

ორსულთა (გესტაციური) დიაბეტი

დ. კვციანი, მ. ხუბუა, თ. უბილაგა





ორსულთა (განსტაცირი) დიაბეტი

ნახშირწყლოვანი ცვლის ნებისმიერი ხარისხის დარღვევას (უზმოდ დარღვეული გლიკემია, გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა, ქრონიკული ჰიპერგლიკემია), რომელიც პირველად ორსულობის მეორე ან მესამე ტრიმესტრში ვლინდება, ორსულთა დიაბეტს უწოდებენ. დაავადების ეს განსაზღვრება არ გამორიცხავს იმის ალბათობას, რომ პაციენტს ნახშირწყლოვანი ცვლის მოშლა ორსულობამდეც ქონდა. რაც შეეხება ორსულობამდე ფარულად მიმდინარე ან დიაგნოსტირებულ შაქრიან დიაბეტს, იგი ორსულთა დიაბეტად არ განიხილება. ასეთი დარღვევის აღსანიშნავად სამედიცინო პრაქტიკაში ტერმინ "პრეგესტაციურ" დიაბეტს იყენებენ.

ორსულთა შაქრიანი დიაბეტის გამომწვევი სპეციფიკური მიზეზი ცნობილი არ არის. ზოგადად თვლიან, რომ იგი ორსულობისთვის დამახასიათებელ ჰორმონულ და მეტაბოლურ გადაწყობას უკავშირდება. კერძოდ, თუკი ორსულობის ადრეულ ვადებში ნაყოფის ენერგიით და ნუტრიენტებით ადექვატური მომარაგების მიზნით პერიფერიულ ქსოვილთა მგრძობელობა ინსულინის მიმართ შენარჩუნებული და ზოგჯერ მომატებულიც კი არის, ორსულობის მეორე ტრიმესტრის შუა პერიოდიდან პერიფერიულ ქსოვილთა მგრძობელობა ინსულინის მიმართ თანდათანობით პროგრესულად მცირდება. ასეთი შემცირება, არც თუ იშვიათად, ტიპი 2 დიაბეტისთვის დამახასიათებელ დონეს აღწევს. გამოთვლილია, რომ ამგვარ სიტუაციაში ეუგლიკემიური მდგომარეობის შესანარჩუნებლად აუცილებელია ინსულინის სეკრეციის სულ ცოტა 2-2.5-ჯერ გაზრდა. იმ შემთხვევებში, თუ რაიმე მიზეზის გამო, პანკრეასის ბეტა-უჯრედების რეზერვი შემცირებულია, შედარებითი ინსულინური უკმარისობა გლუკოზის ჰომეოსტაზის ამა თუ იმ ხარისხით დარღვევის მიზეზი ხდება.

ორსულთა დიაბეტი გავლენას ახდენს ნაყოფის განვითარებაზე, რაც დაბადებისას მისი დიდი მასით (მაკროსომია) და ადრეულ ჩვილ ასაკში ჰიპოგლიკემიური რეაქციებით, სიყვითლით, პოლიციტემიით, ჰიპოკალცემიით ვლინდება. ასეთ ნაყოფს მოგვიანებით შესაძლოა ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი განუვითარდეს. ორსულთა დიაბეტის დროს რამდენადმე ხშირია მკვდრადშობადობა და მაკროსომიით განპირობებული სამშობიარო ტრავმები.

ორსულთა დიაბეტის სიხშირე საკმაოდ მაღალია და სხვადასხვა მონაცემებით 3-10%-ს უტოლდება. დაავადების განვითარების რისკი იზრდება ქალთა გარკვეულ კონტიგენტში, რომელთა დახასიათება მოცემულია ცხრილში 1.

ორსულთა შაქრიანი დიაბეტის განვითარების რისკ ფაქტორები

- 25 წელზე მეტი ასაკი
- ჭარბი წონა და სიმსუქნე (განსაკუთრებით ცხიმის გადანაწილების აბდომინური ფენოტიპი)
- ორსულობის დროს, განსაკუთრებით პირველ ტრიმესტრში, წონის სწრაფი მატება
- საკვერცხეების პოლიციტური სინდრომის არსებობა
- ანამნეზში დიდი ნაყოფით (4000 გრ-ზე მეტი) მშობიარობა
- ანამნეზში მკვდრადშობადობის ფაქტის არსებობა
- ანამნეზში ორსულთა დიაბეტის არსებობა
- ოჯახურ ანამნეზში ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის არსებობა
- ანამნეზში უზმოდ დარღვეული გლიკემიის ან/და გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევის არსებობა
- გლუკოზურიის არსებობა
- არტერიული ჰიპერტენზია
- სანაყოფე წყლების სიჭარბე

გამოთვლილია, რომ ორსულობის დროს სხვადასხვა ერთეული რისკ ფაქტორის არსებობისას ნახშირწყლოვანი დარღვევების სიხშირე 14%-მდე, ხოლო ოთხი ან მეტი რისკ ფაქტორის შერწყმის შემთხვევაში 33%-მდე იზრდება. ორსულთა დიაბეტის განვითარების ხელის შემწყობ ფაქტორად გინეკოლოგიურ პრაქტიკაში გამოყენებადი ზოგიერთი სამკურნალწამლო საშუალებაც არის მიჩნეული. იმ ორსულებში, რომლებიც განმეორებითი ნაადრევი მშობიარობის პროფილაქტიკის მიზნით იღებდნენ 17-ჰიდროქსიპროგესტერონკაპროატს, აღწერილია ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევების სიხშირის მატება (12.9%-მდე).

ორსულობის დროს ორსულთა დიაბეტის სკრინინგის ტაქტიკა და ნახშირწყლოვანი ცვლის მდგომარეობის შეფასების კრიტერიუმები

ორსულთა ნახშირწყლოვანი ცვლის მდგომარეობას ყურადღება უკვე პაციენტის პირველი ვიზიტის დროს უნდა მიექცეს, რაც, უპირველეს ყოვლისა, ნახშირწყლების ცვლის დარღვევის განვითარების რისკ ფაქტორების აღნუსხვას და ფარულად მიმდინარე პრეგესტაციური დიაბეტის გამოვლენას გულისხმობს.

ორსულობის ადრეულ პერიოდში სისხლში გლუკოზის დონეზე დაფუძნებული ნახშირწყლოვანი ცვლის შეფასების პროცედურა და კრიტერიუმები არ განსხვავდება ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული შაქრიანი დიაბეტის და ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევის სხვა ფორმების სადიაგნოსტიკო პროცედურისგან და კრიტერიუმებისგან (ცხრილი 2).

