



© В.В. Потин, Н.В. Боровик,
А.В. Тиселько

НИИ акушерства и гинекологии
им. Д.О. Отта РАМН: отдел
эндокринологии репродукции,
Санкт-Петербург

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И РЕПРОДУКТИВНАЯ СИСТЕМА ЖЕНЩИНЫ

■ В статье представлены данные о патогенезе и лечении гормональной недостаточности яичников у женщин с сахарным диабетом 1 типа. Изложены современные представления о принципах ведения больных различными типами сахарного диабета во время беременности. Обоснована необходимость планирования беременности у женщин с сахарным диабетом и строгой компенсации метаболических нарушений с помощью базис-болюсной инсулинотерапии.

■ **Ключевые слова:** сахарный диабет; функция яичников; беременность; инсулинотерапия

Инсулин продуцируется β -клетками островков поджелудочной железы и обладает уникальными биологическими свойствами. Этот белковый гормон стимулирует синтез гликогена в печени, утилизацию глюкозы инсулинозависимыми тканями (жировой тканью, мышцами), транспорт аминокислот через цитоплазматическую мембрану и синтез белка, включение жирных кислот в триглицериды и синтез липидов в жировой ткани. Основным регулятором секреции инсулина поджелудочной железой является уровень глюкозы в крови.

Дефицит инсулина приводит к повышению уровня глюкозы в крови (гипергликемии), выделению её с мочой (глюкозурии), обезвоживанию и жажде (полидипсии). Усиленный липолиз может приводить к повышенному образованию кетоновых тел и выделению их с мочой (кетонурии). Сахарный диабет (мочеизнурение) представляет собой разнородную по этиологии и механизмам развития группу заболеваний, общим патогенетическим звеном которых является инсулиновая недостаточность. При сахарном диабете 1 типа имеется абсолютная инсулиновая недостаточность, тогда как при сахарном диабете 2 типа, гестационном диабете и симптоматических типах диабета (при тиреотоксикозе, феохромоцитоме, соматотропиноме, гипернадренкортицизме) преобладает относительная инсулиновая недостаточность. Сахарный диабет 1 типа возникает, как правило, в детском и юношеском возрасте в результате аутоиммунного поражения поджелудочной железы, приводящего к разрушению β -клеток её островкового аппарата. Лечат диабет 1 типа введением инсулина на фоне диеты с исключением быстроусвояемых углеводов и ограничением жиров. Сахарный диабет 2 типа развивается, чаще, в зрелом и пожилом возрасте и нередко сочетается с ожирением. Лечат этот тип диабета субкалорийной (при наличии ожирения) диетой, приемом сахаропонижающих противодиабетических препаратов и, реже, введением инсулина. Начальная стадия сахарного диабета 2 типа обозначается термином «нарушение толерантности к глюкозе» и диагностируется с помощью пробы на толерантность к глюкозе (ПТГ). При ненарушенной толерантности к глюкозе через 2 часа после пероральной глюкозной нагрузки (75 г глюкозы или 50 г глюкозы на 1 м² поверхности тела) гликемия не превышает 7,8 ммоль/л (ВОЗ, 1999) [5].

Неконтролируемая гипергликемия может привести к диабетической кетоацидотической коме (чаще при сахарном диабете 1 типа) или гиперосмолярной коме (чаще при сахарном диабете 2 типа). Эти угрожающие жизни состояния требуют проведения комплекса неотложных лечебных мероприятий. К хроническим осложнениям диабета относятся микрососудистые (диабетическая нефропатия, диабетическая ретинопатия), макрососудистые (атеросклероз сосудов головного мозга, сердца, нижних конечностей) и диабетическая полинейропатия.

Все виды лечения сахарного диабета (диета, прием пероральных сахаропонижающих средств, введение инсулина) направлены на компенсацию метаболических нарушений. Основным критерием компенсации диабета является нормогликемия, когда уровень глюкозы в крови не выходит за пределы физиологических колебаний (3,5–7,2 ммоль/л). К другим, менее лабильным показателям состояния углеводного обмена относится гликированный гемоглобин A1c. В физиологических условиях его уровень составляет 3–6 %. Этот показатель позволяет оценить средний уровень гликемии на протяжении предшествующих определению 1,5–2 месяцев.

