



РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НОВЫХ КРИТЕРИЕВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Худойбердыева С.Э., Самадова Д.А., Наджмиддинова Ф.У.

Научный руководитель: Курбонова

Нозима Собиржановна

Самаркандский Государственный Медицинский

Университет Узбекистан. Самарканд

Аннотация: Учитывая высокую частоту перинатальных осложнений у женщин с гестационным сахарным диабетом (ГСД), необходим эффективный алгоритм диагностики и лечения данного заболевания. Нами проанализированы особенности течения и исходы беременности у 500 женщин с ГСД, у которых использованы новые клинические рекомендации диагностики и лечения гестационного сахарного диабета. Группу сравнения составили 100 женщин с ГСД (критерии В.Г. Баранова, 1977 г.). Анализ результатов необходим для оптимизации тактики ведения данной группы больных.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет; глюкоза; тест на толерантность к глюкозе; гестоз; кесарево сечение; макросомия; гипогликемия новорожденного; инсулинотерапия

Целью нашей работы был анализ эффективности использования новых российских клинических рекомендаций по диагностике и лечению гестационного сахарного диабета [2].

Материал и методы исследования: проведен анализ 500 историй родов женщин с ГСД за период 2013–2014 гг., диагноз которым был установлен в соответствии с



новыми клиническими рекомендациями (группа I). По современным критериям диагностику ГСД проводят в 2 фазы. Первая фаза проводится при обращении беременной женщины в женскую консультацию и преследует цель более раннего выявления не диагностированного до беременности предгестационного сахарного диабета и ГСД. В обязательном порядке определяют один из нижеследующих показателей: глюкозу венозной плазмы натощак (ГПН), случайное определение глюкозы в крови, уровень гликированного гемоглобина (HbA1c). Так, при уровне ГПН \geq 7,0 ммоль/л, или HbA1c \geq 6,5%, или случайного определения гликемии \geq 11,1 ммоль/л устанавливается диагноз манифестного ГСД (реклассификация диабета проводится после родов). Если уровень ГПН \geq 5,1 ммоль/л и менее 7,0 ммоль/л, устанавливается диагноз ГСД. Вторая фаза проводится при сроке гестации 24–28 недель — всем беременным, у которых не было выявлено нарушения углеводного обмена до этого срока, проводится проба на толерантность к глюкозе (ПТГ). Диагноз ГСД устанавливается в том случае, когда одно из нижеследующих значений выше нормального (натощак менее 5,1 ммоль/л, через 1 час после нагрузки менее 10,0 ммоль/л и через 2 часа менее 8,5 ммоль/л). Группу сравнения составили 100 беременных женщин с ГСД [3], установленным по критериям В.Г. Баранова (1977), которые использовались в нашем учреждении до 2012 года, в соответствии с которыми диагноз ГСД устанавливался по результату ПТГ, проводимой при сроке беременности 16–34 недели, и на основании результатов уровня глюкозы в цельной капиллярной крови: натощак более 5,5 ммоль/л, через 1 час более 9,4 ммоль/л и через 2 часа более 7,7 ммоль/л. Возраст женщин в I группе составил $28,7\pm4,9$ года, во II группе был выше — $32,2\pm2,9$ года. Индекс массы тела (ИМТ) до беременности в I группе составил 30,5 кг/м², во II группе 31,5 кг/м². При подтвержденном диагнозе ГСД все беременные получали рекомендации по диете с исключением легкоусвояемых углеводов. Калорийность пищи рассчитывалась в соответствии с ИМТ. Если ИМТ был нормальным (18–24,9 кг/м²) калорийность составляла 30 ккал/кг массы тела, при ИМТ



