



1. TIPA CUKURA DIABĒTS UN GRŪTNIECĪBA



1. TIPA CUKURA DIABĒTS UN GRŪTNIECĪBA

Klīniskās rekomendācijas

Autoru kolektīvs:

Dr. med. Kristīne Ducena, endokrinologs

Dr. Una Gailiša, endokrinologs

Dr. Sandra Vītiņa, ginekologs

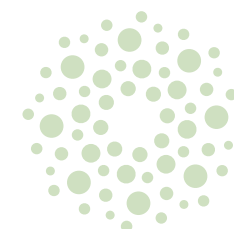
Unda Kaļķe, LU MF, 6. kursa studente

2017. gads



Saturs

Ievads.....	2
Grūtniecības plānošanas nozīme 1. tipa cukura diabēta gadījumos.....	3
Glikozes metabolisma izmaiņas grūtniecības laikā.....	5
Glikēmijas kontrole un insulīna devu adaptācija pirmajā grūtniecības trimestrī.....	6
Glikēmijas kontrole un insulīna devu adaptācija otrajā un trešajā grūtniecības trimestrī.....	8
Hroniskas hiperglikēmijas sekas grūtniecības laikā.....	10
Diabētiskā ketoacidoze grūtniecības laikā.....	12
Hipoglikēmijas grūtniecības laikā.....	14



Ievads

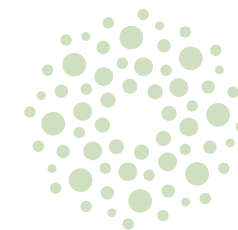
1. tipa cukura diabēts nav šķērslis, lai sieviete kļūtu par māti. Lai grūtniecība noritētu veiksmīgi, ir svarīgi saprast cēloņsakarības, kuras rada glikozes metabolisma izmaiņas grūtniecības laikā.

Veidojot šo materiālu, autoru kolektīvs ir izstrādājis ieteikumus, kas vēlreiz atgādina par svarīgāko gan grūtniecības plānošanas etapā, gan katrā grūtniecības trimestrī, kā arī rekomendācijas kā rīkoties neatliekamās situācijās.

Šis materiāls ir paredzēts gan sievietēm ar 1. tipa cukura diabētu, gan ginekologiem, gan endokrinologiem – kopējai komandai, kam savstarpēji jāsadarbojas un jāiegulda nopietns darbs, lai nodrošinātu vislabāko rezultātu.

Jāņem vērā, ka grūtniecēm ar 1. tipa cukura diabētu ir lielāks priekšlaicīgu dzemdību, preeklampsijas, makrosomijas jeb grūtniecības laikam neatbilstoši liela augļa, pleciņu distocijas, intrauterīnas augšanas aiztures, augļa sirds un nieru patoloģijas risks. Gan pacientēm ar 1. tipa cukura diabētu, gan medicīnas darbiniekiem, kuru aprūpē pacientes atrodas, ir svarīgi zināt, ka intensīva glikēmijas kontrole, panākot glikozes līmeni tuvu normas robežām, samazina grūtniecības komplikāciju attīstības risku gan mātei, gan auglim. Pacientēm ar 1. tipa cukura diabētu un ļoti labu cukura diabēta kompensāciju piedzimst veseli bērni.^{1,2,3}

Sievietēm ar 1. tipa cukura diabētu grūtniecības laikā ir jāatrodas gan ginekologa, gan endokrinologa uzraudzībā!



Grūtniecības plānošanas nozīme 1. tipa cukura diabēta pacientēm

1. tipa cukura diabēta pacientēm ir ļoti svarīgi zināt, ka laba diabēta kompensācija ir jāsasniedz pirms grūtniecības plānošanas.

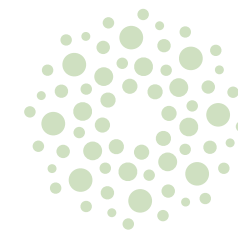
ADA (American Diabetes Association) un IDF (International Diabetes Federation) rekomendē sasniegt glikētā hemoglobīna (turpmāk HbA_{1c}) mērķi <7% pirms grūtniecības iestāšanās, savukārt, ja HbA_{1c} pārsniedz 10%, izvairīties no eventuālās grūtniecības, izmantojot efektīvu kontracepciju, jo neapmierinoša diabēta kontrole ievērojami palielina grūtniecības komplikāciju risku. Tāpēc būtiski ir grūtniecību plānot, laikus kontrolējot glikēmiju. Tā kā divām trešdaļām sieviešu grūtniecība iestājas neplānoti, svarīgi ir kontrolēt glikēmiju nepārtraukti, lai, iestājoties grūtniecībai, glikozes līmenis būtu tuvu normas robežām.