Плохой контроль сахарного диабета, возникшего в допубертатном возрасте, может привести к формированию синдрома Мориака (низкорослость, первичная аменорея, гепато- и спленомегалия). Усиленное опиоидное торможение секреции гонадотропин-рилизинг гормона гипоталамусом и отсутствие механизма положительной обратной связи между яичниками и гипофизом препятствуют росту доминантного фолликула и овуляции. В менее выраженных случаях может наблюдаться умеренное отставание роста-весовых показателей, позднее — менархе (после 15 лет) и позднее — становление овуляторного менструального цикла (после 17 лет). Декомпенсация сахарного диабета в репродуктивном возрасте может сопровождаться нормогонадотропной ановуляцией, проявляющейся опсоменореей или вторичной аменореей [2]. Другой причиной гормональной недостаточности яичников у женщин с сахарным диабетом 1 типа может быть аутоиммунное поражение яичников [8]. Компенсация диабета с помощью базис-болюсной инсулинотерапии позволяет восстановить полноценный овуляторный цикл у большинства больных. Базис-болюсная инсулинотерапия имитирует физиологическую базальную секрецию инсулина с помощью препаратов инсулина пролонгированного действия и стимулированную приемом пищи с помощью препаратов инсулина короткого и ультракороткого действия. Применение базис-болюсной терапии требует частого (6–8 раз в сутки) определения уровня глюкозы в крови.

Механизм развития гормональной недостаточности яичников у женщин с сахарным диабетом 2 типа близок к патогенезу синдрома поликистозных яичников. Гиперинсулинемия, развивающаяся в ответ на ожирение и инсулинорезистентность, повышает чувствительность яичников к ЛГ и одновременно тормозит ароматизацию андрогенов в эстрогены. В результате яичники подвергаются кистозной дегенерации, а повышение продукции ими андрогенов проявляется гирсутизмом, жирной себореей и угревой сыпью. Обратное развитие проявлений гиперандрогенемии и восстановление овуляторного

цикла может быть достигнуто с помощью субкалорийной диеты в качестве самостоятельного метода лечения или в сочетании с бигуанидом метформином.

Физиологическая беременность на ранних стадиях сопровождается усилением утилизации глюкозы и увеличением количества жировой ткани в организме матери. Основные гормонально-метаболические изменения при беременности связаны с формированием нового эндокринного органа-плаценты, секретирующей в кровоток матери белковые и стероидные гормоны. К ним относятся хорионический гонадотропин, обладающий биологическими свойствами лютеинизирующего гормона, плацентарный лактогенный гормон (ПЛГ), сходный по ряду биологических свойств с гормоном роста и пролактином гипофиза, прогестерон и эстрогены. В III триместре беременности суточная продукция плацентарных гормонов достигает огромных величин и составляет для прогестерона 300–400 мг, для эстриола 200 мг, для ПЛГ 1,5–2 г [3]. Возрастающая секреция эстрогенов вызывает гиперплазию лактотрофов и увеличение размеров гипофиза. Содержание пролактина в крови в течение беременности возрастает от 300–500 мМЕ/л до 4000–7000 мМЕ/л и более. Секреторное действие ПЛГ и пролактина на молочную железу блокируется половыми стероидными гормонами плаценты. С гормональной функцией плаценты, в первую очередь с возрастающей продукцией ПЛГ, связаны мобилизация жира из депо, снижение утилизации глюкозы инсулиночувствительными тканями. Развивающаяся инсулинорезистентность способствует повышенному использованию продуктов липидного обмена, в то время как глюкоза сберегается для питания плода, для которого она является основным источником энергии. Во время беременности гликемия натощак снижается. Это явление получило название «феномен ускоренного голодания». Глюкоза проходит через плацентарный барьер путем усиленной диффузии в зависимости от градиента концентрации и утилизируется плодом в 2–3 раза быстрее, чем во взрослом организме. Легко проходят через плаценту путем диффузии кетонные тела, в ограниченном количестве — свободные жирные кислоты. В отношении аминокислот установлен активный транспортный механизм. Инсулин не проникает через плацентарный барьер. Превышение физиологической гликемии способствует увеличению перехода глюкозы через плаценту и вызывает гиперплазию β-клеток островкового аппарата поджелудочной железы, гиперинсулинемию и, как следствие, макросомию плода. Наблюдающееся во время беременности снижение почечного порога для глюкозы, возможно, направлено на уменьшение отрицательного влияния на плод гипергликемии, вызванной алиментарными факторами на