ცხრილი 2

ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევის სხვადასხვა ფორმების სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები (ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციი)

	გლუკოზის დონე სისხლის პლაზმაში უზმოდ	გლუკოზის დონე სისხლის პლაზმაში 75 გრ გლუკოზით პერორალური დატვირთვიდან 2 საათის შემდეგ
ნორმოგლიკემია*	<6.1 მმოლ/ლ (110 მგ/დლ)	<7.8 მმოლ/ლ (140 მგ/დლ)
უზმოდ დარღვეული გლიკემია	>6.1 მმოლ/ლ (110 მგ/დლ) <7.0 მმოლ/ლ (126 მგ/დლ)	<7.8 მმოლ/ლ (140 მგ/დლ)
გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა	<6.1 მმოლ/ლ (110 მგ/დლ)	>7.8 მმოლ/ლ (140 მგ/დლ) <11.1 მმოლ/ლ (200 მგ/დლ)
უზმოდ დარღვეული გლიკემია შერწყმული გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევასთან	>6.1 მმოლ/ლ (110 მგ/დლ) <7.0 მმოლ/ლ (126 მგ/დლ)	>7.8 მმოლ/ლ (140 მგ/დლ) <11.1 მმოლ/ლ (200 მგ/დლ)
შაქრიანი დიაბეტი**	>7.0 მმოლ/ლ (126 მგ/დლ)	>11.1 მმოლ/ლ (200 მგ/დლ)

ორსულობის ადრეულ პერიოდში, ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევების რისკ ფაქტორების არ არსებობისას, შესაძლოა სისხლში უზმოდ გლუკოზის დონის განსაზღვრით შემოფარგვლა. გეგმიური დიაგნოსტიკური ძიებისას სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციას სტანდარტულ პირობებში, უზმოდ, ბოლო საკვების ან კალორიული სასმელის მიღებიდან 8-14 საათში იკვლევენ. მიღებული შედეგი წარმოდგენილი უნდა იყოს სისხლის პლაზმის

* 2003 წელს შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკის და კლასიფიკაციის ექსპერტთა კომისიამ, ხოლო 2006 წელს ამერიკის დიაბეტოლოგთა ასოციაციამ უზმოდ დარღვეული გლიკემიის და გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის პროგნოზური ღირებულებების გათანაბრების მიზნით უზმოდ გლუკოზის ნორმალური კონცენტრაციის ზღვარი 5.5 მმოლ/ლ (100მგ/დლ)-მდე შეამცირა, რაც აისახა მონაცემთა ინტერპრეტაციაზე. თუმცა ისიც უნდა ითქვას, რომ ეს კრიტერიუმი ჯერ-ჯერობით საერთაშორისოდ აღიარებული არ არის.

** შაქრიანი დიაბეტის სიმპტომების არსებობის დროს (პოლიურია, პოლიდიფსია, პოლიფაგია) დიაგნოზი შესაძლოა დოკუმენტირებულად ჩაითვალოს დღის ნებისმიერ მომენტში დაფიქსირებული გლიკემიის ფონზე, რომელიც აღემატება 11.1 მმოლ/ლ (200 მგ/დლ)-ს.

განზომილებით*. მონაცემების ინტერპრეტაციისას აუცილებელია იმის გათვალისწინება, რომ ორსულობის ადრეულ პერიოდში სისხლში გლუკოზის შემცველობა, არაორსულ ქალებთან შედარებით, რამდენადმე დაბალია. ეს მაჩვენებლები, უმეტეს შემთხვევაში, 3.3-დან 4.4 მმოლ/ლ-მდე (60-80 მგ/დლ) მერყეობს და იშვიათად თუ აღწევს უზმოდ ნორმალური მერყეობის ზედა ზღვარს – 6.1 მმოლ/ლ (110 მგ/დლ). აქედან გამომდინარე, ორსულობის ადრეულ ეტაპზე ორჯერ უზმოდ დაფიქსირებული გლიკემია, რომელიც 5.3-დან 6.1 მმოლ/ლ-ს შორის (95-110 მგ/დლ) მერყეობს, საეჭვო მოვლენად ითვლება და ნახშირწყლოვანი ცვლის გაღრმავებული შესწავლის მიზნით გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის სტანდარტული ტესტის ჩატარებას საჭიროებს.

ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევების რისკ ფაქტორების არსებობისას გლუკოზის ცვლას უკვე პირველსავე ვიზიტზე, გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის შესწავლით იკვლევენ. გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის ტესტის ჩატარება გარკვეული წესების დაცვას მოითხოვს. გამოკვლევამდე სამი დღის განმავლობაში პაციენტის კვება და ფიზიკური აქტიურობა არ იზღუდება. დღიურ რაციონში ნახშირწყლების რაოდენობა სულ ცოტა 150 გრამს უნდა შეიცავდეს, აქედან, გამოკვლევის წინა დღეს, 30-50 გრამი ბოლო კვებაზე უნდა მოდიოდეს. გამოკვლევამდე ერთი დღით ადრე აუცილებელია მძიმე ფიზიკური დატვირთვისგან თავის შეკავება. ტესტის ჩატარება აუცილებელია უზმოდ. გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის ტესტის დროს უზმოდ გლიკემიის შემოწმების შემდეგ პაციენტს ეძლევა 250-300 მლ წყალში გახსნილი 75 გრამი გლუკოზის ფხვნილი. გლუკოზის ხსნარი ისმევა 5 წუთის განმავლობაში. სითხის მიღების დასრულებიდან 2 საათის შემდეგ განმეორებით მოწმდება გლუკოზის კონცენტრაცია სისხლში.

ორსულობის პირველ ტრიმესტრში გამოვლენილი ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევები, დიდი ალბათობით, პრეგესტაციულ მოვლენად შეიძლება ჩაითვალოს. პრეგესტაციული შაქრიანი დიაბეტის არსებობის დადასტურებაში დახმარების გაწევა შეუძლია გლიკირებული ჰემოგლობინის (ჰემოგლობინი A1C, გლიკოზირებული ჰემოგლობინი, გლიკოჰემოგლობინი)

* ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში გლუკოზის კონცენტრაციას მთლიან სისხლში ან სისხლის პლაზმაში საზღვრავენ. გლუკოზის კონცენტრაციის გამოსახვისთვის ორი განზომილება გამოიყენება: გლუკოზის მოლარული კონცენტრაცია (მმოლ/ლ) ან მასის კონცენტრაცია (მგ/დლ ანუ მგ%). გლუკოზის მოლეკულური მასა 180 გრ/მოლ-ის ტოლია. შესაბამისად, 1 მმოლ/ლ გლუკოზა 18 მგ/დლ-ის ექვივალენტურია. ამ განზომილებების ურთიერთგარდაქმნა მარტივი ფორმულით არის შესაძლებელი: მგ/დლ = მმოლ/ლ × 18.