Plānot grūtniecību nozīmē arī izvēlēties vecumu, kurā vēlas ieņemt bērnu. Cukura diabēta pacientēm vislabāk to darīt 10 gadu laikā no cukura diabēta diagnosticēšanas brīža, kamēr nav attīstījušās ar cukura diabētu saistītās komplikācijas. Tomēr grūtniecība nav kontraindicēta, ja sievietei, 1. tipa cukura diabēta pacientei, ir sākotnējas, labi kompensētas diabēta komplikāciju iezīmes, bet viņas glikozes līmenis ir tuvu normai. Pacientēm ar 1. tipa cukura diabētu un multiplām cukura diabēta komplikācijām grūtniecības iespēja ir jāizvērtē ļoti individuāli, izvērtējot gan mātes, gan augļa riskus.

1. tipa cukura diabēta gadījumos nereti ir lielāks B12 un D vitamīna deficīta risks, nepieciešamības gadījumā rekomendē savlaicīgi uzsākt substitūcijas terapiju.^{1,2,4,7}

Svarīgi ieteikumi grūtniecības plānošanai

- Optimāla glikēmijas mērķu sasniegšana ($HbA_{1c} \leq 6,5\%$).
- Diabēta vēlino komplikāciju novērtējums (diabētiska retinopātija, diabētiska nefropātija, diabētiska polineuropātija, asinsspiediena kontrole).
- Folskābe 400 mikrogrami/dienā ar mērķi samazināt nervu caurulītes attīstības defektu risku.
- TSH noteikšana, lai izslēgtu hipotireozi.
- Ņemot vērā, ka 1. tipa cukura diabēta gadījumos ir augsts hipoglikēmiju risks, nepieciešams laikus konsultēties ar endokrinologu, īpaši pacientēm ar biežām hipoglikēmijām.^{6,8}



Glikozes metabolisma izmaiņas grūtniecības laikā

Pirmajā grūtniecības trimestrī lielākai daļai sieviešu palielinās insulīna jutība, un nereti attīstās arī grūtniecības toksikoze. Šo iemeslu dēļ samazinās uzņemtā uztura daudzums un pieaug hipoglikēmiju risks. Visbiežāk hipoglikēmijas vēro laika posmā no 10. līdz 20. gestācijas nedēļai. Tās nereti manifestējas pēc pusnakts līdz pat plkst. 8 no rīta – pēc ilgāka tukšas dūšas perioda laikā, kad auglis turpina patērēt placentāro glikozi.

Ketonēmijas visbiežākais iemesls gestācijas pirmajā trimestrī ir grūtniecības toksikoze, kā arī jāatceras, ka grūtnieces ātri patērē aknu glikogēna rezerves, kā rezultātā ogļhidrātu metabolisms pārslēdzas uz tauku metabolismu.

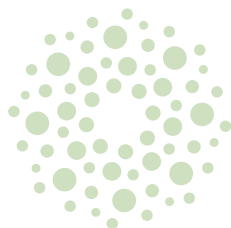
Grūtniecības otrajā un trešajā trimestrī notiek pretēji procesi organismā, palielinās insulīna rezistence skeleta muskuļos un aknās un ievērojami aktivējas glikoneoģenēze (glikozes veidošanās) aknās, ar mērķi auglim nodrošināt adekvātu glikozes daudzumu.

Vēlīnā grūtniecības periodā insulīna rezistences dēļ samazinās insulīna spēja mazināt visa ķermeņa lipolīzi, kā rezultātā palielinās brīvo taukskābju koncentrācija, pieaug arī holesterīna un triglicerīdu sekrēcija. Virkne pētījumu demonstrē, ja grūtniecei ir pārmērīgs svara pieaugums, tad palielinās triglicerīdu un brīvo taukskābju daudzums, kā rezultātā auglis papildus var saņemt barības vielas un enerģiju, kas veicina jaundzimušā aptaukošanās jeb makrosomijas (jaundzimušā svara >4000 g) risku.

