

## ГИПОГЛИКЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Н.Ю. Арбатская<sup>1</sup>, А.В. Тиселько<sup>2</sup>, Н.Г. Игнатова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова, кафедра эндокринологии и диабетологии ФУВ РГМУ, Москва

<sup>2</sup> НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта СЗО РАМН, Санкт-Петербург

Рассмотрены причины возникновения эпизодов гипогликемии у беременных с сахарным диабетом 1 типа. Проведен сравнительный анализ купирования гипогликемии с помощью таблеток d-глюкозы (декстрозы) или путем приема типичных продуктов питания с высоким гликемическим индексом, приведены клинические примеры. Доказана эффективность декстрозы в повышении уровня сахара в крови через 15 минут после ее приема во время гипогликемии без возникновения рикошетной гипергликемии через 60 минут.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, беременность, гипогликемия, декстроза

The article considers the reasons for the occurrence of episodes of hypoglycemia in pregnant women with type 1 diabetes mellitus. A comparative analysis of relief of hypoglycemia by pills d-glucose (dextrose), or by receiving the typical foods with high glycemic index are presented, clinical examples are given. The efficiency of dextrose in increasing of blood glucose level in 15 minutes after its reception during hypoglycemia without rebound hyperglycemia in 60 minutes is proved.

**Key words:** diabetes mellitus, pregnancy, hypoglycemia, dextrose

В отечественных и зарубежных исследованиях доказано, что риск неблагоприятных исходов беременности у женщин с сахарным диабетом 1 типа (СД1) выше по сравнению с общей популяцией [1, 3–6, 8–10, 13]. Многие материнские и перинатальные осложнения зависят от декомпенсации углеводного обмена [12, 16, 19], а хороший метаболический контроль позволя-

ет снизить их частоту [7, 14, 15, 18]. К сожалению, поддерживая жесткий контроль гликемии (см. таблицу), не удается избежать гипогликемических эпизодов, которые без адекватного лечения могут стать причиной серьезных осложнений со стороны матери и плода.

Так, гипогликемия у беременной женщины может служить причиной нарушения сознания, развития комы

и даже ее гибели. Часто повторяющиеся эпизоды гипогликемии способны приводить к прогрессированию диабетической ретинопатии и нарушению когнитивных функций. Наибольшее число гипогликемических эпизодов имеет место с 7-й по 15-ю неделю беременности [17] по следующим причинам:

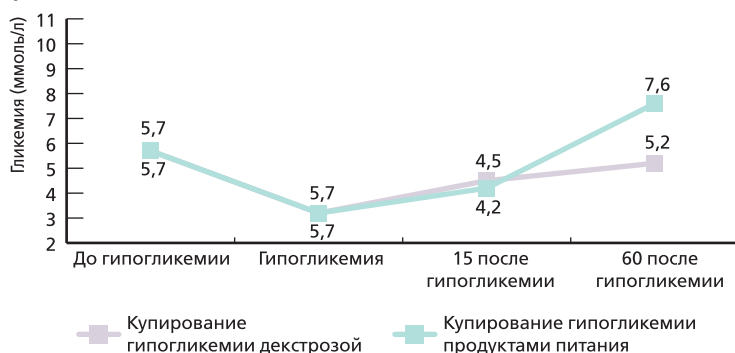
- интенсифицированная инсулинотерапия (ИИТ), направленная на обеспечение целевой нормогликемии (см. таблицу);
- повышенная чувствительность к инсулину;
- нарушение контррегуляционного гормонального ответа на гипогликемию;
- снижение клиренса инсулина;
- тошнота;
- рвота.

Частые гипогликемии матери могут служить причиной внутриутробной задержки развития плода, нарушения у него сердечного ритма [11, 17]. Кроме того, лечение гипогликемии часто проводится путем приема легкоусвояемых углеводов в избыточном количестве, что сопровождается рикошетной длительной гипергликемией и является причиной развития многоводия, отечности и макросомии плода. Следовательно, одним из условий обеспечения компенсации СД1 во время

Таблица Целевые показатели гликемии для больных СД при планировании и в течение всей беременности [11]

Время контроля	Гликемия, ммоль/л (капиллярная плазма)
Натощак	3,5–5,5
Перед едой	до 6,1
Через час после еды	до 7,2
3.00–6.00	4,4–6,1

Рис. 1. Результаты лечения гипогликемии с помощью декстрозы и продуктов питания



беременности является не только подбор оптимальной инсулинотерапии, сводящей к минимуму пики гипергликемии и риск развития гипогликемий, но и обучение пациенток грамотному лечению и профилактике гипогликемий.

