.

Патология ЩЖ и беременность

Тиреотоксикоз (ТТ) –

Особенности при беременности

- При тяжелом ТТ беременность противопоказана.
- Высокий риск невынашивания
- У детей, матери которых страдали ТТ, отмечается высокая частота зоба или дисфункция ЩЖ.
- Компенсация ТТ на любых сроках гестации является необходимым условием благоприятного исхода для матери и плода.

Патология ЩЖ и беременность

Тиреотоксикоз (ТТ) – Осложнения беременности

- Невынашивание беременности у 46%
- Ранний токсикоз с тяжелым течением, совпадает с обострением основного заболевания
- Преэклампсия не часто, обычно при тяжелой форме, проявляется преимущественно гипертензией
- Роды обычно без осложнений, быстрые
- Высокий риск послеродовых кровотечений, так как при тяжелых формах ТТ есть нарушения гемостаза
- Частота ИВЗ после родов невелика
- Гипогалактия у 40%
- Может быть обострение ТТ после родов
- У детей, матери которых страдали ТТ, отмечается высокая частота зоба или дисфункция ЩЖ
- При декомпенсированном ТТ высокий риск аномалий развития – до 6%

Патология ЩЖ и беременность

Тиреотоксикоз

Лечение (уровень доказательности А):

Для достижения эутиреоидного состояния:

- Препаратом выбора для лечения ТТ у беременных является пропилтиоурацил, который проникает через плацентарный барьер в меньшей степени, чем мерказолил.
- Пропилтиоурацил внутрь независимо от приема пищи 100мг 3-4 р/с 3-4 недели
- (или) Тимазол внутрь независимо от приема пищи 15-20 мг 1р/с 3-4 недели

Для поддержания эутиреоидного состояния

- Пропилтиоурацил внутрь независимо от приема пищи 50-100 мг 1 р/с 12-18 месяцев
- (или) Тимазол внутрь независимо от приема пищи 2,5-5 мг 1р/с 12-18 месяцев

Патология ЩЖ и беременность

Тиреотоксикоз

Оперативное лечение (субтотальная резекция ЩЖ)

Условия:

- Оптимально – в начале 2-го триместра
- Медикаментозная подготовка (преднизолон, витамины, сохраняющая терапия)

Показания:

- Отсутствие эффекта от консервативной терапии
- Необходимость использования очень больших доз тиреостатиков для поддержания эутиреоидного состояния
- Подозрение на малигнизацию
- Зоб больших размеров

Патология ЩЖ и беременность

Тиреотоксикоз

Роды и послеродовой период

- Роды вести преимущественно через естественные родовые пути, тактика выжидательная
- Контроль деятельности сердечно-сосудистой системы (аритмия, тахикардия)
- Профилактика послеродового кровотечения
- В послеродовом периоде возможен рецидив тиреотоксикоза
- Ввиду проникновения препаратов для лечения ТТ в грудное молоко, их дозы должны быть минимальными.
- Целесообразно грудное вскармливание на фоне терапии ТТ у матери проводить под контролем тиреоидного статуса ребенка

Патология ЩЖ и беременность

Рак щитовидной железы (РЩЖ) -

чаще встречается у молодых женщин в возрасте до 25 лет.

- Вопрос о планировании беременности после оперативного и консервативного лечения этого заболевания решается индивидуально.
- При дифференцированных карциномах беременность можно разрешить при через 1 год после операции и отсутствии рецидивов заболевания через 1 год после лучевой терапии.
- При недифференцированных карциномах наступление и пролонгирование беременности нежелательно. Оперативное лечение обязательно показано при обнаружении злокачественного процесса на любом сроке беременности и после родов.

Патология ЩЖ и беременность

Послеродовый тиреоидит –

выявляется у каждой 3-й женщины при наличии антител к ткани ЩЖ.