фоне обусловленной плацентарными гормонами инсулинорезистентности. Диабетогенные свойства беременности способствуют развитию преходящего нарушения толерантности к глюкозе (диабета беременных) и существенно отражаются на течении различных типов сахарного диабета. Гестационный диабет представляет собой нарушение толерантности к глюкозе различной степени тяжести, возникающее во время беременности. Гестационный диабет осложняет течение 2–3 % всех беременностей, однако нередко это заболевание остается не диагностированным. Проявления гестационного диабета обычно носят скрытый характер и могут быть выявлены лишь при проведении целенаправленного скрининга в группах риска. Предрасполагают к развитию заболевания: возраст беременной старше 30 лет, избыточный вес, отягощенная в отношении сахарного диабета наследственность, наличие нарушения толерантности к глюкозе при предыдущих беременностях, рождение в прошлом ребенка с большой массой тела (более 4000 г), мертворождение, невынашивание беременности в анамнезе, глюкозурия, наличие многоводия при данной беременности. Гестационный диабет имеет много общих черт с сахарным диабетом 2 типа. Обе эти формы диабета характеризуются нарушенной секрецией инсулина, инсулинорезистентностью. Кроме того, женщины, перенесшие гестационный диабет, в дальнейшем имеют значительный риск развития сахарного диабета 2 типа (у 50 % развивается сахарный диабет 2 типа через 5–10 лет после родов [10]). При наличии факторов риска показано проведение ПТГ после 16 недели беременности. В случае нормальной ПТГ в первой половине беременности необходимо повторить ПТГ при сроке беременности 24–28 недель.

В доинсулиновый период беременность, которая наступала у 2–5 % больных диабетом, нередко приводила к материнской смертности. Вероятность рождения живого ребенка была крайне мала. С введением инсулинотерапии материнская смертность является исключением, однако перинатальная гибель плодов и новорожденных без специализированного наблюдения и лечения может достигать 20–30 %. Сахарный диабет является медицинским показанием для прерывания беременности. При настойчивом желании женщины сохранить беременность обязанностью врачей является создание оптимальных условий для благоприятного ее завершения как для матери, так и для ребенка. Вместе с тем имеются абсолютные противопоказания для сохранения беременности: диабетическая нефропатия с клиренсом креатинина менее 40 мл/мин и выраженной протеинурией (более 3 г/с); нелеченная пролиферативная ретинопатия; автономная нейропатия с неукротимой рвотой; ишемическая болезнь сердца. Сохранение

беременности нежелательно, если уровень гликированного гемоглобина A_{1c} превышает 10 %. В лечении сахарного диабета при беременности основной целью является достижение строгого метаболического контроля. Для достижения компенсации необходимо стремиться к тому, чтобы уровень глюкозы в крови натощак был в пределах 3,3–5,5 ммоль/л, а постпрандиальная гликемия не превышала 7,2 ммоль/л. Уровень гликированного гемоглобина A_{1c} не должен превышать 6,5 %.