Целью нашего исследования явилась оценка эффективности лечения и профилактики гипогликемии у женщин с СД1 в первой половине беременности с помощью таблеток d-глюкозы (декстрозы) по сравнению с привычными методами лечения легкоусвояемыми углеводами, а также выявление развития рикошетной гипергликемии после купирования гипогликемии.

### Материал и методы

В исследовании приняли участие 80 беременных, страдавших СД1. Возраст женщин составил 26 (24–28) лет, длительность заболевания – 14,5 (7,5–21) лет, срок беременности на момент начала исследования – 15 (6–22) недель. Степень компенсации СД1 оценивали по уровню гликозилированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>), который составил 6,3 % (6,1–6,8 %). ИИТ ультракороткими аналогами инсулина и пролонгированными инсулинами НПХ (нейтральный протамин Хагедорна) или инсулином детемир получали 56 женщин. Остальные 24 находились на постоянной подкожной инфузии инсулина (ППИИ) с использованием ультракоротких

аналогов. Исследование продолжалось 20 дней.

Клинически подтвержденной гипогликемией считали снижение уровня глюкозы крови < 3,5 ммоль/л. По степени тяжести гипогликемии разделяли на легкие и тяжелые. Легкой гипогликемией считали снижение уровня глюкозы крови < 3,5 ммоль/л с наличием симптомов гипогликемии или без них, купируемое самостоятельным приемом легкоусвояемых углеводов. К основным симптомам гипогликемии относились внезапное чувство голода, потливость, озноб, тремор рук, дрожь, слабость, бледность, чувство страха, изменение настроения, раздражительность. Тяжелой гипогликемией считали эпизод снижения содержания сахара в крови с потерей или без потери сознания, требующий помощи другого лица для купирования симптомов гипогликемии.

Для лечения гипогликемии пациентам было рекомендовано принимать 3 таблетки d-глюкозы (12 г декстрозы) или 1 ХЕ (хлебную единицу) легкоусвояемых углеводов (сок, сахар, фрукты с высоким гликемическим индексом, мед, сладкие молочные продукты). Если через час после приема пищи гликемия оставалась на препрандиальном уровне или находилась в диапазоне 3,5–4,5 ммоль/л, то для профилактики гипогликемии было рекомендовано принимать 1–2 таблет-

ки d-глюкозы (4–8 г декстрозы) или 0,5–1 ХЕ легкоусвояемых углеводов.

Результаты лечения гипогликемией оценивали по данным дневника самоконтроля и данным анкетирования (для проведения самоконтроля гликемии применялись глюкометры АккуЧек). Измерение глюкозы проводили через 15 минут и через час после эпизода гипогликемии. Все пациентки до участия в исследовании были обучены в школе больных СД1.

Для статистической обработки материала использовали программу Statistica 8.0 для Windows. Данные представлены в виде медианы (верхний и нижний квартили). Для анализа нормальности распределения использовали критерий Шапиро–Уилка, для сопоставления групп – t-критерий Стьюдента. Вероятность того, что статистические выборки отличались друг от друга, существовала при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

За время исследования было зафиксировано 243 эпизода гипогликемии, из них 53 эпизода на фоне действия базального инсулина, а 190 – после введения болюса. Сто сорок четыре эпизода гипогликемии были купированы таблетированной декстрозой, а 99 – легкоусвояемыми углеводами. При этом число таблеток декстрозы или количество углеводов пищи, требуемое для купирования гипоглике-

Это то, чем **НЕЛЬЗЯ** лечить гипогликемию:



Потому что обыкновенные продукты и сахар-рафинад **ОЧЕНЬ ДОЛГО** повышают сахар в крови.

Это **ПРАВИЛЬНОЕ** средство для моментального купирования гипогликемии — **Декстро4:**



**Декстро4** состоит из чистой декстрозы (D-глюкозы) — естественного углевода наших клеток.

И вот так **МОМЕНТАЛЬНО Декстро4** повышает сахар в крови:

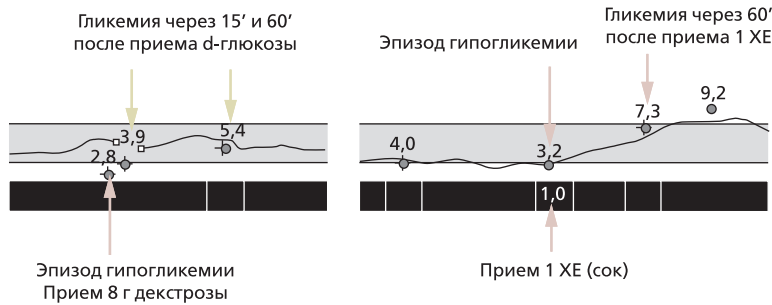


Узнайте больше о **Декстро4** и закажите **БЕСПЛАТНЫЙ** образец для вас и ваших коллег:

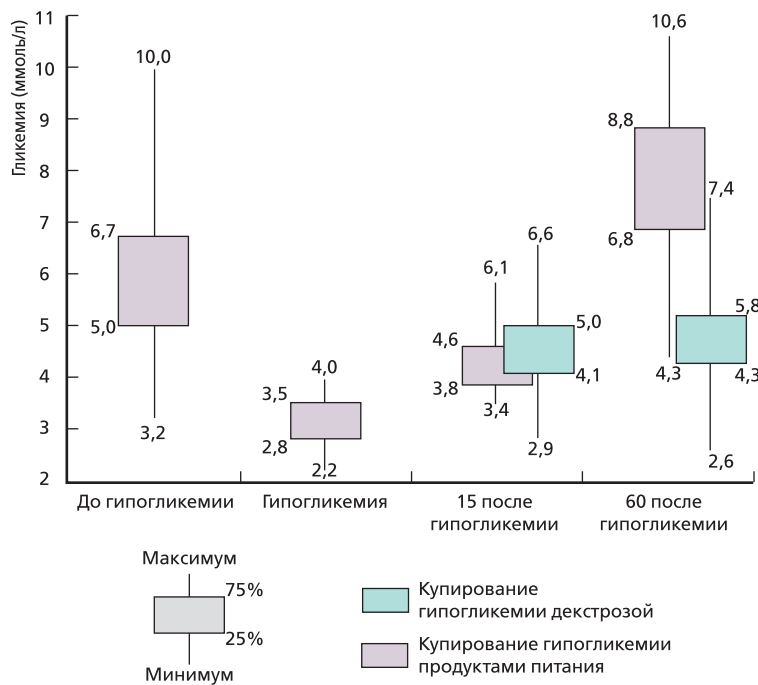
**www.Dextro4.ru**  
**+7 (499) 501 34 13**

Реклама

**Рис. 2. Изменение гликемии по данным CGMS (системы постоянного мониторинга гликемии) при купировании гипогликемии декстрозой (левый график) и соком (правый график)**



**Рис. 3. Колебания уровня гликемии после приема декстрозы или продуктов питания**



мии, в группах ППИИ или ИИ не различалось. Последнее измерение сахара крови до возникновения эпизода гипогликемии было на уровне 5,7 (5,0–6,7) ммоль/л, продолжительность времени от его измерения до возникновения гипогликемии составило 5 (2–9) часов. Зарегистрированный уровень сахара крови во время эпизода гипогликемии

равнялся 3,2 (2,8–3,5) ммоль/л и был достоверно ниже ( $p < 0,05$ ) по сравнению с предпоследним измерением. После приема декстрозы уровень гликемии через 15 минут составил 4,5 (4,1–5,0) ммоль/л, что было достоверно выше, чем во время эпизода гипогликемии ( $p = 0,0001$ ), и по сравнению с уровнем гликемии через 15 минут после приема типичной пищи, кото-

рый равнялся 4,2 (3,8–4,6) ммоль/л ( $p = 0,0227$ ). Сахар крови через 60 минут от зарегистрированного эпизода гипогликемии составил 5,2 (4,3–5,85) ммоль/л после приема декстрозы, что достоверно ниже ( $p = 0,0001$ ) уровня гликемии через 60 минут после приема легкоусвояемых углеводов: 7,6 (6,8–8,8) ммоль/л (рис. 1).

Уровни гликемии через 15 и 60 минут после приема декстрозы или еды были достоверно выше значения сахара крови во время гипогликемии ( $p < 0,05$ ) и достоверно различались между собой ( $p < 0,05$ , рис. 1).

Интерквартильный ранг гликемии через 15 минут после гипогликемии, представленный на рис. 2, показывает, что уровень сахара крови после купирования гипогликемии обычной едой повышается до целевых значений медленнее, чем после приема декстрозы. Полученные результаты обусловлены тем, что декстроза состоит из одной молекулы и ей не требуется переваривания в желудочно-кишечном тракте в отличие от сахарозы, состоящей из двух молекул глюкозы и фруктозы или других длинноцепочечных углеводов [2]. Обращает на себя внимание вариабельность гликемии через 60 минут после купирования эпизода гипогликемии с помощью приема пищи (рис. 3). Максимальные значения доходили до 10,6 ммоль/л, а 50 % измерений находились в пределах от 6,8 до 8,8 ммоль/л, что превышает рекомендуемые целевые пределы гликемии в течение дня (перед едой) во время беременности [11].