- Через 8-12 недель после родов развивается транзитный тиретоксикоз, на 18-19 неделе послеродового периода выявляется гипотиреоз, затем устанавливается эутиреоидное состояние.

ЩЖ и беременность

Профилактика

- Восполнение дефицита йода с ранних сроков беременности полностью предупреждает развитие зоба у матери и плода. Йодная профилактика необходима и для матерей, кормящих грудью.
- Наиболее оптимальным методом профилактики в период беременности и лактации является ежедневный прием 200 мкг йода в виде препаратов йодида калия
- Наступление беременности и ее вынашивание не противопоказано женщинам с патологией ЩЖ в состоянии стойкого эутиреоза (компенсация гипотиреоза, ремиссии тиреотоксикоза).
- Во время беременности терапия заболевания ЩЖ продолжается.
- С профилактической целью при отсутствии тиреотоксикоза необходим ежедневный прием препаратов йода (йодомарин 200 мг/сут.).

Сахарный диабет (СД) и
беременность;
гестационный сахарный диабет
(ГСД)

Сахарный диабет (СД) и беременность

Углеводный обмен при беременности

- Инсулинорезистентность – снижение действия инсулина на 50% за счет уменьшения трансэндотелиального транспорта инсулина между капиллярами и клетками-мишенями
- Компенсаторное усиление функции В-клеток на то же количество глюкозы до беременности

Сахарный диабет (СД) и беременность

Сахарный диабет (СД) – группа обменных (метаболических) заболеваний, характеризующихся развитием стойкой гипергликемии вследствие дефекта секреции инсулина, дефекта действия инсулина или обоих этих факторов (ВОЗ, 1999г.)

Сахарный диабет (СД) и беременность

Гестационный сахарный диабет (ГСД) O24.4 – заболевание, характеризующееся гипергликемией, выявленной во время беременности, но не соответствующее критериям «манифестного» СД.

Сахарный диабет (СД) и беременность

Дефицит инсулина абсолютный – ПЖ

вырабатывает мало гормона (1 тип)

Дефицит инсулина относительный – ПЖ

вырабатывает достаточно гормона, но ткани организма его не воспринимают (2 тип)

Сахарный диабет (СД) и беременность

Клиника СД

1. Жалобы: сухость во рту, полиурия, слабость, повышенный аппетит, кожный зуд, зуд в промежности
2. Пиодермии, грибковые поражения кожи
3. Головные боли, нарушения сна, раздражительность
4. Боли в области сердца, в икроножных мышцах
5. Развитие ретинопатии, нефропатии, полинейропатии

Сахарный диабет (СД) и беременность

Эпидемиология

- Частота среди беременных 7% (1-20%):
- У 20-50% женщин ГСД возникает при последующей беременности
- У 25-75% через 15-20 лет после родов развивается манифестный СД

Сахарный диабет (СД) и беременность

Классификации

1. ВОЗ, 1999г.:
 - СД 1 типа – инсулинозависимый (E10)
 - СД 2 типа – инсулинонезависимый (E11)
 - СД 3 типа - гестационный
 - Другие специфические типы СД
2. По степени тяжести:
 - Легкая
 - Средней тяжести
 - Тяжелая

Сахарный диабет (СД) и беременность

Классификации

3. По этиологии и патогенезу:

- СД 1 типа (аутоиммунный, идиопатический) с деструкцией В-клеток ПЖ и абсолютной инсулиновой недостаточностью
- СД 2 типа – с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или с преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее
- ГСД – связан с беременностью
- Другие типы (генетические дефекты В-клеток, лекарственные воздействия, инфекции и др.)