Принципы диетотерапии заключаются в исключении легкоусвояемых углеводов, дробном приеме пищи (5–6 раз в день с интервалами 2–3 часа). Калорийность суточного рациона определяют из расчета 30–35 ккал/кг идеального веса. В среднем она составляет 1800–2400 ккал (40–45 % калорийности рациона должно приходиться на углеводы, 20–30 % на белки и 30 % на жиры). При наличии кетонурии добавляются легкоусвояемые углеводы. Умеренная ежедневная физическая нагрузка способствует снижению уровня глюкозы в крови и потребности в инсулине. При отсутствии компенсации сахарного диабета 2 типа и гестационного диабета на фоне соблюдения диеты назначается инсулинотерапия в болюсном или базис-болюсном режиме. Использование пероральных противодиабетических препаратов во время беременности противопоказано. Сульфаниламидные препараты, проникая через плацентарный барьер, могут способствовать гиперплазии β -клеток поджелудочной железы и гиперинсулинемии плода. Бигуаниды противопоказаны из-за их возможного тератогенного действия и способности усиливать метаболический ацидоз. Перевода на инсулинотерапию при беременности требуют от 40 % до 80 % больных сахарным диабетом 2 типа [13]. При гестационном диабете необходимость в инсулинотерапии возникает в 10–30 % случаев [13] в болюсном или базис-болюсном режимах. При сахарном диабете 1 типа больные еще до беременности получают инсулин. Наиболее современный метод интенсивной инсулинотерапии — непрерывное подкожное введение инсулина с помощью автоматического дозатора. При терапии с помощью дозатора используется только один вид инсулина ультракороткого или короткого действия в болюсном и базальном режимах. Программирование различных базальных скоростей введения инсулина в зависимости от времени суток позволяет избежать феномена «утренней зари» (повышение гликемии в ранние утренние часы вследствие выброса контринсулярных гормонов) и добиться более быстрого достижения компенсации сахарного диабета. Базис-болюсная инсулинотерапия невозможна без частого определения уровня глюкозы в крови. Оптимальный контроль может быть достигнут с помощью круглосуточного мониторингирования гликемии. Ав-

томатическая система фирмы «Medtronic» (США) позволяет проводить 288 определений гликемии в сутки. Система позволяет выявлять не диагностированные ранее эпизоды гипергликемии и гипогликемии, в том числе в ночные часы, и своевременно корректировать режим введения инсулина.

В ранние сроки беременности вследствие повышенной утилизации глюкозы наблюдается снижение потребности в инсулине [7], достигая минимальных значений в 9–11 недель беременности (89,3 % от исходной). Присоединение раннего токсикоза и связанное с ним уменьшение потребления пищи увеличивает вероятность гипогликемии. С наступлением второй половины беременности и развитием инсулинорезистентности потребность в инсулине постепенно возрастает, достигая максимальных значений в 32–33 недели (140–160 %). С 35 недель беременности наблюдается постепенное снижение потребности в инсулине до 80–75 % от исходной. Снижение потребности в инсулине может начаться раньше при выраженной плацентарной недостаточности, которая часто встречается у больных с сосудистыми осложнениями сахарного диабета и может потребовать досрочного прерывания беременности. Потребность в инсулине остается низкой в течение первых двух дней послеродового периода. Начиная с 3 дня после родов потребность в инсулине начинает возрастать и быстро достигает исходного уровня. Соотношение базисной и болюсной доз инсулина во время беременности не меняется и составляет в среднем 40 % к 60 %. Свойственная сахарному диабету 1 типа склонность к кетоацидозу усиливается во время беременности в связи с феноменом «ускоренного голодания» и возрастающим липолизом. Выраженные проявления диабетического кетоацидоза могут развиваться стремительно на фоне относительно невысокой гипергликемии. Склонность к кетоацидозу существенно усиливается при снижении энергетической ценности питания или 12-часовом голодании [3]. Возникающие при этом метаболические сдвиги приводят к нарушению жизнедеятельности плода и иногда являются причиной его антенатальной гибели. Неблагоприятными прогностическими признаками в отношении антенатальной гибели плода являются: низкое содержание ПЛГ в крови (менее 4,8 мг/л) и плоская кривая инсулинопотребности (менее 115 % от исходной дозы инсулина) в 28–32 недели беременности. У больных сахарным диабетом 2 типа, получающих инсулинотерапию, гипогликемические состояния в I триместре беременности редки. Дозы вводимого инсулина, необходимые для поддержания нормогликемии, со второй половины беременности увеличиваются в большей степени, чем у беременных с 1 типом сахарного диабета, чаще

наблюдается инсулинорезистентность. Кетоацидоз развивается редко.