სისხლში გლუკოზა გახსნილია წყლოვან ფაზაში. ოგი პასიური ტრანსპორტის გზით საკმაოდ იოლად გადის ერთროციტის მემბრანასა და სისხლის პლაზმაში და წყლის შემცველობის შესაბამისად ნაწილდება. სწორედ ამ მიზეზით, სისხლის პლაზმაში და ერთროციტებში გლუკოზის მოლარობა (გლუკოზის შემცველობა სითხის მოცემულ მასაში) თანაბარია, ხოლო კონცენტრაცია, წყლის შემცველობის მიხედვით, განსხვავებულია. წყლის დე, შესაბამისად, გლუკოზის კონცენტრაციების თანაფარდობა სისხლის პლაზმაში და მთლიან სისხლში უტოლდება 1.11-ს. შესაბამისად, გლუკოზის კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში, მთლიან სისხლთან შედარებით, 1.1-ჯერ მეტია, ანუ გლუკოზის კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში = გლუკოზის კონცენტრაცია მთლიან სისხლში × 1.11.

დონის შესწავლასაც. ეს უკანასკნელი ჰემოგლობინ A-ს ნაირსახეობაა, რომელიც ჰემოგლობინის მოლეკულის ბეტა-ჯაჭვის ერთ ან ორ ტერმინალურ ამინომჟავა ვალინთან გლუკოზის არაფერმენტული დაკავშირებით წარმოიქმნება. ერთროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა 120 დღეს შეადგენს. შესაბამისად, ამ პერიოდში სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მერყეობა ასახავს პოულობს გლიკირებული ჰემოგლობინის დონეზე. სისხლში გლიკირებული ჰემოგლობინის შემცველობა საკმაოდ კარგად კორელირებს გლუკოზის კონცენტრაციის საშუალო დონესთან. კვლევას აადვილებს ის ფაქტი, რომ გლიკირებული ჰემოგლობინის განსაზღვრა შესაძლებელია როგორც ვენურ, ისე კაპილარულ სისხლში, დღის ნებისმიერ მონაკვეთში და არ არის დამოკიდებული საკვების მიღებაზე.

მრავალი საერთაშორისო ავტორიტეტული ორგანიზაციის რეკომენდაციით სისხლში გლიკირებული ჰემოგლობინ A1C-ს მაჩვენებელი, რომელიც ტოლია ან აღემატება 6.5%-ს, დიაბეტის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს მიეკუთვნება (კვლევა შესრულებული უნდა იყოს გარანტირებულად სრულყოფილი მეთოდით და მიღებული შედეგები სტანდარტიზირებული საერთაშორისო რეფერენსული ინტერვალის მიხედვით). ორსულობის ადრეულ ვადებში გლიკირებული ჰემოგლობინის მაღალი დონე შაქრიანი დიაბეტის პრეგესტაციური ბუნების მიმანიშნებელია. საყურადღებოა, რომ ორსულობის მეორე და მესამე ტრიმესტრში, ერთროციტების ჩვეული სიცოცხლის ხანგრძლივობის ცვლილებების გამო, დიაბეტის სადიაგნოზოდ გლიკირებული ჰემოგლობინის დონის სანდოობა შემცირებულია, თუმცა ეს პარამეტრი ინარჩუნებს დიაბეტის კონტროლის ხარისხის გრძელვადიანი მონიტორინგის შესაძლებლობას.

ორსულობის ადრეულ ვადებში პრეგესტაციური დიაბეტის გამოვლენის შემთხვევაში შემდგომი კვლევა შაქრიანი დიაბეტის ტიპის გასარკვევად უნდა წარიმართოს. უმეტეს შემთხვევაში საქმე გვაქვს ტიპი 2 შაქრიან დიაბეტთან, თუმცა გამორიცხული არ არის როგორც ტიპი 1 (აუტოიმუნური ან იდიოპათიური ფორმის), ისე სხვა სპეციფიური (ახალგაზრდა ასაკში განვითარებული მოზრდილთა ტიპის დიაბეტი) და მეორადი დიაბეტის სხვადასხვა ფორმების არსებობაც.

ორსულობის დასაწყისში გლიკემიის შედარებით დაბალი მაჩვენებლების (3.3 - 4.4 მმოლ/ლ - 60-80 მგ/დლ) დაფიქსირების და დიაბეტის რისკ ფაქტორების არ არსებობის შემთხვევაში ორსულთა დიაბეტის განვითარების ალბათობა მინიმალურია. ამ წინაპირობიდან გამომდინარე, ითვლებოდა, რომ ასეთი პაციენტები ორსულობის მეორე ნახევარში ნახშირწყლოვანი ცვლის კვლევას აღარ საჭიროებენ. აღნიშნული კვლევის ჩვენებად, ორსულობის მიმდინარეობის პროცესში, დამატებითი დამამძიმებელი ფაქტორების (პირველ

ტრიმესტრში სხეულის მასის არაფიზიოლოგიური მატება, სანაყოფე წყლების სიჭარბე, ჰიპერტენზია) აღმოცენებას მიიჩნევენ. ამისგან განსხვავებით, თანამედროვე გზამკვლევების დიდი ნაწილის მიხედვით, ორსულობის მეორე ნახევარში დიაბეტის სკრინინგული გამოკვლევის ჩატარება ყველა შემთხვევაში აუცილებლობად არის მიჩნეული. ორსულობის მიმდინარეობის პროცესში ზემოთ მოხსენებული დამატებითი დამამძიმებელი ფაქტორების წარმოჩინებისას სასურველია კვლევა უფრო ადრეულ პერიოდში, კერძოდ, ორსულობის მე-13 კვირას ჩატარდეს.

ორსულთა დიაბეტის გამოსავლენად ორსულობის მეორე ნახევარში 24-28-ე კვირას რეკომენდებულია გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის შესწავლა. აღნიშნული გამოკვლევის ჩატარების ორი ალტერნატიული გზა არსებობს: ე.წ. "ერთსაფეხურიანი" (75 გრამი გლუკოზით და ე.წ. "ორსაფეხურიანი" (თავდაპირველად 50 გრ, ხოლო შემდგომ 100 გრ გლუკოზით) დატვირთვის ტესტი.

ორსულობის მეორე ნახევარში ორსულთა დიაბეტის გამოსავლენი 75 გრამი გლუკოზით დატვირთვის ტესტის ჩატარების პროცედურა სტანდარტულის იდენტურია, თუმცა მონაცემთა ინტერპრეტაცია განსხვავებულია (ცხრილი 3). იმ შემთხვევაში, თუ ტესტის რომელიმე წერტილში სისხლში გლუკოზის კონცენტრაცია უტოლდება ან აღემატება ცხრილში მოყვანილ სიდიდეებს, მდგომარეობა ორსულთა დიაბეტად კვალიფიცირდება.

