

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

УДК 618.5.08

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМУ ГЕСТАЦИОННОГО
САХАРНОГО ДИАБЕТА

Н.Г. Ашурова, Г.К. Каримова, Ф.Х. Норов

Бухарский медицинский институт,

Кафедра акушерства и гинекологии

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет, классификации, диагностика.**Таянч сўзлар:** гестацион диабет, классификациялар, ташхисот.**Key words:** gestational diabetes meliitus, classifications, diagnosis.

ҲОМИЛАДОРЛИК ҚАНДЛИ ДИАБЕТ МУАММОСИ БЎЙИЧА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Н.Г. Ашурова, Г.К. Каримова, Ф.Х. Норов

Бухоро Тиббиёт Институтини,

Акушерлик ва гинекология кафедраси

MODERN VIEWS ON A PROBLEM OF THE GESTATIONAL DIABETES

N.G. Ashurova, G.K. Karimova, F.H. Norov

Bukhara Medical Institute

Department of Obstetrics and Gynecology

Распространенность гестационного сахарного диабета (ГСД) во всем мире неуклонно растет и в общей популяции разных стран варьирует от 1 до 14%, составляя в среднем 7%. Увеличению числа новых случаев ГСД способствует жизнь в современном мегаполисе: постоянные стрессы, неправильное питание, низкая двигательная активность, эпидемия ожирения, возраст беременных старше 30 лет. Благодаря применению вспомогательных репродуктивных технологий к традиционным факторам риска развития ГСД добавились высокая частота многоплодия, применение гормональных препаратов и индукция овуляций. Современный ГСД нередко развивается на фоне нормальной массы тела. Проявления заболевания в основном носят скрытый характер и могут быть выявлены лишь при проведении целенаправленного скрининга, но критерии диагностики и скрининга ГСД остаются предметом дискуссий. [Евсюкова И.И., 2012].

Гестационный сахарный диабет — нарушение углеводного обмена приводящее к гипергликемии различной степени выраженности, начавшееся или впервые выявленное во время настоящей беременности [Кабанова Д.И., Куликов И.А., 2004г.].

На фоне ГСД возникает угроза тяжелых преэклампсий, преждевременных родов, многоводия, недостаточности маточно-плацентарного кровообращения, которые существенно нарушают трофику плода, приводя к развитию хронической гипоксии, асимметричной макросомии, травмам и асфиксии в родах. В связи с этим углубленное изучение механизмов, влияющих на развитие диабетической фетопатии (ДФ), ее прогноз и профилактика приобретают важное не только медицинское, но и социальное значение.

В настоящее время доказано, что независимо от глубины нарушений углеводного обмена, даже при незначительной гипергликемии у матери риск развития ДФ велик. Перинатальная смертность при этой патологии колеблется от 10% до 95% [Солонец Н.И., 1992].

Распространенность всех форм сахарного диабета достигает 3,5% [Кузмин А.А., 1999]. Через 3 месяца после родов у 4 из 100 женщин с гестационным диабетом развивается типичная клиническая картина сахарного диабета 2-го типа, через 1 год ГСД — у 18% и через 8 лет — у 46% [Манухин И.Б., 2004г.].

Особую проблему представляет своевременное выявление женщин с гестационным сахарным диабетом, разработка эффективного скрининга путем выделения и обследования

групп повышенного риска. Хотя для гестационного сахарного диабета (ГСД) характерно нерезкое нарушение углеводного обмена, тем не менее даже незначительная гипергликемия может негативно отразиться на состоянии здоровья плода и новорожденного [Прилепская В.Н., 2001г.].

Гестационный диабет обычно развивается во II триместре и в этих случаях скорее всего связан с возрастанием инсулинорезистентности. Существует мнение, что при гестационном СД подавляется нормальное фосфорилирование белков, которое происходит в глюкозотранспортных молекулах. Это рецепторный дефект может быть связан с ожирением, возникшим еще до беременности и в дальнейшем проявившимся в виде ГСД [Цагарешвили Г.Г., 2006г.].

