

Особенности течения сахарного диабета при беременности

А. О. ПОЗДНЯК, д.м.н, доцент кафедры эндокринологии КГМА.

В современных условиях беременность и роды у больных сахарным диабетом ставят перед эндокринологами и акушерами ряд серьезных проблем. С одной стороны, беременность осложняет течение заболевания, затрудняя нормальное внутриутробное развитие плода, что требует постоянного наблюдения за состоянием беременной. С другой стороны, сахарный диабет является причиной разнообразной акушерской патологии.

Согласно рекомендациям ВОЗ, различают следующие типы сахарного диабета у беременных: 1) сахарный диабет I типа, выявленный до беременности; 2) сахарный диабет II типа, выявленный до беременности; 3) диабет беременных (под этим названием объединяют любые нарушения толерантности к глюкозе, возникшие во время беременности). Распространенность всех вариантов сахарного диабета среди беременных составляет 3-3,5%. Встречаемость сахарного диабета I и II типа составляет 0,5-0,7%, диабета беременных — 1-3%. Перинатальная смертность при сочетании сахарного диабета и беременности составляет 3-5%, а при отсутствии такой комбинации — 1-2%.

Клиническое течение сахарного диабета при беременности имеет ряд особенностей. Даже у здоровых женщин беременность сопровождается существенными изменениями углеводного и жирового обмена. Так, уровень глюкозы в плазме крови беременной прогрессивно снижается по мере увеличения срока беременности. Причинами этого являются: 1) усиление поглощения глюкозы плацентой; 2) торможение глюконеогенеза ввиду снижения уровня аминокислот в крови. На более поздних стадиях беременности происходит усиление липолиза, что приводит к повышению уровня триглицеридов и свободных жирных кислот в крови. Следствием этого является усиление процессов кетогенеза. Активация кетогенеза происходит также из-за действия гормонов плаценты на гепатоциты матери. Кетоновые тела беспрепятственно проникают через плаценту и утилизируются печенью и мозгом плода в качестве источника энергии.

В первой половине беременности происходит повышение чувствительности материнских тканей к действию инсулина вследствие снижения уровня глюкозы натощак. Во второй половине беременности резко возрастает секреция плацентарных гормонов, обладающих контринсулярным действием, которые значительно снижают утилизацию глюкозы тканями матери. Это приводит к существенному повышению уровня глюкозы в крови после приема пищи у беременных в сравнении с небеременными. Постоянная умеренная гипергликемия вызывает развитие физиологической гиперинсулинемии. Гиперинсулинемия также усугубляется развитием инсулинорезистентности вследствие высокой активности плацентарных гормонов. Известно, что материнский инсулин не проникает через плаценту. К 10-12-й неделе беременности в поджелудочной железе плода впервые появляются β -клетки, обеспечивающие секрецию инсулина. Имеющаяся при этом умеренная гипергликемия у матери вызывает повышение уровня глюкозы в крови плода, что вызывает у него функциональный гиперинсулинизм с риском развития макросомии и гипогликемии.

При наличии сахарного диабета у беременной течение заболевания имеет ряд особенностей, требующих коррекции сахароснижающей терапии в зависимости от срока беременности. Так, первая половина бе-

ременности сопровождается улучшением течения сахарного диабета вследствие перехода глюкозы из кровотока матери к плоду, что выражается в уменьшении потребности в препаратах инсулина. Наоборот, вторая половина беременности характеризуется нарастанием гипергликемии и глюкозурии, возникновением риска развития диабетического кетоацидоза, повышением потребности в инсулине. Это объясняется активацией функционирования плаценты, секретирующей контринсулярные гормоны (плацентарный лактоген, эстрогены, прогестерон). Их действие приводит к снижению чувствительности организма как к эндогенному, так и к экзогенному инсулину.

После 34-36-й недели беременности потребность в инсулине, как правило, вновь снижается. Очевидно, причиной этого является высокая активность β -клеток поджелудочной железы плода, что вызывает весьма значительное потребление сахара из крови матери. При родовом стрессе гликемия у беременной может возрасти, а отсутствие коррекции дозы инсулина привести к кетозу. Однако сразу же после родов снятие стресса и выпадение секреции контринсулярных гормонов приводят к значительному снижению сахара крови. При этом потребность в инсулине на короткое время (3-4 дня) становится меньше, чем до беременности. После этого течение диабета возвращается в обычное русло и характеризуется переходом к прежней дозе инсулина (как до беременности).