С увеличением срока беременности происходят значительные изменения гемодинамики: увеличивается частота сердечных сокращений, минутный объем и сердечный выброс, возрастает диастолическое артериальное давление, достоверно увеличивается объем циркулирующей крови. Скорость клубочковой фильтрации увеличивается на 40–60 % [9]. Эти факторы могут способствовать прогрессированию микрососудистых осложнений сахарного диабета во время беременности. Влияние беременности на сосудистые осложнения сахарного диабета зависит от степени компенсации диабета до и во время беременности, выраженности осложнений сахарного диабета до беременности, присоединения гестоза во второй половине беременности. Приблизительно у трети больных во время беременности наблюдается ухудшение ретинопатии и нефропатии, которое носит транзиторный характер [4, 9].

Сахарный диабет оказывает неблагоприятное действие на течение беременности на всем ее протяжении. В первом триместре беременность при сахарном диабете 1 типа осложняется угрозой прерывания в 13,4 % случаев [7], при сахарном диабете 2 типа в 36 % случаев. Невынашивание чаще наблюдается у женщин с предшествующей гормональной недостаточностью яичников, при декомпенсированном диабете. Вторая половина беременности осложняется гестозом у 60–80 % больных сахарным диабетом 1 и 2 типов [6, 9]. При этом имеется прямая зависимость между уровнем среднесуточной гликемии в первой половине беременности и степенью тяжести гестоза. Тяжелые формы гестоза чаще встречаются у больных с сосудистыми осложнениями сахарного диабета [9]. Высокий риск развития гестоза имеют больные с диабетической нефропатией [6, 9]. Многоводие при сахарном диабете 1 и 2 типов встречается у 20–60 % беременных женщин. Снижение иммунологической реактивности и глюкозурия создают благоприятные условия для развития урогенитальной инфекции. Частота урогенитальных инфекций у больных сахарным диабетом 1 и 2 типов колеблется в пределах от 5 % до 10 %.

Осложнения в родах в значительной степени определяются наличием диабетической фетопатии. Оптимальным сроком родоразрешения при всех типах диабета считается 37–38 недель беременности. Показаниями со стороны матери к досрочному родоразрешению является тяжелый, не поддающийся терапии гестоз, прогрессирование диабетических микрососудистых осложнений. В большинстве случаев досрочное родоразрешение проводится в связи с появлением признаков

нарушения жизнедеятельности плода. Родоразрешение до 35 недель беременности повышает неонатальную заболеваемость и смертность. Сохранение беременности до 40 недель при сахарном диабете 1 типа повышает вероятность антенатальной гибели плода. Выбор оперативного родоразрешения определяется в основном акушерскими факторами (тяжелый гестоз, гипоксия плода, предлежание плаценты, макросомия плода). Одним из показаний к оперативному родоразрешению может явиться прогрессирование диабетической пролиферативной ретинопатии. В день родов дозы инсулина необходимо снизить в 2–2,5 раза. В случае самопроизвольного родоразрешения подкожно вводят инсулин короткого действия и начинают инфузию 5 %-раствора глюкозы. Во втором периоде родов переходят на введение 10 %-раствора глюкозы. Накануне операции кесарева сечения на 20–30 % уменьшают дозу вводимого на ночь инсулина продленного действия. В день операции подкожно вводят инсулин короткого действия (доза снижается в 2–2,5 раза) и начинают внутривенное капельное введение 10 %-раствора глюкозы в объеме 600 мл в течение 4–6 часов. В течение первых суток после родов исчезает из циркуляции ПЛГ, к 3-м суткам — плацентарные стероидные гормоны, нормализуется повышенный во время родов уровень АКТГ, кортизола и катехоламинов в крови. С этим связано повышение чувствительности к инсулину и значительное снижение доз инсулина у родильниц в первые 2–3 дня послеродового периода. В течение первых двух дней после оперативного родоразрешения женщинам с диабетом 1 типа введение инсулина с последующим внутривенным введением 10 %-раствора глюкозы проводят два раза в день. С третьих суток больных переводят на базис-болюсную инсулинотерапию. Декомпенсация диабета в послеродовом периоде способствует возникновению инфекционных осложнений (эндометрит, мастит) и гипогалактии. У больных диабетом 2 типа применение сульфаниламидных противодиабетических препаратов и бигуанидов в период вскармливания ребенка грудью противопоказано. Компенсации диабета достигают с помощью диеты или ее сочетания с базис-болюсной инсулинотерапией. Нарушение толерантности к глюкозе у больных гестационным диабетом сохраняется в течение одной-двух недель после родов. Это дает возможность ретроспективной диагностики гестационного диабета у женщин, родивших крупных детей (более 4000 г).