Laika periodā uzreiz pēc dzemdībām strauji atjaunojas insulīna jutība, īpaši mātēm, kuras baro bērnu ar krūti, tāpēc nereti pāris pirmajās dienās pēc dzemdībām var novērot normoglikēmiju jeb normālu glikozes līmeni asinīs pat bez maltītes insulīna injekcijām. Savukārt jaundzimušajiem nereti pirmajās dienās, jau 1–3 stundas pēc dzemdībām, attīstās hipoglikēmija, kuras iemesls ir pastiprināta insulīna sekrēcija aizkuņģa dziedzera beta šūnās gan pirms, gan pēc dzemdībām, kā atbildes reakcija uz hronisko mātes hiperglikēmiju grūtniecības laikā, īpaši grūtniecības otrajā pusē.^{6,7,8}

Visām grūtniecēm ar 1. tipa cukura diabētu ir jāsaņem insulīna terapija. Grūtniecības laikā arī var izmantot subkutānu insulīna ievadi ar insulīna pumpi. Priekšrocības, izmantojot insulīna pumpi – samazinās glikozes līmeņa svārstības, samazinās hipoglikēmiju risks. Pēc pētījumu datiem insulīna pumpja terapija grūtniecības laikā var uzlabot glikēmijas kontroli un dzīves kvalitāti. Insulīna pumpja trūkumi – ierīce ir dārga, ir risks ādas infekcijām katetra vietā, var būt pumpja darbības traucējumi vai absorbcijas problēmas, kā rezultātā straujāk var veidoties diabētiska ketoacidoze.^{5,10}

Glikēmijas kontrole un insulīna devu adaptācija pirmajā grūtniecības trimestrī



Grūtniecības pirmajā trimestrī palielinās insulīna jutība un līdz ar to ir augsts hipoglikēmiju risks, tāpēc lielākai daļai 1. tipa cukura diabēta grūtnieču rekomendē samazināt vakara bazālā insulīna devu atbilstoši glikozes līmenim tukšā dūšā, kā arī uzņemt nelielu ogļhidrātu saturošu uzkodu pirms nakts miera. Svarīgi arī uzņemt minimālo ieteicamo ogļhidrātu devu grūtniecības laikā – 175 g dienā, vienmērīgi sadalītus regulārās ēdienreizēs dienas laikā, lai samazinātu hipoglikēmiju risku visas dienas garumā.

Pacientēm, kurām jau pirms grūtniecības bijusi autonoma neiropātija un gastroparēze ar gremošanas traucējumiem, sliktu dūšu, vemšanu, vēdera pūšanos un svarā krišanos, hipoglikēmiju risks ir īpaši augsts arī visas dienas laikā, tāpēc nepieciešama intensīva glikozes kontrole (6–8 reizes dienā) un insulīna devu adaptācija atbilstoši glikozes līmenim.

Grūtniecības laikā var attīstīties arī smagas hipoglikēmijas; īpaši paaugstināts risks ir pirmajās 20 gestācijas nedēļās.^{5, 8, 10}

Svarīgi ieteikumi 1. grūtniecības trimestrī

- Pietiekoši bieža glikozes līmeņa paškontrolē (7 reizes dienā un vairāk, ja nepieciešams).
- Glikēmijas rezultātu dokumentēšana dienasgrāmatā un izvērtēšana.
- Vizītes pie endokrinologa (vienu reizi mēnesī vai biežāk, ja ir klīniskas indikācijas).
- Regulāras ēdienreizes, kas satur saliktos ogļhidrātus vismaz 175 g dienā (vidēji 15 MV (maizes vienības)).
- Pirmā vizīte pie akušiera ginekologa 8.–9. grūtniecības nedēļā, lai precizētu grūtniecības laiku.
- I trimestra ģenētiskais skrīnings 12+0 līdz 13+6 nedēļām, ultrasonogrāfija (turpmāk USG) auglim – kakla krokas mērījums, PAPP-A (pregnancy-associated plasma protein-A) tests un nepieciešamības gadījumā ārsta ģenētiķa konsultācija.
- Turpināt lietot folskābi 400 mikrogrami/dienā.^{6, 8, 9, 11, 12}

Glikēmijas kontrole un insulīna devu adaptācija otrajā un trešajā grūtniecības trimestrī



Pēc 20. gestācijas nedēļas ievērojami pieaug insulīna rezistence un nereti 1. tipa cukura diabēta pacientēm insulīna deva jāpalielina divas vai pat trīs reizes, salīdzinot ar laiku pirms grūtniecības. Gan tukšas dūšas, gan pēc maltītes hiperglikēmija ir galvenie makrosomijas iemesli. Tāpēc stingra glikēmijas kontrole un gan maltītes, gan bazālā insulīna devu palielināšana atbilstoši aktuālai glikēmijai ir ļoti būtiska. HbA_{1c} mērķis ≤6,5%.

