

УДК 616-091

*Кожанова Т.Г.,  
кандидат медицинских наук,  
доцент кафедры патологической анатомии  
Оренбургский государственный медицинский университет  
Россия, г. Оренбург*

*Муханов Ж.Ж.,  
студент 5 курса, лечебный факультет,  
Оренбургский государственный медицинский университет  
Россия, г. Оренбург*

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

***Аннотация:** в данной статье мы рассмотрели особенности течения гестационного сахарного диабета. Нами было изучены особенности течения беременности на фоне сахарного диабета, а так же изменения плода находящегося длительное время под избыточном количеством глюкозы.*

***Ключевые слова:** сахарный диабет, беременность, диабетическая фетопатия, макросомия, инсулин, глюкоза.*

***Abstract:** in this article, we examined the features of the course of gestational diabetes mellitus. We have studied the peculiarities of the course of pregnancy against the background of diabetes mellitus, as well as changes in the fetus undergoing excessive glucose for a long time.*

***Key words:** diabetes mellitus, pregnancy, diabetic fetopathy, macrosomia, insulin, glucose.*

Актуальность проблемы сахарного диабета (СД) в акушерской практике обусловлена прежде всего большой частотой этой патологии, которая в

развитых странах составляет 3–5% от общей численности населения, и количество больных СД ежегодно увеличивается на 5–7% [1]. По данным ВОЗ (2018), в мире насчитывается около 300 млн таких больных и эта цифра имеет тенденцию к удваиванию каждые 15 лет. В России на 2017 г. зарегистрировано более 5 млн. человек с этим заболеванием, а к 2030 г. их численность превысит 8 млн. (Статистический сборник – Здоровоохранение в России 2017)

Гестационным называют диабет, который развился у женщины впервые во время данной беременности. Он может проявляться как в виде манифестной формы, так и в виде нарушения толерантности к глюкозе. После родов у большинства больных толерантность к глюкозе нормализуется, но при обследовании в отдаленные сроки (спустя 10–12 лет) у 40–60% женщин развивается явный СД, чаще II типа [7]. Патогенез гестационного СД имеет некоторое сходство с патогенезом СД II типа. Он чаще развивается у тучных женщин при наличии диабета у родственников, ему присуща преимущественно относительная инсулиновая недостаточность. Различие состоит в том, что основными факторами, определяющими периферическую инсулинорезистентность, являются свойственные беременности гормональные и метаболические изменения [5].

Причины изменения течения диабета у беременных окончательно не установлены, но, несомненно, имеет место влияние изменений баланса гормонов, обусловленных беременностью. Большое влияние на течение диабета у беременных оказывает изменение функции почек, а именно уменьшение реабсорбции сахара в почках, которое наблюдается с 4-5 месяцев беременности, и нарушение функции печени, что способствует развитию ацидоза. Влияние беременности на такие осложнения тяжелого сахарного диабета, как сосудистые поражения, ретинопатия и нефропатия, в основном неблагоприятно. Наиболее неблагоприятно сочетание беременности и диабетической нефропатии, так как часто наблюдается развитие позднего токсикоза и многократные обострения пиелонефрита.[4,6]

Течение беременности при сахарном диабете сопровождается рядом особенностей, которые чаще всего являются следствием сосудистых осложнений у матери и зависят от формы заболевания и степени компенсации нарушений углеводного обмена. Наиболее частыми осложнениями являются самопроизвольное преждевременное прерывание беременности, поздние токсикозы, многоводие, воспалительные заболевания мочевыводящих путей.[2,3] Частота самопроизвольного прерывания беременности колеблется от 15 до 31%, чаще наблюдаются поздние выкидыши в сроки 20-27 недель. В большинстве случаев токсикоз начинается до 30 недели беременности, преобладающими клиническими симптомами являются гипертония и отеки. Тяжелые формы позднего токсикоза наблюдаются преимущественно у больных с длительным и тяжелым диабетом. Высокая частота поздних токсикозов (30-50%) у этих беременных связана с большим числом предрасполагающих факторов: генерализованное поражение сосудов, диабетическая нефропатия, нарушение маточно-плацентарного кровообращения, многоводие, инфекция мочеполовых органов. Одним из основных путей профилактики поздних токсикозов являются компенсация сахарного диабета с ранних сроков, при этом частота развития нефропатии снижается до 14%. При сахарном диабете нарушается строение всех структурных компонентов почек – клубочков, канальцев и артериол. Характеризуется отложением овальных гомогенных гиалиноподобных масс (узелков) на периферии клубочков. Узелки содержат липиды, фибрин и замурованные мезангиальные клетки. По мере прогрессирования заболевания узелки увеличиваются в размерах и сдавливают близлежащие капилляры, что приводит к облитерации клубочков. Вследствие сдавления капилляров клубочков нарушается кровоснабжение канальцевого аппарата почек, приводящее к атрофии канальцев и развитию интерстициального фиброза.[2,5,8] Следствием этого процесса является сморщивание почек и развитие почечной недостаточности.