INNOVATIVE PUBLICATION

Journal of Effective

Vol.1 №4 (2023). November

innovativepublication.uz

Learning and Sustainable Innovation



25,0–29,9 кг/м²— 25 ккал/кг массы тела и в случае ИМТ 30 кг/м² и выше — 12–18 ккал/кг массы тела, но не менее 1800 ккал/сутки. Всем женщинам рекомендовалось частое дробное питание (5–6 раз в сутки). Доля медленно усваиваемых углеводов в суточном рационе была 55%, белков — 20% (1,1–1,3 г/кг веса), жиров — 25%, из них доля насыщенных жиров менее 30%. Самоконтроль гликемии проводился ежедневно с помощью индивидуальных глюкометров, женщины определяли глюкозу в крови натощак и через 1 час после основных приемов пищи (не менее 4 раз в сутки). Все показатели гликемии женщины вносили в дневник самоконтроля. Для анализа правильности соблюдения диетических рекомендаций пациентки вели дневник питания. Через 1–2 недели от начала соблюдения диеты при отсутствии компенсации углеводного обмена к лечению добавляли инсулинотерапию. Назначение инсулина в I группе проводилось при постпрандиальной гликемии (через 1 час после еды) более 7,0 ммоль/л, гликемии натощак более 5,1 ммоль/л; во II группе при гликемии после еды через 1 час более 7,8 ммоль/л, гликемии натощак более 5,5 ммоль/л. В качестве болюсного компонента использовался инсулин ультракороткого действия аспарт (новорапид), разрешенный к применению во время беременности. Новорапид вводился за 15 минут до еды перед каждым основным приемом пищи. В качестве базального компонента (при необходимости назначения интенсивной инсулинотерапии) применялся аналог продленного действия детемир (левемир), также разрешенный во время беременности. Левемир женщины вводили перед сном в 22 часа.

Результаты и их обсуждение По мнению подавляющего большинства исследователей [4, 5, 6, 7], избыток массы тела является предиктором развития ГСД. В нашем исследовании избыток массы тела выявлен более чем у 50% женщин (в I группе у 56,1% женщин, во II группе у 72% женщин). В I группе диагноз ГСД был установлен значительно раньше, на 27,8 недели (11–32) беременности, чем во II группе — на 31,8 недели беременности (26–35). Группа I была разделена на 3 подгруппы в связи с критериями диагностики ГСД: диагностика по гликемии натощак $\geq 5,1$ ммоль/л в 57%



INNOVATIVE PUBLICATION

Journal of Effective

Vol.1 №4 (2023). November

innovativepublication.uz

Learning and Sustainable Innovation



случаев — подгруппа а; превышение гликемии по одной или нескольким точкам во время проведения пробы на толерантность к глюкозе (ПТГ) в 35% случаев — подгруппа б; гликемия натощак $\geq 7,0$ ммоль/л, что соответствует критериям манифестного сахарного диабета, в 8% случаев — подгруппа в. В подгруппе а срок выявления ГСД был наиболее ранним и составил 17,6 недели беременности (11–29), в подгруппе б — 26,8 недели беременности (24– 33 недели), в подгруппе в — в 27,5 недели беременности (13–32 недели). В группе II критериями постановки диагноза более чем в 90% были изменения значений результата ПТГ. По данным литературы [9], в назначении инсулинотерапии во время беременности нуждаются 20–30% женщин с ГСД. В I группе на инсулинотерапию были переведены 27,8% женщин (в подгруппе а — 28,4%, в подгруппе б — 29% и в подгруппе в — 100%). Частота инсулинотерапии в болясном и базис-болясном режиме была сопоставима в обеих группах. Болясный режим инсулинотерапии использовали 64,9% женщин; базис-болясный режим — 31,5% женщин и только 3,6% женщин использовали введение инсулина продленного действия. Во II группе инсулинотерапию получали 40% женщин. В I группе (табл. 1) патологическая прибавка в весе более 12 кг была отмечена в 4,7% случаев, во II группе в 28,4%. Частота многоводия при ГСД, по данным литературы [8, 12], колеблется от 20 до 60%. По нашим данным, многоводие осложнило течение беременности у 23,5% женщин в I группе. Этот показатель был достоверно ниже, чем во II группе (46%) ($p=0,032$). Частота гестоза была ниже в I группе (15%) по сравнению с показателем во II группе (21%). По данным литературы [8, 12], частота преждевременных родов при ГСД колеблется от 5 до 33% и зависит от степени компенсации СД во время беременности [1, 8]. В нашем исследовании частота преждевременных родов в I группе составила 5,6%, во II группе — 13% ($p=0,07$). Срок родоразрешения в I группе приближался к физиологическому и составил $38,5 \pm 0,9$ недели, во II группе $37,6 \pm 1,1$ недели соответственно. Частота оперативного родоразрешения путем кесарева сечения значительно не отличалась в исследуемых