Svarīgi ieteikumi 2. un 3. grūtniecības trimestrī

- Pietiekoši bieža glikozes līmeņa paškontrolē (7 reizes dienā un vairāk, ja nepieciešams).
- Glikēmijas rezultātu dokumentēšana dienasgrāmatā un izvērtēšana.
- α-fetoproteīna noteikšana no 16.–20. gestācijas nedēļai, ja nav bijis I trimestra skrīnings (novēlota pirmā vizīte), ar mērķtiecīgu augļa USG no 20.–22. gestācijas nedēļai nervu caurulītes defektu un citu iedzimtu anomāliju izslēgšanai.
- Augļa ehokardiogrāfija no 20.–22. grūtniecības nedēļai ar mērķi izslēgt iedzimtas sirdskaites (14.–16. grūtniecības nedēļā, ja HbA_{1c} >8%).
- Vizītes pie endokrinologa (vienu reizi mēnesī vai biežāk, ja ir klīniskas indikācijas).
- No 28. grūtniecības nedēļas, USG auglim ik 4 nedēļas, lai izvērtētu augļa augšanu un augļūdeņu daudzumu.
- Labas glikēmijas kompensācijas gadījumos, no 32. grūtniecības nedēļas rekomendē ik nedēļu veikt kardiokogrāfiju (turpmāk KTG) auglim, savukārt 2 reizes nedēļā – no 36. grūtniecības nedēļas. Ja slikta diabēta metabolā kompensācija, sākot no 28. grūtniecības nedēļas, rekomendē veikt KTG kontroli vienu reizi nedēļā.

- No 28. grūtniecības nedēļas rekomendē skaitīt augļa kustības katru dienu.
- 36. grūtniecības nedēļā, pēc augļa USG, konsultācija pie dzemdību speciālista, lai izņemtu jautājumu par dzemdību laiku un veidu.
- Labi kompensētas glikēmijas gadījumos, dzemdības jāplāno no 39+0 līdz 39+7 nedēļai, savukārt, ja ir neapmierinoša metabolā kompensācija un angiopātijas, tad dzemdības plānojamas no 37+0 līdz 39+7 nedēļai (individualizēt pēc situācijas).
- Ja paredzamais augļa svars ir virs 4500 g, plānojams ķeizargrieziens.
- Pēc dzemdībām sievietēm, kuras baro ar krūti, jāpalielina ikdienas uzturs par 500 kcal, salīdzinot ar pirms grūtniecības uzturu.^{6, 8, 9, 11, 12}