На фоне гормонального дисбаланса и повышения содержания сахара в крови наблюдается возникновение или обострение вагинальных инфекций, в частности, кандидозов. Возникшие на ранних этапах беременности, эти инфекции могут представлять опасность для развития малыша и даже могут спровоцировать выкидыш. Также микозы могут передаваться малышу во время прохождения его по родовым путям. Следствием этого может стать кандидоз ротовой полости младенца. [3]

Диабетическая фетопатия (ДФ) - заболевание плода, обусловленное преддиабетом и диабетом матери. В ответ на изменения уровня глюкозы в крови матери, у плода развиваются гипертрофия инсулярного аппарата с последующим истощением его и дистрофией бета-клеток, а также синдром Иценко-Кушинга. После рождения, когда снижается влияние материнского диабета, могут наступить восстановление функции поджелудочной железы плода и нормализация обмена. Если этого не происходит, развивается диабет новорожденного. ДФ возникающих после 12 недели внутриутробной жизни и до начала родов. [6]

Варианты диабетической фетопатии:

Гипотрофический (гипопластический) вариант ДФ, как следствие ангиопатии (гиалиноз мелких сосудов плаценты и сосудов плода). Весьма вероятны антенатальная гибель плода, задержка внутриутробного развития по гипопластическому варианту, пороки развития. Дети с этим вариантом диабетической фетопатии составляют около 1/3 от всех детей с ДФ и встречаются у приблизительно 20% беременных с СД, по сравнению с приблизительно 10% таких детей у беременных, не страдающих СД. Ухудшение роста плода вторично по отношению к нарушению плацентарного кровотока, развивающегося при тяжелом материнском СД с диабетической ретино- и нефропатией. Наиболее распространенные пороки развития: врожденный порок сердца (транспозиция магистральных сосудов, дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки,

открытый артериальный проток), центральной нервной системы (анэнцефалия, менингоцеле и др.), костно-мышечного аппарата (расщелина губы, твердого нёба, недоразвитие позвонков, синдром каудальной дисплазии).[7,8] При рождении плод покрыт обильной сыровидной смазкой, кожа багрово-синюшная с петехиями, отеки мягких тканей туловища и конечностей. Имеются признаки незрелости — отсутствие ядра окостенения бедра или уменьшение его размеров. Отмечается гепато- и кардиомегалия. Микроскопически в поджелудочной железе наблюдается увеличение числа бета-клеток. Наряду с этим отмечается дегрануляция, вакуолизация и пикноз ядер этих клеток, свидетельствующие об истощении их секреции. В миокарде отмечается вакуольная дистрофия, микронекрозы, в почках — отложение гликогена в извитых канальцах. В сосудах микроциркуляторного русла склероз. После рождения в легких образуются гиалиновые мембраны в связи с дефицитом сурфактанта, что свидетельствует о нарушении также липидного обмена. Смерть наступает от асфиксии плода или новорожденного, а также от гипогликемии, наступающей от родового стресса. Асфиксия при рождении встречается приблизительно у 25% новорожденных с ДФ.[5]

Гипертрофический вариант ДФ, развивается в случае отсутствия должной компенсации сахарного диабета у беременных с гипергликемией, но протекающем без его сосудистых осложнений. Избыток глюкозы, проникающей через плаценту в неограниченном количестве, откладывается в виде жира. Из-за этого происходит ускоренный рост плода, наблюдается диспропорция частей его тела: маленькие конечности, большой живот, увеличенные сердце, печень. Характерна макросомия с выраженной незрелостью ребенка. Под макросомией принято понимать рождение ребенка весом более 4000 г при доношенной беременности или больше 90 перцентиля по таблицам внутриматочного роста плода.[7] Макросомия на фоне СД у матери встречается в 25-42% случаев по сравнению с 8- 14% в общей популяции. Фетальная макросомия случается у новорожденных в 15-45%

случаев течения беременности на фоне СД (у матерей не болеющих СД только приблизительно в 10%). Макросомия является причиной родового травматизма (переломы ключицы, акушерские парезы, травма ЦНС), а при диабетической фетопатии еще и сопровождается внутриутробной гипоксией и поэтому роды часто заканчиваются путем кесарева сечения.[3]

К другим фенотипическим признакам диабетической фетопатии относятся: диспластическое ожирение, лунообразное лицо, короткая шея, «заплывшие» глаза, гипертрихоз, пастозность, отеки на ногах, пояснице, диспропорциональность (выраженный плечевой пояс, длинное туловище, кажутся короткими конечности и относительно малой голова), кушингоидный вид, кардиомиопатия, гепатоспленомегалия.[4,7]

Таким образом, гестационный сахарный диабет, являясь одним из наиболее частых эндокринных заболеваний у беременных, оказывает выраженное негативное влияние на течение и исход беременности, состояние плода и новорожденного. Своевременная диагностика, адекватная терапия заболевания и выбор рациональной тактики родоразрешения способствуют улучшению перинатальных показателей.

#### **Список используемой литературы:**

1. Грязнова И.М., Второва В.Г. Сахарный диабет и беременность. --- М.: Медицина, 2015.
2. Шехтман М.М. Экстрагенитальная патология и беременность. --- Л.: Медицина, ленинградское отделение, 2016.
3. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирющенко А.П. Акушерство. --- Курск: АП «Курск», 2010.
4. М.М. Шехтман, Т.П. Бархатова "Заболевания внутренних органов и беременность." Медицина, 2013г.
5. Строев Ю.И. Сахарный диабет, Учебное пособие, Спб, 2010г.

6. Ефимов А.С., Скробанская Н.С. Клиническая диабетология.— К.: Здоровье, 2016.— 320 с.
7. Евсюкова М.И., Кошелева Н.Г. Сахарный диабет: беременность и новорожденные.— С.Пб.: Спец. лит-ра, 2011.— 270 с.
8. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных.— М.: Триада, 2014.— 816 с.