ცხრილი 3

ორსულობის მეორე ნახევარში ორსულთა დიაბეტის გამოსავლენი 75 გრამი გლუკოზით დატვირთვის ტესტის მონაცემთა ინტერპრეტაციის კრიტერიუმები

(ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია 2013)

გლუკოზის დონე სისხლის პლაზმაში უზმოდ		გლუკოზის დონე სისხლის პლაზმაში დატვირთვიდან 1 საათში		გლუკოზის დონე სისხლის პლაზმაში დატვირთვიდან 2 საათში	
მმოლ/ლ	მგ/დლ	მმოლ/ლ	მგ/დლ	მმოლ/ლ	მგ/დლ
5.1	92	10.0	180	8.5	153

სკრინინგის ორსაფეხურიანი ტაქტიკის შემთხვევაში გლიკემია თავდაპირველად არასტანდარტულ პირობებში, დროის და კვების ფაქტორის უგულვებელყოფით, 50 გრამი გლუკოზით დატვირთვიდან ერთ საათში ისაზღვრება. თუ ეს მაჩვენებელი არ აღემატება 7.8 მმოლ/ლ-ს (140 მგ/დლ), პაციენტი ჯანმრთელად ითვლება და დამატებით კვლევას არ საჭიროებს. იმ შემთხვევაში, როდესაც 50 გრ გლუკოზის მიღებიდან ერთ საათში სისხლში გლუკოზის კონცენტრაცია 7.8 მმოლ/ლ-ზე მეტია, კვლევას განმეორებით,

უზმოდ უკვე 100 გრამი გლუკოზის მიცემით იმეორებენ. გლიკემია უზმოდ და დატვირთვიდან 1, 2 და 3 საათში ისაზღვრება. ტესტის ისეთი შედეგი, როდესაც გლიკემია ორ ან მეტ წერტილში აღემატება ცხრილში მოყვანილ დასაშვებ სიდიდეებს, ორსულთა დიაბეტად განიხილება (ცხრილი 4).

ცხრილი 4

ორსულობის მეორე ნახევარში ორსულთა დიაბეტის გამოსავლანი 100 გრამი გლუკოზით დატვირთვის ტესტის მონაცემთა ინტერპრეტაციის პრიბირუმები (Carpenter MW, Coustan DR.)

სისხლის პლაზმაში გლუკოზის კონცენტრაციის ნორმალური მაჩვენებლები

გლიკემია უზმოდ		გლიკემია 1 სთ-ის შემდეგ		გლიკემია 2 სთ-ის შემდეგ		გლიკემია 3 სთ-ის შემდეგ	
მმოლ/ლ	მგ/დლ	მმოლ/ლ	მგ/დლ	მმოლ/ლ	მგ/დლ	მმოლ/ლ	მგ/დლ
5.3	95	10.0	180	8.6	155	7.8	140

ამერიკის დიაბეტოლოგთა ასოციაციის (ADA) მონაცემებით გლუკოზით დატვირთვის ერთსაფეხურიანი და ორსაფეხურიანი ტესტის დიაგნოსტიკური ფასეულობა პრაქტიკულად თანაბარია და განსხვავება მხოლოდ დანახარჯებშია.

ორსულთა დიაბეტის მართვა

ორსულთა დიაბეტის მართვა, უპირველეს ყოვლისა, სისხლში გლუკოზის ნორმალური დონის მიღწევას და შენარჩუნებას ემსახურება. ორსულთა დიაბეტის დროს გლიკემიის სამიზნე სიდიდეები მოცემულია ცხრილში 5.

ცხრილი 5

ორსულთა დიაბეტის დროს გლიკემიის სამიზნე სიდიდეები (National Institute for Health and Care Excellence 2015)

გლიკემია უზმოდ		გლიკემია კვებიდან 1 სთ-ში		გლიკემია კვებიდან 2 სთ-ში	
მმოლ/ლ	მგ/დლ	მმოლ/ლ	მგ/დლ	მმოლ/ლ	მგ/დლ
<5.3	<95	<7.8	<140	<6.4	<116

კვების და ფიზიკური აქტივობის სწორი ორგანიზაცია ორსულთა დიაბეტის დროს გამოვლენილი ნახშირწყლოვანი ცვლის ნებისმიერი დარღვეული ფორმის მართვის ქვაკუთხედაა. ცხოვრების წესის ეს ცვლილებები, როგორც მკურნალობის დამოუკიდებელი მეთოდი, განსაკუთრებით ეფექტურია ჭარბი წონის პირობებში, ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევების სუბკლინიკურად მიმდინარე ფორმების დროს. ნახშირწყლოვანი ცვლის უფრო მძიმე დარღვევების შემთხვევაში ცხოვრების წესის მოდიფიკაცია ფარმაკოლოგიურ მკურნალობასთან კომპლექსში იგეგმება.

კვების რაციონის ოპტიმიზაცია მოხმარებული საკვების ენერგეტიკული ფასეულობის და ნუტრიენტების მოდიფიკაციას გულისხმობს. დღიური რაციონის ენერგეტიკული ფასეულობის შერჩევა ძირითადად პაციენტის წონაზეა დამოკიდებული და ნორმალური წონის პირობებში (სხეულის მასის ინდექსი 20-25 კგ/მ²) სხეულის მასის ერთ კგ-ზე დახლოებით 30 კკალ-ს, ჭარბი წონის დროს (სხეულის მასის ინდექსი 25-30 კგ/მ²) 25 კკალ-ს, ხოლო სიმსუქნის შემთხვევაში (სხეულის მასის ინდექსი აღემატება 30 კგ/მ²-ს) 20 კკალ-ს უტოლდება. პაციენტის წონის მონიტორინგისას აუცილებელია იმის გათვალისწინება, რომ ორსულობა ყოველთვის ასოცირებულია წონის გარკვეულ ფიზიოლოგიურ მატებასთან. სამწუხაროდ, სადღეისოდ ორსულთა დიაბეტის დროს ფიზიოლოგიური წონის მატების ნორმატივები დამუშავებული არ არის, თუმცა ზოგადად, სიმსუქნის შემთხვევაში რეკომენდებული წონის მატება სასურველია არ აღემატებოდეს 7 კგ-ს.

კვების რაციონის კომპოზიციის ცვლილებები, უპირველეს ყოვლისა, ადვილად შეწვადი და მაღალი გლიკემიური ინდექსის ნახშირწყლების შეზღუდვას შეეხება, რომლებიც უჯრედისის შემცველი, დაბალი გლიკემიური ინდექსის ნახშირწყლებით უნდა ჩანაცვლდეს. რაციონი ისე უნდა დაიგეგმოს, რომ დღიური ენერგეტიკული მოთხოვნილების 40-50% ნახშირწყლებით, 20% ცილებით, ხოლო 30-40% ცხიმებით (უპირატესად უჯერი ცხიმებით) დაკმაყოფილდეს. მნიშვნელოვანია კვების ჯერადობაც: სამი ძირითადი კვება (საუზმე, სადილი და ვახშამი) და რამდენიმე წახემსება.

რეგულარული ფიზიკური აქტივობა ინსულინის მიმართ პერიფერიული ქსოვილების მგრძობელობის გაზრდის მნიშვნელოვანი ფაქტორია და მისი ეფექტურობა ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევების მკურნალობაში უცილობელ ფაქტად არის მიჩნეული. სამწუხაროდ, ორსულთა დიაბეტის დროს ფიზიკური აქტივობის ტიპი და დოზირების შერჩევის კონკრეტული სახელმძღვანელო პრინციპები ჯერ-ჯერობით დამუშავებული არ არის. ამ მიზეზით, არსებული გაიდლაინები ზოგადი რეკომენდაციებით შემოიფარგლებიან, მაგ., ყოველდღიურად 30 წუთი ფეხით სეირნობა.