Инсулинорезистентность у женщин с ГСД может быть более выражена вследствие более интенсивной секреции контринсулярных гормонов у матери, в плаценте и у новорожденного именно плацентарного лактогена, хорионического гонадотропина, эстрогенов, прогестерона, пролактина и кортизола [Трубникова Л.И., 2003г]. Но механизм, согласно которому происходит данное изменение, до конца не ясен.

По мнению Шабалина В.Н. (2008г) инсулинорезистентность не единственная причина возникновения ГСД, более того, есть мнение, что появляющееся снижение секреции инсулина играет решающую роль. Исследование инсулиносекреции с ГСД показало, что в 20—30% случаев женщины имеют нормальную функцию бета-клеток.

Во время гестационного диабета сниженная инсулиночувствительность присутствует до зачатия и еще более снижается при прогрессировании беременности. Это связано со снижением первой фазы ответа инсулина и нарушенным подавлением продукции глюкозы печенью, которое развивается в конце беременности. [Шатохина М.А. 2007г].

Врожденные аномалии развития плода при беременности, осложненной сахарным диабетом, встречаются в 5 раз чаще, чем в общей популяции. Неблагоприятные воздействия, испытываемые плодом, нарушают его развитие и адаптивные возможности, что находит отражение в увеличении перинатальной смертности. [Радзинский В.Е., Смалько П.Е. и др., 2009г.]. Особые проблемы в раннем неонатальном периоде обусловлены высоким риском развития респираторного дистресс-синдрома вследствие ингибирующего воздействия гиперинсулинемии на созревание легочного сурфактанта. К обменным нарушениям новорожденных при гестационном диабете относят гипогликемию, гипербилирубинемия, полицитемию, нарушение минерального обмена [Дедов И.Н., 2012г.].

По данным современных исследований установлено, что воздействие ГСД выходит за рамки перинатального периода и в дальнейшем приводит к развитию ожирения и сахарного диабета [Кузнецова Т. В., 2009].

Необходимо отметить прямую зависимость между компенсацией сахарного диабета. Многие перинатальные осложнения могут быть устранены при компенсации СД матери. При этом объем и тяжесть нарушений зависят от давности заболевания, времени его возникновения, степени компенсаторных процессов, наличия и выраженности сосудистых изменений, генетической обусловленности. [Албутова М.Л., 2009г.].

По данным Г.М. Савельевой и соавт (1991), частота хронической ПН у женщин с эндокринной патологией составляет 24%.

Эксперты Российской ассоциации эндокринологов и Российской ассоциации акушеров-гинекологов в результате многократных обсуждений, касающейся диагностики ГСД пришли к выводу о необходимости принятия новых критериев диагностики ГСД и других нарушений углеводного обмена во время беременности в Российской Федерации. Это мнение базируется на анализе результатов крупнейшего многонационального исследования НАРО. На основании согласованного мнения был создан Проект Российского консенсуса по диагностике и лечению ГСД. [Краснопольский В.И. 2012г].

Отличительными особенностями беременных после применения вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) являются возрастной риск (более 70% пациенток старше

30 лет); высокая частота многоплодия; гинекологические заболевания и хирургические вмешательства в анамнезе; наличие соматической патологии, артериальная гипертензия АГ и гормональные нарушения: ожирение, синдром поликистозных яичников [Таджиева В.Д., 2009 г.].

К акушерским факторам риска относятся такие, как: ГСД в анамнезе, масса тела предыдущего ребенка при рождении 4кг и более, наличие в анамнезе привычного невынашивания, необъяснимая гибель плода, врожденные аномалии его развития, многоводие и/или макросомия плода в предыдущую или данную беременность, тяжелые формы преэклампсии в анамнезе, рецидивирующие кольпиты, повторная инфекция мочевых путей, многоплодная беременность, патологическая прибавка массы тела во время беременности. Эти патологические состояния значительно повышают риск нарушения толерантности к углеводам различной степени и с началом беременности может проявиться явлениями сахарного диабета. [Никольников В.Б., 2003г].