INNOVATIVE PUBLICATION



группах и составила в I группе 52%, во II группе 58%. Показаниями к оперативному родоразрешению в I группе являлись акушерские показания, не связанные с ГСД, в 42,5% случаев (рубец на матке, возраст первородящей более 35 лет, длительное бесплодие в анамнезе с использованием программ ВРТ, узкий таз). Показания по совокупности, где осложнения ГСД явились ведущими показаниями к оперативному родоразрешению, составили 24,8%. Эти показания включали крупный плод, гестоз, плацентарную недостаточность. Показания по совокупности, где осложнения ГСД не были ведущими, составили 32,6%. Частота макросомии была достоверно ниже в I группе и составила 17% по сравнению с показателями во II группе — 32% ($p=0,038$). Частота неонатальных гипогликемий новорожденного (гликемия менее 2,2 ммоль/л при доношенном сроке беременности и менее 1,7 ммоль/л при недоношенном сроке беременности) была ниже в I группе — 20% по сравнению с показателем во II группе — 24% (табл. 1). Нами проанализированы риски развития гестоза при гликемии у матери натощак $\geq 5,1$ ммоль/л, изучены риски развития макросомии плода, ассоциированные с ИМТ у матери, общая прибавка веса во время беременности и гликемией натощак $\geq 5,1$ ммоль/л. Результаты вычислялись на основании расчета отношения шансов (ОШ) и представлены в таблице 2. Многие исследователи [5, 6, 13] среди предикторов развития гестоза у больных ГСД выделяют гипергликемию натощак и повышенный ИМТ женщины до беременности. В нашем исследовании получена значимая связь развития гестоза от уровня глюкозы плазмы натощак: ОШ при уровне 0,92–1,68), при уровне $\geq 5,1$ ммоль/л — 3,0 (95% ДИ 1,92–4,1). По данным литературы, основной причиной повышенного травматизма в родах и экстренного кесарева сечения при ГСД является макросомия, под которой подразумевается рождение ребенка ≥ 4000 г или более 90 П по перцентильной шкале, разработанной для конкретной популяции (в РФ шкала Дементьевой Г.М., 1999). Известно, что на массу тела новорожденных влияют многие факторы, в том числе ИМТ до беременности, общая прибавка веса за беременность, наличие нарушений



углеводного обмена во время беременности [10, 12, 13]. Частота макросомии при ГСД, по данным литературы [10, 12], колеблется от 15 до 40%. Введение более строгих критериев компенсации ГСД позволяет снизить этот показатель [1, 8]. На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы:

1. Использование новых российских клинических рекомендаций по диагностике и лечению гестационного сахарного диабета способствует более раннему выявлению и началу лечения ГСД.
2. Введение более строгих критериев целевой гликемии при ГСД приводит к снижению частоты осложнений течения и исходов беременности. Статья представлена Э.К. Айламазяном, ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О.Отта», Санкт-Петербург

Литература

1. Бурумкулова Ф.Ф. Гестационный сахарный диабет (эндокринологические, акушерские и перинатальные аспекты). Автореф. дис... д-ра мед. наук. М.; 2011.
2. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. и др. Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение. Клинические рекомендации (протокол лечения). М.; 2013.
3. Капустин Р.В. Особенности течения беременности и функциональной морфологии плаценты при гестационном сахарном диабете. Автореф. дис... канд. мед. наук. СПб.; 2014.
4. Ben-Haroush A., Yogeve Y., Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with type 2 diabetes. Diabet. Medicine. 2004; 21 (2): 103–13.
5. Chu S.Y., Callaghan W.M., Kim S.Y. et al. Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. Diabetes Care. 2007; 30: 2070–6.
6. Crane J., White J., Murphy P. et al. The effect of gestational weight gain by body mass index on maternal and neonatal outcomes. J. Obstet. Gynaecol. Can. 2009; 31: 28–35.



Learning and Sustainable Innovation

7. Gabbe S.G., Gregory R.P., Power M.L. et al. Management of diabetes mellitus by obstetrician-gynecologist. *Obstet Gynecol.* 2004; 103: 1229–34.
8. HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger B.E., Lowe L.P., Dyer A.R. et al. The hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358(19): 1991–2002.
9. Jovanovic L., Kitzmiller J. Insulin therapy in pregnancy. In: Hod M.; Jovanovic L.; Di Renzo G.; de Leiva A.; Lauger O., editors. *Textbook of Diabetes and Pregnancy*. London: Informa Healthcare; 2008.
10. Lepercq J., Timsit J., Hauguel-de Mouzon S. Etiopathogeny of fetal macrosomia. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 2000; 29: 6–12