ცხოვრების წესის მოდიფიკაცია, როგორც მკურნალობის დამოუკიდებელი მეთოდი, რეკომენდებულია გამოყენებულ იქნას იმ შემთხვევებში, როდესაც უზმოდ გლიკემიის დონე არ აღემატება 7.0 მმოლ/ლ-ს. პაციენტთა ამ კონტიგენტში მკურნალობის ეს მანევრი ხშირად (70-85%-ში) საკმარისია გლიკემიის სამიზნე სიდიდეების მისაღწევად.

იმ შემთხვევებში, როდესაც დიეტის და ფიზიკური აქტივობის ცვლილებებით 1-2 კვირაში ნახშირწყლოვანი ცვლა არ ნორმალიზდება, ან/და უზმოდ სისხლში გლუკოზის დონე აღემატება 7.0 მმოლ/ლ-ს, რეკომენდებულია მედიკამენტური მკურნალობის ორგანიზება. გადაუდებელი მედიკამენტური მკურნალობის ჩვენებად გამოვლენილი მაკროსომია და ჭარბწყლიანობაც განიხილება. ორსულობის ამ გართულებების დროს მედიკამენტურ მკურნალობას იმ შემთხვევებშიც კი მიმართავენ, როდესაც გლუკოზის დონე სისხლში 6.0-დან 6.9 მმოლ/ლ-მდე მერყეობს.

როგორც უკვე ითქვა, ორსულთა დიაბეტის განვითარება, უმეტეს შემთხვევაში, ორსულობის დროს განვითარებულ ჰორმონალურ გადაწყობასთან ასოცირებული ინსულინის მიმართ პერიფერიული ქსოვილების მგრძობელობის დაქვეითებით აიხსნება, შესაბამისად, მედიკამენტური მკურნალობა გამართლებულია მეტფორმინით დაიწყოს.

მეტფორმინი ბიგუანიდების ჯგუფის პრეპარატია. მას დიაბეტოლოგიაში გამოყენების 50-წლიანი ისტორია აქვს და კარგად შესწავლილ პრეპარატად ითვლება. მეტფორმინის გავლენა ნახშირწყლოვან ცვლაზე არ არის დამოკიდებული ინსულინის სეკრეციის გაძლიერებაზე და იგი ექსტრაპანკრეასული მოქმედებით აიხსნება. მეტფორმინის გავლენა მეტაბოლიზმზე კომპლექსურია და ნივთიერებათა ცვლის მრავალ ასპექტს მოიცავს. მეტფორმინის მოქმედებით მცირდება კუჭის დაცლის დრო და კლებულობს ნაწლავებიდან ნახშირწყლების შეწოვის ტემპი, რაც გლიკემიის პოსტპრანდიალური პიკების შემცირებას იწვევს. ამასთანავე, მეტფორმინს სუსტი ანორექსიული ეფექტიც ახასიათებს. მიუხედავად იმისა, რომ მეტფორმინის წონის დამკლები ეფექტი ცხოვრების წესის ნორმალიზაციასთან შედარებით ნაკლებია, იგი ხელს უწყობს წონის სტაბილიზაციას. მეტფორმინის გავლენით ძლიერდება ინსულინის დამთრგუნველი მოქმედება გლუკოზის პროდუქციაზე ღვიძლში, რაც ინსულინის მიმართ ჰეპატოციტების მგრძობელობის გაზრდის მაჩვენებლად შეიძლება ჩაითვალოს. მეტფორმინის ფონზე ნაწლავებიდან შეწოვილი და ღვიძლში წარმოქმნილი გლუკოზის შემცირება ხელს უწყობს სისხლში ინსულინის დონის დაქვეითებას.

მეტფორმინის სწორად გამოყენების შემთხვევაში, ნორმოგლიკემიის პირობებშიც კი, ჰიპოგლიკემიური რეაქცია იშვიათობაა. ამერიკის საკვები

პროდუქტების და წამლის სააგენტოს (FDA) ორსულობის დროს სამკურნალო წამლების რისკ/სარგებლიანობის შეფასების კატეგორიების მიხედვით მეტფორმინი B¹ კატეგორიის პრეპარატად კლასიფიცირდება. მნიშვნელოვანია ისიც, რომ მეტფორმინი საკმაოდ მცირე რაოდენობით კონცენტრირდება რძეში. ყოველივე ეს იმის არგუმენტებია, რომ მეტფორმინი რეკომენდებული დოზებით შესაძლოა უსაფრთხოდ იყოს გამოყენებული ორსულობის და ლაქტაციის დროს.

მეტფორმინი საკმაოდ სწრაფად შეიწოვება და სისხლში პიკურ დონეს მიღებიდან დაახლოებით 4 საათში აღწევს. პრეპარატის ნახევრადდაშლის პერიოდი დაახლოებით 6 საათს უტოლდება. საკვებთან ერთად მიღებული მეტფორმინის შეწოვა რამდენადმე ფერხდება, თუმცა პრეპარატის კუჭ-ნაწლავზე გვერდითი გავლენით გამოწვეული არასასიამოვნო მოვლენების (დიარეა, გასტრიტი) გამოვლენების ალბათობის შემცირების მიზნით მეტფორმინი უშუალოდ კვების შემდეგ ინიშნება. მეტფორმინის გასტროენტერალური გვერდითი მოვლენები უმეტეს შემთხვევაში წარმავალია. ორსულთა დიაბეტის დროს პრეპარატი დოზის ტიტრაციით, დღეში ორჯერადი (იშვიათად სამჯერადი) მიღებით ინიშნება, მაქსიმალური დღიური დოზა რეკომენდებულია არ აღემატებოდეს 2000 მგ-ს.

მეტფორმინის არაეფექტურობის, მისი გადაუტანლობის ან მკროსომიის და ჭარბწყლიანობის შემთხვევაში ორსულთა დიაბეტის სამკურნალო წამლო საშუალებებიდან არჩევის პრეპარატად ტრადიციულად ინსულინი განიხილება. ცხოველური წარმოშობის ინსულინი საკმაოდ მაღალი იმუნოგენობით გამოირჩევა, რის შედეგადაც იგი შედარებით აქტიურად გადის პლაცენტურ ბარიერს, რაც, ზოგ შემთხვევაში, ნაყოფის ჰიპოგლიკემიის მიზეზი ხდება. აქედან გამომდინარე, ორსულობის დროს ცხოველური წარმოშობის

* ამერიკის საკვები პროდუქტების და წამლის სააგენტო (FDA) ორსულობის დროს სამკურნალო წამლო საშუალებების შესავსებლად, სანდო დოკუმენტაციაზე დაყრდნობით, სარგებლიანობა/რისკის თანაფარდობის გათვალისწინებით, პრეპარატთა რამდენიმე კატეგორიას გამოიყენებს:

კატეგორია A - ადექვატური, კარგად დოკუმენტირებული კვლევებით ორსულობის დროს პრეპარატის გამოყენებისას ნაყოფზე ზემოქმედების რისკი დაფიქსირებული არ არის.