Наличие сахарного диабета у беременной представляет серьезную опасность для здоровья и жизни женщины. Необходимо отметить, что беременность способствует раннему появлению и прогрессированию осложнений сахарного диабета — ретинопатии, нефропатии и полинейропатии. Помимо этого, имеется высокий риск развития диабетического кетоацидоза, так как даже при отсутствии выраженной гипергликемии уровень кетоновых тел в плазме крови значительно возрастает. Лабильное течение сахарного диабета у беременной может привести к развитию тяжелых гипогликемических состояний, которые иногда усугубляются проведением интенсивной инсулинотерапии. Особенно следует остановиться на изменениях свертывающей системы крови при сочетании сахарного диабета и беременности.

Известно, что и беременность, и сахарный диабет в отдельности предрасполагают к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Естественно, что при их сочетании риск возникновения этого синдрома значительно возрастает. Центральным звеном в развитии ДВС является сосудисто-тромбоцитарный компонент гемостаза — развивается дисбаланс тромбоксан-простаглицлиновой системы с преобладанием вазоконстрикторного и агрегационного действия тромбоксана. Возможны два варианта развития ДВС. При одном из них происходит преимущественная активация тромбоцитарного звена без значительного отклонения других звеньев гемостаза. При другом наблюдается повышение агрегационных свойств тромбоцитов в сочетании с активацией прокоагулянтов, снижение антитромбиновой активности, повышение конечных продуктов фибринолиза.

Выраженные гемореологические нарушения у больных сахарным диабетом отмечаются уже на ранних стадиях заболевания и характеризуются повышением вязко-





сти крови, плазмы, агрегационной способности эритроцитов и фибринолитической активности плазмы. При повреждении эритроцитарной мембраны в сосудистое русло поступает большое количество внеэритроцитарного гемоглобина, ионы железа и продукт АТФазной реакции — АДФ, которые являются мощными активаторами агрегации тромбоцитов и перекисного окисления липидов. Наблюдается повышение функциональной активности тромбоцитов, их адгезивно-агрегационной способности путем повышения синтеза тромбоксана А₂ в тромбоцитах и снижения синтеза простаглицина в стенке сосуда. У больных сахарным диабетом также отмечается повышение коагуляционных факторов в плазме крови. При этом в кровь выделяются из тромбоцитов АДФ, тромбоксан А₂, бета-тромбоглобулин, серотонин, гистамин и другие биологически активные вещества, что способствует еще большей агрегации тромбоцитов, спазму сосудов и повреждению эндотелия капилляров. Таким образом, деэндотелизация сосудов с деструкцией базальной мембраны и накопление продуктов распада клеток, фибрина, эритроцитарных сладжей и других факторов, повышающих внутрисосудистую агрегацию тромбоцитов, ведут к развитию ДВС-синдрома.

При беременности же происходит повышение общего коагуляционного потенциала, функциональной активности тромбоцитов при умеренном снижении их количества, уменьшение фибринолитической активности крови и основного ингибитора свертывания крови — антитромбина III. Эти изменения носят адаптационный характер и направлены на адекватное формирование фетоплацентарного комплекса и ограничения кровопотери в родах. Механизм отмеченных изменений заключается в инвазии клеток трофобласта в стенку спиральных артерий матки, замещении фибриноидом внутренней эластической мембраны и меди, нарушении целостности эндотелия с обнажением коллагеновых структур, формировании межворсинчатого пространства. Эти физиологические сдвиги активируют систему гемостаза и приводят к изменениям гемодинамики у беременной женщины.

Наиболее тяжелое осложнение беременности при сахарном диабете — внутриутробная смерть плода, частота которой составляет в среднем 12-12,5% и зависит от степени компенсации заболевания. Основные причины смерти плода: гипогликемия или кетоацидоз у матери, диабетическое поражение плацентарных сосудов с развитием гормональной недостаточности. Даже при хорошей компенсации сахарного диабета внутриутробная гибель плода выявляется в 3-4% случаев.