Отрицательное влияние гипергликемии и гиперкетонемии на эмбрион в ранние сроки беременности проявляется увеличением частоты пороков развития плода (диабетическая эмбриопатия). Пороки развития наиболее часто затрагивают скелет, сердце, центральную нервную

систему, мочеполовую систему. Частота пороков развития плода при сахарном диабете 1 и 2 типов составляет 9,5 %, при декомпенсированном диабете увеличивается до 20 %, при гестационном диабете составляет 2,8 % [10, 12]. Большая часть пороков формируется до 7-ой недели беременности. Это диктует необходимость строгого контроля гликемии с этапа планирования беременности. Выявлена положительная корреляция между уровнем гликированного гемоглобина в крови на ранних сроках беременности и частотой эмбриопатии. Во второй половине беременности влияние сахарного диабета на развитие плода приводит к развитию диабетической фетопатии. Гипергликемия во время беременности неизбежно приводит к гипергликемии плода, гиперплазии β -клеток его поджелудочной железы и гиперинсулинемии. Гиперинсулинемия, в свою очередь, является причиной одного из ведущих проявлений диабетической фетопатии — макросомии. Гиперинсулинемия замедляет созревание легких плода. Риск развития респираторного дистресс-синдрома у новорожденного при родоразрешении больной с сахарным диабетом до 36 недель в 5–6 раз выше, чем в популяции [11]. Оценка зрелости легких плода является важным методом в выборе срока родоразрешения больной сахарным диабетом. Развитие респираторного дистресс-синдрома маловероятно, если соотношение лецитин/сфингомиелин в околоплодных водах превышает 2,0. Сурфактантная система легких содержит фосфатидилглицерол, который появляется в амниотической жидкости только с 35 недели беременности. При появлении фосфатидилглицерола в амниотической жидкости риск развития респираторного дистресс-синдрома не превышает 1 % [11]. Высокую корреляцию со степенью зрелости легких имеет протеин-35, определяемый в амниотической жидкости иммуносорбционным методом. Если начальные признаки нарушения жизнедеятельности плода выявляются задолго до достижения оптимального для родоразрешения срока и имеются данные о незрелости легких, необходимо провести профилактику респираторного дистресс-синдрома (до 35 недель беременности) с помощью глюкокортикостероидов. Возможное развитие умеренной гипергликемии на фоне приема дексаметазона корректируется увеличением дозировок инсулина. В случае нарастания гипоксии плода проводится экстренное родоразрешение.

Планирование беременности при сахарном диабете 1 типа, введение строгих критериев компенсации диабета и использование базис-болюсной инсулинотерапии во время беременности позволяет снизить перинатальную смертность в специализированных центрах почти до популяционного уровня. Планирование беременности подразумевает обследование женщин на наличие

диабетических осложнений и их лечение, достижение компенсации сахарного диабета на этапе подготовки к беременности. На протяжении 6 месяцев до зачатия и во время беременности уровень гликированного гемоглобина A_{1c} не должен превышать 6,5 % [1]. Нормализация гликемии и уровня гликированного гемоглобина на этапе планирования и в первом триместре беременности приводит к снижению частоты пороков развития до 1,2–1,4 %. До начала 80-х годов прошлого столетия наличие пролиферативной ретинопатии являлось противопоказанием к беременности в связи с угрозой отслойки сетчатки и потери зрения. В настоящее время для лечения и стабилизации пролиферативных изменений на глазном дне эффективно используется лазерная фотокоагуляция сетчатки. При наличии диабетической нефропатии всем женщинам на этапе планирования беременности отменяются ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, так как они обладают тератогенным действием; осуществляется подбор гипотензивной терапии (α -метилдофа и антагонисты кальция). Планирование беременности у женщин с сахарным диабетом подразумевает образование женщин в области репродуктивного здоровья, создание мотивации к самоконтролю гликемии и обучение их методам саморегуляции сахарного диабета. На период обследования и лечения сопутствующей патологии проводится подбор контрацептивов. С контрацептивной целью применяются низкодозированные эстроген-гестагенные или гестагенные препараты у больных без выраженных микрососудистых осложнений диабета. До беременности проводится бактериологическое обследование с целью выявления и лечения урогенитальных инфекций. В течение 2 месяцев, предшествующих зачатию, и до 13 недель беременности всем женщинам назначается фолиевая кислота в дозе 400 мкг/сут с целью снижения риска диабетической эмбриопатии.