Hroniskas hiperglikēmijas sekas grūtniecības laikā

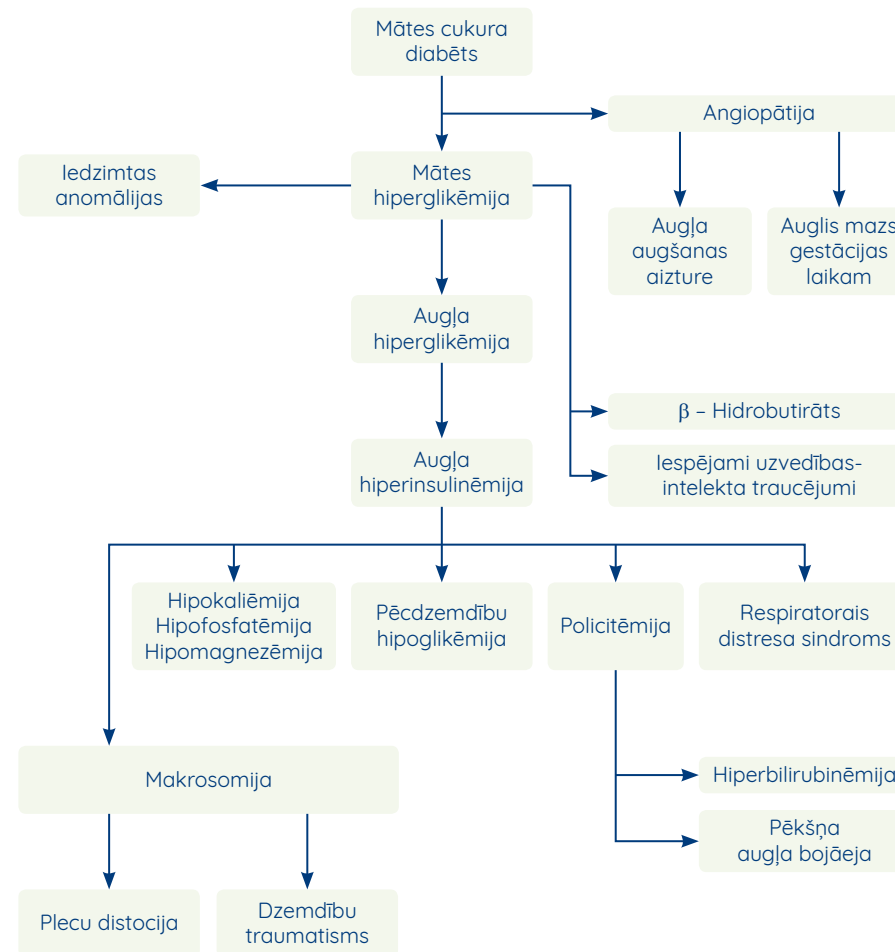


Epidemioloģiskie un prospektīvie pētījumi demonstrē, ka HbA_{1c} līmenis 6 mēnešus pirms grūtniecības korelē ar malformāciju (iedzimtu orgānu attīstības traucējumu) sastopamību pirmajā grūtniecības trimestrī. Nervu caurulīte formējas pirmajās 4 attīstības nedēļās, savukārt augļa sirds 6 nedēļas pēc apaugļošanās. Pētījumi rāda, ka pacientēm ar normālu HbA_{1c} līmeni, nav palielināts iedzimtu augļa patoloģiju risks, savukārt, ja HbA_{1c} >12%, risks palielinās līdz 25%, tātad ¼ daļai no visām pacientēm. IDF (International Diabetes Federation) un ADA (American Diabetes Association) grūtniecēm ar cukura diabētu rekomendē sasniegt terapijas mērķi: HbA_{1c} <7%, citas vadlīnijas pat <6,5%, lai maksimāli samazinātu komplikāciju risku.

Nekontrolēta glikēmija, īpaši grūtniecības sākumā, ir ne tikai augsts augļa patoloģijas riska faktors, tās rezultātā var rasties spontāns aborts. Hiperglikēmija 2. trimestrī var izraisīt intelektuālās darbības traucējumus tālākajā dzīvē. 3. trimestrī risks ir attīstīties augļa hipoksijai placentas nepietiekamības dēļ, antenatālai augļa bojāejai, jo augļa hiperglikēmija veicina hiperinsulinēmiju, tā savukārt veicina policitēmiju un hiperviskozitāti jeb asins sabiezēšanu, kas var izraisīt trombozi. Augsts HbA_{1c} tieši korelē ar iespējamu augļa makrosomijas veidošanos visos grūtniecības trimestros, jo augsta mātes glikozes līmeņa un augļa hiperinsulinēmijas dēļ veidojas makrosomija, kas savukārt provocē plecu distociju un dzemdību traumatismu. Izteiktas hiperglikēmijas gadījumos samazinās kālija līmenis asinīs, kas var izraisīt aritmiju veidošanos auglim.