კატეგორია B - ცხოველთა მოდელზე გამოცდისას პრეპარატის ტერატოგენული ეფექტების მტკიცებულებები არ არსებობს. ადამიანებთან პრეპარატის უსაფრთხოება ადექვატურად და კარგად კონტროლირებადი კვლევებით ჯერჯერობით არ არის დადასტურებული.

კატეგორია C - პრეპარატთა გამოცდისას ცხოველთა მოდელზე გამოვლენილია გარკვეული ტერატოგენული ეფექტი. ადამიანებთან პრეპარატის უსაფრთხოება ადექვატურად და კარგად კონტროლირებადი შესწავლით ჯერჯერობით არ არის დადასტურებული. იმ შემთხვევებში როდესაც სარგებლიანობა აღემატება რისკს, პრეპარატის გამოყენება დასაშვებია.

კატეგორია D - პრეპარატის კვლევის და ადამიანებთან გამოყენების დროს გამოვლენილია გარკვეული გვერდითი რეაქციები, რომელიც ნაყოფისთვის უსაფრთხოდ არ არის. მიუხედავად ამისა, როდესაც სარგებლიანობა აღემატება რისკს, პრეპარატის გამოყენება დასაშვებია.

კატეგორია X - პრეპარატის გამოცდისას ცხოველთა მოდელზე ან ადამიანებზე გამოვლენილია გარკვეული ტერატოგენული ეფექტები და/ან გვერდითი ეფექტები. პრეპარატის გამოყენებისას რისკები აღემატება მის სარგებლიანობას.

კატეგორია N - პრეპარატი კლასიფიცირებულია არ არის

ინსულინების გამოყენება რეკომენდებული არ არის და იგი ჩანაცვლებულია ნაკლები იმუნოგენობის, დნმ-ის ტექნოლოგიით მიღებული ადამიანის ინსულინის ჩვეულებრივი (აქტრაპიდი, ჰუმულინი) და გახანგრძლივებული მოქმედების (იზოფან ინსულინი, ლენტე* და ულტრალენტე**) პრეპარატებით.

ადამიანის ჩვეულებრივი ინსულინის მთავარი ნაკლი მისი მოლეკულის ორგანიზმში მოხვედრის თავისებურებებს უკავშირდება. კერძოდ, ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი კანქვეშა ქსოვილში მოხვედრისას ჰქესამერებად ჯგუფდება და სისხლში გადასასვლელად აუცილებელია მისი დიმერებად და მონომერებად გარდაქმნა. ასეთი ტრანსფორმაცია გარკვეულ დროს მოითხოვს. ამ მიზეზით ხანმოკლე ინსულინის მოქმედება ინიექციიდან 30-60 წუთში იწყება, მოქმედების პიკი საკმაოდ გვიან, 2-3 საათში ვითარდება, ხოლო მოქმედების ხანგრძლივობა 8-10 საათს აღწევს. ასეთი მახასიათებლები ართულებს ინსულინის შეყვანის სინქრონიზაციას კვებასთან, რაც ზრდის სისხლში გლიკემიის მერყეობის ამპლიტუდას და ჰიპერ- და ჰიპოგლიკემიების რისკს. გახანგრძლივებული ინსულინების მოქმედების ხანგრძლივობა ინდივიდუალური და სიტუაციური ცვალებადობით ხასიათდება, არათანაბრად იწოვება, რაც ამცირებს ფიზიოლოგიური ბაზალური ინსულინემიის იმიტირების ხარისხს. აღნიშნული ნაკლი განსაკუთრებით ლენტე და ულტრალენტე ინსულინებისთვის არის დამახასიათებელი.

ბოლო წლებში შაქრიანი დიაბეტის სამკურნალოდ სულ უფრო და უფრო ხშირად გამოიყენება ინსულინის ე.წ. სინთეზური ანალოგები. ეს უკანასკნელი დნმ-ის ტექნოლოგიით მიღებული ადამიანის ინსულინის მოლეკულაა, რომლის აგებულებაში მოდიფიცირებულია ზოგიერთი ამინომჟავის ადგილმდებარეობა. ასეთი ტრანსფორმაციის შედეგად, უცვლელად შენარჩუნებული ინსულინის ბიოაქტივობის პირობებში, გაუმჯობესებულია მისი ფარმაკოდინამიკა.

სადღეისოდ ფარმაცევტულ ბაზარზე არსებობს ინსულინის სწრაფი მოქმედების სამი და გახანგრძლივებული მოქმედების ორი ანალოგი. ინსულინის სწრაფი მოქმედების სინთეზურ ანალოგებს მიეკუთვნება: ფარმაცოლოგიური კომპანია Eli Lilly-ის პროდუქტი ლისპრო ინსულინი, ცნობილი ჰუმალოგის (Humalog) სახელწოდებით, ფარმაცოლოგიური კომპანია Novo Nordisk-ის პროდუქტი ინსულინი ასპარტი, ცნობილი ნოვორაპიდის (NovoRapid) სახელწოდებით და ფარმაცოლოგიური კომპანია Sanofi-Aventis-ის პროდუქტი ინსულინი გლულიზინი, ცნობილი აპიდრას (Apidra) სახელწოდებით. ინსულინის სწრაფი მოქმედების ანალოგების კანქვეშა შეყვანისას ინიექციის ადგილზე შეფერხებულია ინსულინის

* სადღეისოდ ლენტე და ულტრალენტე ინსულინები იშვიათად, მხოლოდ რამდენიმე ქვეყანაში გამოიყენება

ჰექსომერებად აგრეგაცია და პრეპარატის დიდი ნაწილი მონომერად რჩება. ასეთი თავისებურების გამო ინსულინი სწრაფად, ინიექციიდან 10-15 წუთში იწოვება სისხლში, პიკურ დონეს აღწევს 60-120 წუთში. პრეპარატების მოქმედების ხანგრძლივობა რამდენადმე დამოკიდებულია დოზაზე და 4-6 სთ-ს არ აღემატება. ინსულინის სწრაფი მოქმედების ანალოგების გამოყენება იდეალურია კვების შემდგომი გლიკემიის მოსაწესრიგებლად. პრეპარატს კვებამდე 10-15 წთ-ით ადრე ნიშნავენ. კანქვეშა ინიექციის გარდა, მკვეთრი ჰიპერგლიკემიის შემთხვევაში, შესაძლებელია მისი ინტრავენური გამოყენებაც.

ორსულობის დროს ლისპრო ინსულინის და ინსულინ ასპარტის გამოყენება სრულიად უსაფრთხოდ ითვლება და ისინი B კატეგორიის პრეპარატებს მიეკუთვნება. რაც შეეხება აპიდრას, მისი უსაფრთხოება ზოლომდე შესწავლილი არ არის. ამ არგუმენტაციით მას C კატეგორიის პრეპარატებს მიაკუთვნებენ.