ГСД в России встречается в 2,3-17% случаев. При наблюдении и обследовании беременных после ЭКО М.В. Капустина, В.А. Петрухин (2011г.) обратили внимание на более частое по сравнению с популяцией выявление у них ГСД. Наиболее значимыми факторами риска, по нашим данным (при обследовании 453 беременных с ГСД), являются возраст старше 30 лет (55.4%), ожирение (49.2%), отягощенный по СД семейный анамнез (46.6%), глюкозурия (43%) и гипергликемия натощак (52%). Установлено, что наличие 2 факторов и более повышает риск развития ГСД.

Таким образом, проблема беременности и родов и при гестационном сахарном диабете весьма актуальна и еще не разрешена. Отсутствуют общепринятые стандартные методики проведения глюкозотолерантных тестов во время беременности, подходы к выделению групп риска; являются дискуссионными также сроки проведения нагрузочных тестов, противоречивы взгляды на интерпретацию результатов анализов. В идеале при скрининге следует отбирать женщин с высоким риском развития ГСД, а при постановке диагноза ГСД необходимо выявлять тех, у кого уровень гипергликемии вызывает неблагоприятный исход беременности.

Вывод: Изучение последних данных литературы по этой проблеме дают основание на то, что недостаточно изучена роль плацентарного фактора в формировании данной патологии, нет единого алгоритма ведения беременности и родов у женщин с ГСД, что диктует необходимость проведения научных исследований в этом направлении. Своевременная диагностика и рациональное ведение беременности женщин с ГСД позволяют уменьшить риск развития осложнений во время беременности и способствовать рождению здоровых детей.

Использованная литература:

1. Албутова М.Л. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия // Медицина. Москва. 2001. 288с.
2. Дедов И.Н. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. М., 2007. 25с.
3. Евсюкова И.И. Сахарный диабет: беременные и новорожденные. Санкт-Петербург, 2001. 270с.
4. Кабанова Д.И., Куликов И.А. Сахарный диабет, беременность диабетическая фетопатия. Москва, 2007. 15с.
5. Краспольский В.Н. Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение // Российский вестник акушера-гинеколога. №5. 2012. 8с.
6. Кузнецова Т.В. Клинико-морфологические особенности плацентарной недостаточности у беременных на фоне сахарного диабета, осложненного гестозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008.
7. Манухин И.Б. // Гинекология. 2004. №1. 19с.
8. Никольников В.Б. Коррекция микробиоценоза влагалища у беременных с Гестационным сахарным диа-

- бетом // Акушерство и Гинекология, №6. 2006. 6с.
9. Прилепская В.Н. Гестационный сахарный диабет у беременных // Практическая гинекология. 1999. №4. С. 28-30.
 10. Радзинский В.Е. . Гестационный сахарный диабет — новый взгляд на старую проблему // Акушерство и гинекология. 2010. 36с.
 11. Солонец Н.И., Гестацион сахарный диабет: факторы риска, контроль гликемии и профилактика диабетической фетопатии // Материнства и детство 1992, №3. С. 194-200.
 12. Таджиева В.Д. Диагностическая значимость показателей морфоструктуры биологических жидкостей при сахарном диабете у беременных// Российский вестник акушера-гинеколога. №3. 2003. 33с.
 13. Трубникова Л.И. Морфологические критерии структур биологических жидкостей в диагностике плацентарной недостаточности// Международный конференция „Экология и здоровье,, Москва 2011. 96с.
 14. Цагаришвили Г.Г. Современные аспекты гестационного сахарного диабета // Проблема репрод. 2011. 105 с.
 15. Шабалин В.Н. Морфология биологических жидкостей человека. Москва, 2001. 301с.
 16. Шатохина С.Н. Особенности липидного обмена и кристаллографических показателей биожидкостей при сахарном диабете у беременных: Автореф.дис... канд.мед.наук. Казань. 2002. 21с.