Новорожденные от матерей, страдающих сахарным диабетом, наряду с признаками макросомии имеют проявления так называемой диабетической фетопатии: отечность, цианоз кожи, «кушингоидный» внешний вид, гипертрихоз, кожные петехии, окружность головы существенно меньше окружности пояса верхних конечностей. Основная причина смерти новорожденных от матерей, болеющих сахарным диабетом, связана с синдромом респираторных нарушений, связанных с замедленным развитием легких во внутриутробном периоде. Гиперинсулинизм плода ингибирует синтез в легких лецитина, являющегося компонентом легочного сурфактанта, покрывающего поверхность легочных альвеол и препятствующего их ателектазу. Особенно велика опасность развития болезни гиалиновых мембран при преждевременных родах, а также при вынужденном родоразрешении на сроке беременности меньше 35 недель.

Беременность при сахарном диабете может осложняться многоводием, поздним токсикозом с отеками, артериальной гипертензией, протеинурией и эклампсией. При отсутствии компенсации обменных нарушений у значительной части пациенток происходит невынашивание беременности. У 70-80% беременных

развивается урогенитальная инфекция. Роды при сахарном диабете осложняются несвоевременным отхождением вод, первичной и вторичной родовой слабостью с прогрессирующей гипоксией плода, функционально узким тазом, затрудняющим рождение пояса верхних конечностей. Прямыми противопоказаниями к сохранению беременности считаются: прогрессирующая ретинопатия (особенно пролиферативная); нефропатия с артериальной гипертензией, тем более с признаками начинающейся почечной недостаточности; инсулинрезистентный и лабильный сахарный диабет; диабет у мужа пациентки; сочетание сахарного диабета с резуссенсибилизацией; сочетание диабета и активного туберкулеза; повторные мертворождения или рождение детей с аномалиями развития в анамнезе.

При решении сохранить беременность необходимо регулярное наблюдение акушера-гинеколога и эндокринолога: в первую половину беременности — 1 раз в 2 недели; во вторую — 1 раз в неделю. В течение беременности больная госпитализируется по меньшей мере трижды. Первая госпитализация преследует цель оценить состояние здоровья беременной и подобрать для нее оптимальный комплекс сахароснижающей терапии. Необходимо помнить, что пероральные сахароснижающие препараты противопоказаны при беременности и основной принцип лечения — диетотерапия в сочетании с рациональной инсулинотерапией. Второй раз беременная госпитализируется на сроке 20-28 недель с целью коррекции инсулинотерапии, поскольку в этот период отмечается утяжеление течения сахарного диабета. Одновременно у значительной части больных в эти сроки появляются признаки позднего токсикоза беременности. Третья госпитализация осуществляется на сроке 33-36 недель для определения вопроса об оптимальном родоразрешении.

У больных сахарным диабетом всегда предпочтительнее естественное родоразрешение на 38-39 неделе беременности. Однако в некоторых случаях показано родоразрешение путем кесарева сечения. Показаниями к нему являются: прогрессирующие во время беременности тяжелые сосудистые осложнения сахарного диабета (нефропатия и ретинопатия); лабильное течение диабета; прогрессирующая гипоксия плода; тяжелый токсикоз беременности; тазовое предлежание; гигантские размеры плода, выявленные при ультразвуковом исследовании. Искусственное родоразрешение проводят при сроке беременности не менее 36-37 недель. Родоразрешение на меньших сроках приводит к существенному возрастанию риска развития респираторных расстройств у плода ввиду функциональной незрелости легочной ткани. Таким образом, наличие сахарного диабета у беременной ставит большое число сложных вопросов перед акушером-гинекологом и эндокринологом и требует значительных усилий как для сохранения беременности, так и для обеспечения оптимального родоразрешения и жизнеспособности новорожденного.

Литература

1. Клиническая эндокринология / Под ред. Н. Т. Старковой. — М., Медицина, 1991.
2. Эндокринология / Под ред. Н. Лавина. — М., Практика, 1999.
3. Combs C. A. et al. Relation of fetal macrosomia to maternal postprandial glucose control during pregnancy // *Diabetes care*. — 1992. — V. 15. — P. 1251.
4. Kitzmiller J. L. et al. Pre-conception care of diabetes. Glycemic control prevents congenital anomalies // *JAMA*. — 1991. — V. 265. — P. 731.
5. Landon M. B., Gabbe S. G. Fetal surveillance in the pregnancy complicated by diabetes mellitus // *Clin. Obstet. Gynecol.* — 1991. — V. 34. — P. 535.