ინსულინის გახანგრძლივებული მოქმედების ანალოგი ინსულინი გლარგინი, ცნობილი ლანტუსის (Lantus) სახელწოდებით სინთეზირებულია ფარმაკოლოგიური კომპანია Sanofi-Aventis-ის მიერ. მისი ამინომჟავური შენება უზრუნველყოფს პრეპარატის ისეთ ტუტე-მჟავიანობას, რაც იწვევს ინიექციის ადგილზე პრეპარატის ხსნადობის შემცირებას. შედეგად, პრეპარატი კანქვეშა ინიექციის შემდეგ ნელა, თანაბრად იწოვება სისხლში. ინსულინი გლარგინის შეწოვა ინიექციიდან 90 წთ-ში იწყება და მოქმედების ხანგრძლივობა დაახლოებით 24 სთ-ს უტოლდება. ჩატარებული კვლევებით ინსულინი გლარგინის რაიმე ტერატოგენული ან ემბრიოტოქსიური ეფექტები დაფიქსირებული არ არის, თუმცა ორსულობის დროს მისი ეფექტურობა და უსაფრთხოება საბოლოოდ დადგენილი არ არის. ინსულინი გლარგინს C კატეგორიის პრეპარატებს მიაკუთვნებენ.

ინსულინის გახანგრძლივებული მოქმედების მეორე ანალოგი ინსულინი დეტემირი ფარმაკოლოგიური კომპანია Novo Nordisk-ის პროდუქტია და ცნობილია ლევემირის (Levemir) სახელწოდებით. პრეპარატის ამინომჟავური კომპოზიცია ისე არის მოდიფიცირებული, რომ იგი ინიექციის ადგილიდან შეწოვის შემდეგ სისხლის ალბუმინს უკავშირდება. აღნიშნულის შედეგად ინსულინი დეტემირი ცირკულაციაში ალბუმინთან კავშირიდან ნელა დისოცირდება. ინსულინი გლარგინთან შედარებით, ინსულინი დეტემირის მოქმედების დრო რამდენადმე მოკლეა. შესაბამისად, ხშირად საჭირო ხდება მისი დღეში ორჯერადი ინიექცია. ინსულინი დეტემირი B კატეგორიის პრეპარატად განიხილება.

ტრადიციულად ინსულინი ორგანიზმში ორი გზით შეყავთ: კანქვეშა ინიექცია და ე.წ. "ინსულინის დღუშებით" მუდმივი კანქვეშა ინფუზია. ინსულინის შეყვანის რომელიმე გზის უპირატესობა ჯერჯერობით კარგად კონტროლირებადი შესწავლებით დასაბუთებული არ არის.

ინსულინის საწყის დოზებზე ორიენტაციისთვის რეკომენდებულია პაციენტის არსებულ წონაზე ორიენტირება. ნორმალური წონის პირობებში საწყის დოზად მოწოდებულია დღეში 0.8 ერთეული არსებული წონის ერთ კილოგრამზე. ჭარბი წონის და სიმსუქნის დროს ეს სიდიდე 0.9-1.0 ერთეულს/კგ უტოლდება.

მიუხედავად ინსულინოთერაპიის უპირატესობისა, უნდა ითქვას, რომ მკურნალობის ეს მეთოდი ხშირად მრავალჯერად ინიექციებს მოითხოვს და საკმაოდ ინვაზიურია. ამ მიზეზით, ხშირად, პაციენტები ინსულინით მკურნალობას ტაბლეტოთერაპიას ამჯობინებენ.

თუ გავითვალისწინებთ, რომ ორსულთა დიაბეტის გენეზი, შედარებით იშვიათი გამონაკლისის გარდა, წინასწარი განწყობის პირებში ორსულობისთვის დამახასიათებელი ინსულინრეზისტენტობის ფონზე განვითარებულ შედარებით ინსულინურ ნაკლოვანებას უკავშირდება, ინსულინოთერაპიის ალტერნატივად, შესაძლოა, ინსულინის სეკრეციის გამაძლიერებელი ორალური საშუალებები განვიხილოთ. მიუხედავად იმისა, რომ დღეს-დღეობით ინსულინის სეკრეციაზე მოქმედი რამდენიმე ჯგუფის პრეპარატი არსებობს (სულფანილამიდები, გლინიდები, DPP-4-ის ინჰიბიტორები, გლუკაგონის მსგავსი პეპტიდის ანალოგები, ამილინი), მათი უმეტესობის უსაფრთხოების და სარგებლიანობის თანაფარდობა ორსულთა დიაბეტის (ისე როგორც პრეგესტაციური დიაბეტის დროს) ჯერჯერობით ბოლომდე ცნობილი არ არის. ამ მხრივ ყველაზე კარგად შესწავლილ და უსაფრთხო პრეპარატად მეორე თაობის სულფანილამიდი გლიბენკლამიდი განიხილება.

ევროპაში ორსულთა დიაბეტის დროს გლიბენკლამიდის გამოყენებას საკმაოდ დიდი ხნის ისტორია აქვს და მისი გამოყენება სწორად შერჩეულ პაციენტებში (როდესაც სახეზეა მეტფორმინის გადაუტანლობა ან მეტფორმინით ვერ ხერხდება გლუკოზის დონის მოწესრიგება და პაციენტი უარს ამბობს ინსულინით მკურნალობაზე) დასაშვებად არის მიჩნეული (National Institute for Health and Care Excellence Diabetes in pregnancy 2015). რაც შეეხება ამერიკის შეერთებულ შტატებს, იქ ორსულთა დიაბეტის და პრეგესტაციული დიაბეტის დროს გლიბენკლამიდის (ცნობილია გლიბურიდის სახელწოდებით) გამოყენება წლების განმავლობაში

იზღუდებოდა, თუმცა 2015 წელს, ამერიკის დიაბეტოლოგთა ასოციაციის მიერ გამოქვეყნებული დიაბეტის მკურნალობის სტანდარტების მიხედვით, ორსულთა დიაბეტის დროს, საჭიროების შემთხვევაში, გლიბენკლამიდის გამოყენება რეკომენდებულია. პრეპარატს მიკუთვნებული აქვს B კატეგორია. გლიბენკლამიდის ორსულობაში გამოყენების უსაფრთხოების შეფასებისას აუცილებელია აღინიშნოს, რომ პრეპარატის პლაცენტური განვლადობა მინიმალურია, შესაბამისად, მას არ შეუძლია ნაყოფის ანომალიების ან ჰიპოგლიკემიის გამოწვევა. გარდა ამისა, პრეპარატი არ გადადის რძეშიც.