Сахарный диабет (СД) и беременность

Классификации

3. По степени компенсации:

- Компенсированное течение
- Декомпенсированное течение

Сахарный диабет (СД) и беременность

Классификации

5. По клиническому течению

1. Потенциальный СД:

- Имеется предрасположенность – фактор риска

2. Латентный СД:

- Выявляется с помощью ГТТ

3. Явный СД:

Клинико-лабораторные проявления

Сахарный диабет (СД) и беременность

Особенности СД при беременности

1. Может быть быстрое прогрессирование заболевания с развитием кетоацидоза и комы
2. Высокая частота гипогликемических состояний
3. Ранее развитие осложнений (ретинопатии, нефропатии, полинейропатии)
4. Различная потребность в инсулине: в 1-м триместре беременности потребность снижается до 50% (за счет усиленного потребления глюкоз плодом), с 15-й недели развивается инсулинорезистентность за счет контринсулярного действия плацентарных гормонов и потребность возрастает, после 32-й недели потребность вновь снижается, так как снижается уровень гликемии за счет усиления потребления плодом
5. Во время родов значительные колебания глюкозы в крови от гипергликемии и ацидоза до гипогликемии
6. Сразу после родов и на 2-3 день после родов уровень глюкозы резко снижается

Сахарный диабет (СД) и беременность

Особенности течения беременности при СД

1. Часто развивается многоводие за счет полиурии плода
2. Часто гестоз, как правило, тяжелый
3. Формирование аномалий развития плода
4. Самопроизвольные аборт, преждевременные роды
5. Хроническая плацентарная недостаточность
6. Макросомия плода или СЗРП
7. Хроническая гипоксия плода, антенатальная гибель

Сахарный диабет (СД) и беременность

Роды и послеродовой период при СД:

- Прогрессирование гипоксии плода
- Слабость родовой деятельности
- Дистоция плечиков плода
- Гипогликемия, дистресс плода и новорожденного
- Высокий травматизм промежности
- Частота ИВЗ в послеродовом периоде в 5 раз выше
- Гипогалактия, обусловленная снижением пролактина

Сахарный диабет (СД) и беременность

Терапия:

1. При СД 1 типа – продолжение инсулинотерапии
2. При СД 2 типа – отмена пероральных сахароснижающих препаратов, диетотерапия
3. При ГСД лечение начинается с диетотерапии.
4. Пероральные противодиабетические препараты при беременности противопоказаны.

Сахарный диабет (СД) и беременность

Ведение беременности:

1. В первую явку – госпитализация в эндокринологический стационар для оценки степени тяжести, подбора терапии, решение вопроса о вынашивании беременности
2. Наблюдение в группе беременных высокого риска, желательно в Перинатальном центре
3. 2-я госпитализация в 20-24 недели для коррекции инсулинотерапии, профилактики самопроизвольного прерывания и плацентраной недостаточности
4. 3-я госпитализация – в 32 недели для решения вопроса о методе родоразрешения
5. 4-я госпитализация – в 37-38 недель для родоразрешения

Сахарный диабет (СД) и беременность

Гестационный сахарный диабет (ГСД) O24.4 – нарушение углеводного обмена, впервые возникшее во время беременности

Клинические рекомендации: «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение», Москва, 2014г.

Гестационный сахарный диабет

Группы риска ГСД

1. Низкий риск: все беременные, не имеющие перечисленных ниже факторов
2. Средний риск:
 - Избыток массы тела
 - В анамнезе: крупный плод, многоводие, невынашивание, мертворождение, пороки развития плода, гестоз
3. Высокий риск:
 - Ожирение ($\text{ИМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$)
 - ГСД в анамнезе
 - СД у родственников первой степени родства
 - Нарушения углеводного обмена в анамнезе

Гестационный сахарный диабет

Классификации

1. По клиническим особенностям:

- Нарушение толерантности к глюкозе, существовавшее до беременности, но не диагностированное. Сохраняется после родов, может перейти в СД 2 типа.
- Вызванная беременностью непереносимость глюкозы. После родов пройдёт, но в следующую беременность проявится вновь
- Ранняя фаза СД 1 типа

Гестационный сахарный диабет

Классификации

2. По виду компенсации:

- Компенсируемый диетотерапией
- Компенсируемый диетотерапией и инсулинотерапией

Гестационный сахарный диабет

Классификации

МКБ 10

- Сахарный диабет при беременности O24.0
- Существовавший ранее сахарный диабет инсулин-зависимый O24.1
- Существовавший ранее сахарный диабет инсулин-независимый O24.2
- Существовавший ранее сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания O24.3
- Существовавший ранее сахарный диабет неуточненный O24.4
- Сахарный диабет, возникший во время беременности O24.9
- Сахарный диабет при беременности неуточненный

Гестационный сахарный диабет: диагностика

Пороговые значения глюкозы венозной плазмы
для диагностики ГСД

ГСД при первичном обращении в ЖК		
Глюкоза венозной плазмы	Ммоль/л	Мг/дл
Натощак	$\geq 5,1 < 7,0$	$\geq 9,2 < 126$
ГСД при проведении ПГТТ с 75 г глюкозы		
Глюкоза венозной плазмы	Ммоль/л	Мг/дл
Через 1 час	$\geq 10,0$	≥ 180
Через 2 часа	$\geq 8,5$	≥ 153

Гестационный сахарный диабет

Диагностика нарушений углеводного обмена во время беременности

1 фаза – при 1-м обращении к врачу

До 24-х нед. обязательно

- глюкоза венозной плазмы натощак
- HbA_{1c}
- Глюкоза венозной крови в любое время дня вне зависимости от приёма пищи

2 Фаза – 24-28 недель:

Если не было выявлено нарушений УВО ранее, в 24-26 недель – ПГТТ с 75 г глюкозы, иногда до 32 недели

-

Гестационный сахарный диабет: диагностика

**Пороговые значения глюкозы венозной плазмы
для диагностики манифестного (впервые выявленного) СД
во время беременности**

Манифестный СД у беременных

Глюкоза венозной плазмы	Ммоль/л	Мг/дл
Натощак	$\geq 7,0$	≥ 126
Глюкоза венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приема пищи при наличии симптомов гипергликемии	$\geq 11,1$	≥ 200
HbA _{1c}	$\geq 6,5\%$	

Гестационный сахарный диабет

Ведение беременности

1. Диетотерапия с полным исключением легкоусвояемых углеводов и ограничение жиров
2. Дозированные аэробные физические нагрузки (ходьба 150 минут в неделю)
3. Самоконтроль (гликемия, кетонурия, АД, масса тела, тест шевелений плода, дневник самоконтроля и пищевой дневник)
4. Инсулинотерапия по показаниям

Гестационный сахарный диабет

Ведение беременности

1. УЗИ-контроль за признаками присоединения и нарастания диабетической фетопатии, динамикой роста плода и его жизнеспособностью.
2. В III триместре УЗИ + доплерометрия в 25 недель и 30 недель и КТГ плода в динамике.
3. УЗИ для определения объема околоплодных вод.
4. Клинический анализ крови, мочи.
5. Гемостазиограмма.
6. Гликемический профиль.
7. Гликированный гемоглобин 1 раз в триместр.
8. Самоконтроль гликемии натощак, перед основными приемами пищи и через 1 час после них.
 - 9. Контроль кетонов в моче (крови) ежедневно натощак.

Гестационный сахарный диабет

Ведение беременности

10. При отсутствии протеинурии - контроль суточной микроальбуминурии 1 раз в триместр.
11. Проба Реберга при первой явке и по показаниям.
12. Суточная протеинурия и глюкозурия по назначению врача-эндокринолога.
13. Бактериологическое исследование мочи в 16 недель и по показаниям.

Гестационный сахарный диабет

Целевые показатели самоконтроля:

- Глюкоза натощак менее 5,1 ммоль/л
- Перед едой менее 5,1 ммоль/л
- Перед сном менее 5,1 ммоль/л
- В 03.00 менее 5,1 ммоль/л
- Через 1 час после еды менее 7,0 ммоль/л
- Гипогликемия - нет
- Кетоновые тела в моче - нет
- АД менее 130/80 мм рт.ст.