Būtiski atcerēties, ka hroniskai hiperglikēmijai ir pakļauts ne tikai auglis, bet arī pati grūtniece, tāpēc jākontrolē ar cukura diabētu saistīto komplikāciju attīstība, kas grūtniecības laikā var straujāk progresēt – diabētiskā retinopātija, diabētiskā neiropātija, diabētiskā nefropātija. Papildus jāmēra asinsspiediens, lai savlaicīgi atklātu paaugstinātu un ārstētu.^{2, 3, 6, 7}

Neapmierinoši kompensēta cukura diabēta iespējamā ietekme uz grūtniecības norisi^{9, 11}



Diabētiskā ketoacidoze grūtniecības laikā



Diabētiskā ketoacidoze attīstās līdz pat 10% diabētisko grūtniecību, kuras iemesls nereti ir insulīna deficīts kombinācijā ar palielinātu kontrainsulināro hormonu daudzumu, kā rezultātā notiek glikoneoģenēze un ketonu veidošanās organismā. Grūtniecības laikā tā var attīstīties pie zemāka glikozes līmeņa, nekā pirms grūtniecības, jo pieaug glomerulārās filtrācijas ātrums, augļa/ placentas vienība turpina patērēt glikozi un ir lielāka glikozes distribūcija pieaugošajā plazmas tilpumā. Tomēr nereti pēc ilgstoša tukšas dūšas perioda, īpaši pacientēm ar gestācijas toksikozi, samazinās intracellulārā glikozes koncentrācija un organisms pārslēdzas uz tauku metabolismu, kā rezultātā veidojas ketonvielas, samazinās asiņu pH līmenis, pieaug dehidratācijas risks. Palielinātā glikozes koncentrācija palielina plazmas osmolaritāti un osmotisko diurēzi.

Diabētiskās ketoacidozes pazīmes: augsts glikozes līmenis asinīs >14 mmol/l, bieža urinācija, izteiktas slāpes, acetona smaka no mutes, vājums, slikta dūša, vemšana, sāpes vēderā, ketonēmija/ketonūrija.

Diabētiskās ketoacidozes iemesli. Lai arī kopumā, diabētisko ketoacidozi grūtniecības laikā vēro retāk nekā hipoglikēmijas epizodes, tās risku paaugstina slikta dūša un vemšana grūtniecības laikā (*hyperemesis gravidarum*), β 2 agonistu (tokolītisko medikamentu, piemēram, terbutalīna) lietošana, infekcijas, visbiežāk augšējo elpceļu, glikokortikoīdu lietošana, kurus nereti lieto, lai stimulētu plaušu nobriešanu auglim, insulīna pumpja darbības traucējumi.

Diabētiskās ketoacidozes sekas var būt ļoti nopietnas – 20% no visām diabētiskajām ketoacidozēm var beigties ar augļa nāvi hipoksijas, acidozes vai priekšlaicīgu dzemdību dēļ. Gan auglim, gan mātei samazinātā kālija dēļ var veidoties aritmijas. Tomēr diabētiskās ketoacidozes komplikāciju biežums un smagums auglim ir atkarīgs no vairākiem faktoriem – mātes stāvokļa smaguma pakāpes, terapijas savlaicīguma un taktikas, grūtniecības laika, augļa stāvokļa pirms diabētiskās ketoacidozes sākuma.^{2,3,4,8}

Ņemot vērā, ka diabētiskā ketoacidoze grūtniecēm ar 1. tipa cukura diabētu iestājas straujāk, ja attīstas klīniskie simptomi, nepieciešama neatliekama stacionēšana!

1. tabula.

Diabētiskās ketoacidozes ārstēšanas pamatprincipi grūtniecēm^{6,13}

Laboratoriskās analīzes	Kontrolēt asins gāzu sastāvu, lai noteiktu acidozes pakāpi, mērīt glikozes līmeni, ketonvielas un elektrolītus (K, Na) ik pēc 1-2 h
Insulīna ievade	Ievadīt nelielas devas, intravenozi ar perfuzoru. Sākuma deva 0,2-0,4 DV/kg, uzturošā deva 2-10 DV/stundā, devu piemērojot glikēmijas rezultātiem
Šķidruma ievade	0,9% NaCl 4-6 l pirmajās 12 h, 1000 ml pirmajā stundā, 500-100 ml/h nākamās 2-4 stundas, 250 ml/h kamēr ievadīti 80% no kopējā daudzuma
Glikozes ievade	Kad glikēmija samazinās <13,5 mmol/l, pievienot 5% dekstrozes šķīdumu
Kālija ievade	Pēc kālija līmeņa daudzuma asinīs un acidozes pakāpes, vērtēt ievadāmo kālija daudzumu. Ja kālija līmenis ir normāls vai samazināts, palielina infūzijas ātrumu līdz 15-20 mEq/h, ja palielināts – jānogaida, kamēr kālija līmenis normalizējas, tad pievieno intravenozajam šķīdumam 20-30 mEq/l

Bikarbonātu ievade

Ja pH līmenis ir 6,9–7,1, tad pievieno 1 ampulu 50 mmol bikarbonātu uz 200 ml 0,9% NaCl ar 10 mEq KCl un ievada to 2 stundu laikā.