გლიბენკლამიდი ზემოქმედებს ბეტა უჯრედის სულფანილამიდურ რეცეპტორებზე, იწვევს ინსულინის სეკრეციის გაძლიერებას, სისხლში გლუკოზის დონის შემცირებას და გლუკოტოქსიურობით გამოწვეული ინსულინის მიმართ რეზისტენტობის შემცირებას. პრეპარატის მოქმედება მისი მიღებიდან დაახლოებით 4 საათში იწყება და 10 საათის განმავლობაში გრძელდება. გლიბენკლამიდის თავდაპირველი დოზა 2.5 მგ-ს უტოლდება, რომელიც საუზმემდე ნახევარი საათით ადრე ინიშნება. თუ პრეპარატის ამ დოზაზე ვერ ხერხდება გლიკემიის სამიზნე სიდიდეების მიღწევა, პრეპარატის დოზა შესაძლოა გაიზარდოს 5 მგ-მდე. ერთჯერადი დოზის არაეფექტურობის შემთხვევაში ვახშმის წინ დამატებით ინიშნება 2.5-5 მგ. გლიბენკლამიდის დღიური დოზის მაქსიმუმი 20 მგ-ს უტოლდება.

გესტაციური დიაბეტით დაავადებულთა ნახშირწყლოვანი ცვლის მდგომარეობა მშობიარობიდან 6-12 კვირის შემდეგ უნდა გადამოწმდეს. შემთხვევათა დიდ ნაწილში ორსულთა დიაბეტი სპონტანურ უკუგანვითარებას განიცდის. ასეთი პაციენტები პასიურ მეთვალყურეობას საჭიროებენ და სასურველია მათი ნახშირწყლოვანი ცვლის მდგომარეობა ყოველ 3 წელიწადში ერთხელ გადამოწმდეს. პაციენტთა გარკვეულ ნაწილს გლუკოზის ჰომეოსტაზის სუბკლინიკური დარღვევები მშობიარობის შემდგომაც რჩებათ. ასეთ ქალებში მოგვიანებით შაქრიანი დიაბეტის ჩამოყალიბების რისკი საკმაოდ მაღალია, რის გამოც აუცილებელია მათი ყოველწლიური გამოკვლევა. შემთხვევათა 8-10%-ში ორსულთა დიაბეტი მანიფესტირებულ შაქრიან დიაბეტად ტრანსფორმირდება, რომელთა უმეტესობა ტიპი 2 შაქრიან დიაბეტად კვალიფიცირდება.

ლიტერატურა:

1. American association of clinical endocrinologists and clinical practice guidelines for developing a diabetes mellitus. 2015.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 30, September 2001 (replaces Technical Bulletin Number 200, December 1994). Gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 2001; 98:525.
3. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2011; 34 Suppl 1:62.
4. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2015. *Diabetes Care*. 2015; 38: 1-93.
5. Begum MR, Khanam NN, Quadir E, et al. Prevention of gestational diabetes mellitus by continuing metformin therapy throughout pregnancy in women with polycystic ovary syndrome. *J Obstet Gynaecol Res* 2009; 35:282.
6. Bonomo M, Corica D, Mion E, et al. Evaluating the therapeutic approach in pregnancies complicated by borderline glucose intolerance: a randomized clinical trial. *Diabet Med* 2005; 22:1536.
7. Brody SC, Harris R, Lohr K. Screening for gestational diabetes: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Obstet Gynecol* 2003; 101:380.
8. Buchanan TA, Xiang AH. Gestational diabetes mellitus. *J Clin Invest* 2005; 115:485.
9. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144:768.
10. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, et al. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2005; 352:2477.
11. Dabelea D, Snell-Bergeon JK, Hartsfield CL, et al. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) over time and by birth cohort: Kaiser Permanente of Colorado GDM Screening Program. *Diabetes Care* 2005; 28:579.
12. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2000; 23 Suppl 1:4.
13. Ferrara A, Weiss NS, Hedderston MM, et al. Pregnancy plasma glucose levels exceeding the American Diabetes Association thresholds, but below the National Diabetes Data Group thresholds for gestational diabetes mellitus, are related to the risk of neonatal macrosomia, hypoglycaemia and hyperbilirubinaemia. *Diabetologia* 2007; 50:298.
14. HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J. Med* 2014; 89-95;
15. Hedderston MM, Gunderson EP, Ferrara A. Gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol* 2010; 115:597.

16. Hedderson MM, Williams MA, Holt VL, et al. Body mass index and weight gain prior to pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198:409.e1.
17. Herring SJ, Oken E, Rifas-Shiman SL, et al. Weight gain in pregnancy and risk of maternal hyperglycemia. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201:61.e1.
18. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel, Metzger BE, Gabbe SG, et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care* 2010; 33:676.
19. Jovanovic L, Peterson CM. Screening for gestational diabetes. Optimum timing and criteria for retesting. *Diabetes* 1985; 34 Suppl 2:21.
20. Kim C, Liu T, Valdez R, Beckles GL. Does frank diabetes in first-degree relatives of a pregnant woman affect the likelihood of her developing gestational diabetes mellitus or nongestational diabetes? *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201:576.e1.
21. Landon MB, Mele L, Spong CY, et al. The relationship between maternal glycemia and perinatal outcome. *Obstet Gynecol* 2011; 117:218.
22. Langer O, Yogev Y, Most O, Xenakis EM. Gestational diabetes: the consequences of not treating. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:989.
23. National Institute for Health and Care Excellence Diabetes in pregnancy 2015
24. Omori Y, Jovanovic L. Proposal for the reconsideration of the definition of gestational diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:2592.
25. Proceedings of the 4th International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. Chicago, Illinois, USA. 14-16 March 1997. *Diabetes Care* 1998; 21 Suppl 2:1.
26. J.S. Soumya, M.Rohilla, S.Chopra,S.Dutta, A.Bransali, G.Pasthen, P.Dutta. HbA1c: Useful Screening Test for Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Technol. Ther.* 2015 OCT23
27. Sacks DA, Greenspoon JS, Abu-Fadil S, et al. Toward universal criteria for gestational diabetes: the 75-gram glucose tolerance test in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:607.
28. Toulis KA, Goulis DG, Kolibianakis EM, et al. Risk of gestational diabetes mellitus in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and a meta-analysis. *Fertil Steril* 2009; 92:667.
29. Tovar A, Must A, Bermudez OI, et al. The impact of gestational weight gain and diet on abnormal glucose tolerance during pregnancy in Hispanic women. *Matern Child Health J* 2009; 13:520.
30. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for gestational diabetes mellitus: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2008; 148:759.
31. World Health Organization. First Detected in Pregnancy Diagnostic Criteria and Classification of Hyperglycaemia 2013.

თბილისი, ბურძგლას ქ. 20
ტელ: 2 37 07 63 (0) 790 90 33 11
medicare@inbox.ru

- ◆ ქალისა და მამაკაცის უშვილობის დიაგნოსტიკა და მკურნალობა
- ◆ გინეკოლოგიური და ენდოკრინოლოგიური სამსახური
- ◆ ორსულთა პატრონაჟი
- ◆ ლაბორატორიული ანალიზების სრული სპექტრი
- ◆ ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა
- ◆ საშვილოსნოს ყელის კოლპოსკოპია
- ◆ აქტოვარდიოტოკოგრაფიული კვლევა