Гестационный сахарный диабет

- При ГСД при неэффективности диетотерапии, проводимой в течение 2 недель показана инсулинотерапия
- Режим инсулинотерапии в зависимости от показателей
- Инсулинотерапия показана при наличии диабетической фетопатии и/или макросомии плода, а также нарастающем многоводии, по данным УЗИ.

Гестационный сахарный диабет

- Критерии неэффективности диетотерапии: глюкоза плазмы капиллярной крови по дневнику самоконтроля: натощак и перед основными приемами пищи более или равной 5,1 ммоль/л и (или) через 1 час после основных приемов пищи более или равной 7,0 ммоль/л),.
- Используются человеческие генно-инженерные инсулины короткой и средней продолжительности действия, а также биоподобные аналоги инсулина, разрешенные при беременности.

Гестационный сахарный диабет

Инсулинотерапия:

Принципы:

- Многократные инъекции в течение суток (не менее двух)
- Использование только генно-инженерных инсулинов человека
- Ежедневный самоконтроль уровня гликемии с помощью тест-полоски или глюкометра
- Через 1-2 месяца определить уровень гликированного гемоглобина (должно быть менее 6,5%)
- Коррекция дозы инсулина по уровню гликемии натощак (должно быть 3,5-5,3 ммоль/л)
- Контроль гликемии после приема пищи и коррекция дозы инсулина позволяет предотвратить макросомию плода (должно быть 5,0-7,8 ммоль/л)

Гестационный сахарный диабет

Госпитализация

1. При первой госпитализации до 10-12 недель -для решения вопроса о целесообразности пролонгирования беременности до 10-11 недель –уточнения диагноза, подбора терапии, компенсации диабета –прерывания беременности.
2. Вторая госпитализация в 21 -24 недели для компенсации углеводного обмена.
3. В сроке 32 недели для дальнейшего мониторинга течения беременности и сахарного диабета.
4. Декомпенсация сахарного диабета при любом сроке беременности.
5. Ухудшение состояния плода.
6. Присоединение преэклампсии
7. Угроза

Сахарный диабет (СД) и беременность

Родоразрешение:

В 62% случаев – кесарево сечение

Показания:

- Прогрессирование ретинопатии
- Лабильное течение СД со склонностью к кетоацидозу
- Нарастание симптомов нефропатии с развитием почечной недостаточности
- Прогрессирующая гипоксия плода
- Акушерские осложнения родового акта

Сахарный диабет (СД) и беременность

Родоразрешение:

Досрочное родоразрешение при декомпенсации сахарного диабета независимо от срока беременности и неэффективности медикаментозного лечения, присоединении тяжелой преэклампсии и других осложнений течения беременности, ухудшении состояния плода и новорожденного, обусловленного другими состояниями матери.

Сахарный диабет (СД) и беременность

Контрацепция:

- Лактационная аменорея
- ЧПК пероральные
- ЧПК внутриматочные
- ЧПК инъекционные
- КОК при СД менее 20 лет несложном
- ДХС во время КС, или в течение 48 часов после родов
- ДХС в интервальном периоде (при тяжелом течении)

Список литературы

- Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М., «Триада», 1999. – 816 с.
- Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии: Рук. для практикующих врачей / под ред. В. И. Кулакова, В. Н. Серова. - М.: Литерра, 2005.- 1152с.
- Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / под ред. В. И. Кулакова, В. Н. Прилепской, В. Е. Радзинского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 1056с.
- Савельева Г.М., Шалина Р.И., Сичинава Л.Г., Панова О. Б., Курцер М.А. Акушерство: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 656с.
- С.В.Апресян (под ред В.Е Радзинского) Беременность и роды при экстрагенитальных заболеваниях. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 536с.