Ja pH līmenis ir <6,9, tad pievieno 2 ampulas 100 mmol bikarbonātu uz 400 ml 0,9% NaCl ar 20 mEq KCl un ievada ar ātrumu 200 ml/l 2 stundu laikā

Hipoglikēmijas grūtniecības laikā

Hipoglikēmija cukura diabēta pacientam ir glikozes līmeņa pazemināšanās <3,9 mmol/l, ar vai bez hipoglikēmijas klīniskiem simptomiem. Hipoglikēmijas klīniskie simptomi var būt, piemēram, izsalkums, nemiers, vājums, slikta dūša, paātrināta sirdsdarbība, trīce, apjukums, miegainība, neskaidra redze. Smagos gadījumos krampji, bezsamaņa.

Vieglu un vidēji smagu hipoglikēmiju gadījumos, kad pacients pati sajūt un atpazīst hipoglikēmiju, ir jāpārtrauc fiziskās aktivitātes, jāuzņem 15–20 g viegli asimilējamo ogļhidrātu, vislabāk glikozes tabletes (5–6 tabletes, kuras satur nepieciešamo glikozes daudzumu) vai glāze apelsīnu vai vīnogu sulas vai citi līdzvērtīgi saldumi (skat. 2. tabulu). Ja 10–15 min. laikā hipoglikēmijas simptomi neizzūd, bet progresē, tad 15–20 g ātri asimilējamie ogļhidrāti jāuzņem atkārtoti. Pēc tam, kad hipoglikēmija ir novērsta, jāuzņem ārpuskārtas uzkoda, kas satur 15–20 g lēno ogļhidrātu, piemēram, šķēle pilngraudu maizes, lai hipoglikēmija neatkārtotos. Ja šādas hipoglikēmijas ir biežas – vairākas reizes dienā un/vai katru dienu, tad nekavējoties jākonsultējas ar endokrinologu, lai tās novērstu.

2. tabula.

Piemēri produktiem, kas satur 15 g viegli asimilējamo ogļhidrātu vieglas vai vidēji smagas hipoglikēmijas ārstēšanai

15 g glikozes no glikozes tabletes

15 ml (3 tējkarotes) cukura, kas izšķīdināts ūdenī

175 ml saldās augļu sulas

15 ml (1 ēdamkarote) medus

Smaga hipoglikēmija ir tad, ja pacients pati nevar sev palīdzēt, lai novērstu hipoglikēmiju un ir nepieciešama citu cilvēku palīdzība. Ja pacientam ir smaga hipoglikēmija, bet viņa ir pie samaņas, tad apkārtējie var censties iedot pacientam iedzert glikozes šķīdumu, kas satur 20 g glikozes. Pēc 15 min. ir jāmēra glikozes līmenis asinīs un, ja tas ir <4,0 mmol/l, tad atkārtoti iedot 15 g glikozes. Pēc hipoglikēmijas novēršanas, jāuzņem ārpuskārtas uzkoda līdzīgi kā vieglu un vidēji smagu hipoglikēmiju gadījumos.

Ja pacients ir bezsamaņā un ir pieejams glikagons, pacientam līdzpalīdzētājiem var ievadīt 1 mg glikagona injekcijas veidā subkutāni (s/c) vai intramuskulāri (i/m). Pēc glikagona ievades, kad pacients ir atguvusi samaņu, nekavējoties ir papildus jāuzņem ogļhidrāti. Ja glikagons nav pieejams, tad nekavējoties jāizsauc ātrā medicīniskā palīdzība un intravenozi (i/v) jāievada 40–80 ml 40% glikozes šķīdums 1–3 min laikā. Grūtnieci ar smagu hipoglikēmiju vēlamā stacionārā daudzprofilu stacionārā un tuvākā laikā konsultēties ar endokrinologu, lai novērstu atkārtotu smagu hipoglikēmiju risku.