**Заключение**

Декстроза быстрее, чем обычные продукты, повышает уровень сахара в крови до целевых значений через 15 минут после гипогликемии. В отличие от обычной еды после приема декстрозы нет рикошетной гипергликемии, ухудшающей компенсацию углеводного обмена во время беременности.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Арбатская Н.Ю. Эффективность применения программы обучения и наблюдения в комплексной терапии беременных с сахарным диабетом 1 типа. Дисс. канд. мед. наук. М., 2004. С. 129.  
 2. Биохимия / Под редакцией Е.С. Северина. 5-е

- изд. М., 2011. С. 768.
3. Коваленко Т.С. Беременность и инсулинзависимый сахарный диабет: прогностические критерии гестоза и исхода для плода. Дисс. канд. мед. наук. М., 2000. С. 24.
  4. Ланцева О. Е. Функциональная инсулинотерапия инсулинзависимого сахарного диабета во время беременности. Дисс. канд. мед. наук. СПб., 1999. С. 115.
  5. Федорова М.В., Краснопольский В.И., Петрухин В.А. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия. М., 2001. С. 288.
  6. Casson IF, Clarke CA, Howard CV, et al. Outcomes of pregnancy in insulin dependent diabetic women: results of a five year population cohort study. *BMJ* 1997;315:275–78.
  7. DCCT Research Group: Pregnancy outcomes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1343–53.
  8. Evers IM, de Valk HW, Visser GH. Risk of complications of pregnancy in women with type 1 diabetes: nationwide prospective study in the Netherlands. *BMJ* 2004;328:915.
  9. Hadden DR. When and how to start insulin treatment in gestational diabetes: a UK perspective. *Diabet Med* 2001;18:960–64.
  10. Hawthorne G, Robson S, Ryall EA, et al. Prospective population-based survey of outcome of pregnancy in diabetic women: results of the Northern Diabetic Pregnancy Audit 1994. *BMJ* 1997;315:279–81.
  11. Kitzmiller JL, Block JM, Brown FM, et al. Management of Preexisting Diabetes and Pregnancy. Alexandria, Virginia, American Diabetes Association, 2008.
  12. Lepercq J, Coste J, Theau A, et al. Factors associated with preterm delivery in women with type 1 diabetes: a cohort study. *Diabetes Care* 2004;27:2824–28.
  13. Macintosh MC, Fleming KM, Bailey JA, et al. Perinatal mortality and congenital anomalies in babies of women with type 1 or type 2 diabetes in England, Wales, and Northern Ireland: population based study. *MJ* 2006;333:177.
  14. Manderson JG, Patterson CC, Hadden DR, et al. Preprandial versus postprandial blood glucose monitoring in type 1 diabetic pregnancy: a randomized controlled clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:507–12.
  15. McElvy SS, Miodovnik M, Rosenn B, et al. A focused preconceptional and early pregnancy program in women with type 1 diabetes reduces perinatal mortality and malformation rates to general population levels. *J Matern Fetal Med* 2000;9:14–20.
  16. Nielsen GL, Sorensen HT, Nielsen PH, et al. Glycosylated hemaoglobin as predictor of adverse fetal outcome in type 1 diabetic pregnancies. *Acta Diabetol* 1997;34:217–22.
  17. Rosenn BM, Miodovnik M, Holsberg G, et al. Hypoglycemia: the price of intensive insulin therapy for pregnant women with insulin dependent diabetes mellitus. *Obstet Gynecol* 1995;85:417–22.
  18. Suhonen L, Hiilesmaa V, Teramo K. Glycemic control during early pregnancy and fetal malformations in women with type 1 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2000;43:79–82.
  19. Temple R, Aldridge V, Greenwood R, et al. Association between outcome of pregnancy and glycaemic control in early pregnancy in type 1 diabetes: population-based study. *BMJ* 2002;325:1275–76.

## Информация об авторах:

**Арбатская Наталья Юрьевна** – кандидат медицинских наук, врач-эндокринолог КДЦ ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова, ассистент кафедры эндокринологии и диабетологии ФУВ ГОУ ВПО РГМУ Росздрава.

E-mail: narbatskaya@yandex.ru;

**Тиселько Алена Викторовна** – кандидат медицинских наук, врач-эндокринолог отдела эндокринологии репродукции НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта СЗО РАМН.

E-mail: alenadoc@mail.ru;

**Игнатова Надежда Геннадьевна** – врач-эндокринолог КДЦ ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова.

E-mail: ignatova\_nadia@mail.ru