Smagas hipoglikēmijas risks ir vidēji trīs reizes lielāks grūtniecības pirmajā trimestrī, īpaši laikā no 8.–16. gestācijas nedēļai, jo šajā laikā paaugstinās insulīna receptoru jutība. Vislielākais risks parasti ir tukšā dūšā un nakts miera laikā, kad auglis turpina patērēt glikozi, šī iemesla dēļ atkārtotas smagas hipoglikēmijas var veicināt neiroloģiskus

traucējumus auglim. Hipoglikēmija trešajā trimestrī var norādīt uz placentas nepietiekamību.

Biežākie hipoglikēmiju iemesli ir neatbilstoši liela insulīna deva un/vai mazs uzturā uzņemto ogļhidrātu daudzums, kā arī vemšana. Riska faktori – smagas hipoglikēmijas anamnēzē pirms grūtniecības, cukura diabēta ilgums (jo ilgāks, jo lielāks risks), nepietiekoša glikēmijas kontrole un apmācība, kā arī izpratne par insulīna devu adaptāciju atbilstoši uzņemto ogļhidrātu daudzumam, fiziskai slodzei un glikozes līmenim asinīs.

Auglim ir minimālas personīgās aknu glikoneoģenēzes spējas gandrīz līdz pašām dzemdībām, tātad tas ir pilnīgi atkarīgs no mātes glikozes līmeņa un smaga mātes hipoglikēmija nozīmē arī hipoglikēmiju auglim.

Savukārt, uzreiz pēc dzemdībām, mātes vajadzība pēc insulīna samazinās gandrīz par 60% un arī palielinās hipoglikēmiju risks, tāpēc ir nepieciešama insulīna devu adaptācija.^{6,8,9}

3. tabula.

Nosacījumi hipoglikēmiju profilaksei

Pacientes apmācība

Regulāras ēdienreizes un uzkodas pirms fiziskas slodzes

Prasmīga insulīna devu pielāgošana

Pietiekoši bieža glikozes līmeņa kontrole asinīs

Datu analīze kopā ar endokrinologu (kad, pie kādiem apstākļiem bijušas hipoglikēmijas)

Svarīgi atcerēties, ka grūtniecības laikā nereti samazinās kontrinsulināro hormonu atbildes reakcija, līdz ar to ir pazemināta hipoglikēmiju sajušanas spēja. Šī iemesla dēļ, ir ļoti svarīga regulāra glikēmijas monitorēšana ne tikai dienā, bet arī nakts laikā!

Literatūras avoti

1. Tailor R, Davidson JM. Type 1 diabetes and pregnancy. *BMJ*. 2007 Apr 7; 334(7596): 742–745.
2. Penney GC, Mair G, Pearson DW. Outcomes of pregnancies in women with type 1 diabetes in Scotland: a national population-based study. *BJOG* 2003;110:315.
3. Jensen DM, Damm P, Moelsted-Pedersen L, Ovesen P, Westergaard JG, Moeller M, et al. Outcomes in type 1 diabetic pregnancies: a nationwide, population-based study. *Diabetes Care* 2004; 27:2819–23.
4. Vargas R et al. Type 1 Diabetes Mellitus and pregnancy. *Rev Obstet Gynecol*. 2010 Summer; 3(3): 92–100.
5. García-Patterson A, Gich I, Amini SB, et al. Insulin requirements throughout pregnancy in women with type 1 diabetes mellitus: three changes of direction. *Diabetologia*. 2010;53:446–451.
6. ACOG Committee on Practice Bulletins, authors. ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. Number 60, March 2005. Pregestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol*. 2005;105:675–685.
7. 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.
8. McDermott MT. et al. *Endocrine Secrets*, Sixth edition; Elsevier Saunders 2013;45–66.
9. Cunningham F. G., Leveno K. J., Bloom S. L., et al. *Williams Obstetrics*. 24th edition. USA: McGraw-Hill Education, 2014, p 1125–1143.
10. The Advantages and Disadvantages of an Insulin Pump http://www.joslin.org/info/the_advantages_and_disadvantages_of_an_insulin_pump.html (skatīts 07.07.2017.).
11. Turrentine J. E., Aviles M., Novak J. S., *Clinical protocols in obstetrics and gynaecology*. 2000.
12. *Maternal-Fetal evidence based guidelines*, edited by Vincenzo Berghella, 3th edition – 2015.
13. Greet Van den Berghe. *Acute Endocrinology*. Humana Press, 2008.