Риск наследственной передачи сахарного диабета 1 типа от родителей к детям относительно невысок и составляет при диабете у матери около 3 %, при диабете у отца — около 10 %. Если диабетом больны оба родителя, риск развития заболевания существенно возрастает и достигает 30 %. При сахарном диабете 2 типа риск наследственной передачи выше и составляет при диабете у одного из родителей 15–30 %, при диабете у обоих родителей риск возрастает до 75 %.

Оптимальные исходы беременности и родов у женщин с различными типами сахарного диабета получены в специализированных центрах «Сахарный диабет и беременность», в которых ведение больных совместно осуществляют врачи-эндокринологи, акушеры-гинекологи и перинатологи.

Литература

1. Айламазян Э.К. Планирование беременности при сахарном диабете / Айламазян Э.К., Ланцева О.Е., Потин В.В. // *Aqua Vitae*. — 1997. — № 4. — С. 42–45.
2. Айламазян Э.К. Гинекология от пубертата до постменопаузы / Айламазян Э.К., Потин В.В., Тарасова М.А. [и др.]. Под ред. акад. РАМН проф. Э.К. Айламазяна. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 447 с.
3. Алипов В.И. Беременность и сахарный диабет / Алипов В.И., Потин В.В., Купцов Г.Д. [и др.] // *Вестник АМН СССР*. — 1989. — № 5. — С. 43–50.
4. Боровик Н.В. Влияние беременности на сосудистые осложнения сахарного диабета / Боровик Н.В., Аржанова О.Н., Рутенбург Е.Л. // III Всеросс. диabetологический конгресс, 24–27 мая 2004 г. — М. — С. 623–624.
5. Дедов И.И. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет»: Методические рекомендации / Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. — М., 2002. — 88 с.
6. Евсюкова И.И. Сахарный диабет: беременные и новорожденные / Евсюкова И.И., Кошелева Н.Г. — СПб., 1996. — 268 с.
7. Ланцева О.Е. Интенсивная инсулинотерапия при различных типах сахарного диабета у беременных / Ланцева О.Е., Купцов Г.Д., Потин В.В. [и др.] // *Вестн. Росс. ассоц. акуш. гинеко.* — 1997. — № 3. — С. 89–94.
8. Мешкова И.П. Особенности периода полового созревания и овариально-менструальная функция у девушек, больных сахарным диабетом 1 типа / Мешкова И.П., Григорян О.Р., Дедов И.И. [и др.] // *Пробл. репродукции*. — 1999. — № 6. — С. 30–36.
9. Bar J. Hypertensive disorders and diabetic pregnancy / Bar J., Kupferminc M., Hod M. // *Textbook of diabetes and pregnancy* / Ed. by M. Hod et al. — London, 2003. — P. 460–474.
10. Ben-Haroush A. Epidemiology of gestational diabetes mellitus / Ben-Haroush A., Yogev Y., Hod M. // *Textbook of diabetes and pregnancy* / Ed. by M. Hod et al. — London, 2003. — P. 64–89.
11. Cutuli A. Fetal maturity / Cutuli A., Renzo G.C.D. // *Textbook of diabetes and pregnancy* / Ed. by M. Hod et al. — London, 2003. — P. 276–288.
12. Eriksson Ulf J. Clinical and experimental advances in the understanding of diabetic embryopathy / Eriksson Ulf J., Wentzel P., Hod M. // *Textbook of diabetes and pregnancy* / Ed. by M. Hod et al. — London, 2003. — P. 262–275.
13. Kitzmiller J.L. Insulin therapy in pregnancy / Kitzmiller J.L., Jovanovic L. // *Textbook of diabetes and pregnancy* / Ed. by M. Hod et al. — London, 2003. — P. 359–378.

DIABETES MELLITUS AND FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM

Poteen V.V., Borovik N.V., Tiselko A.V.

■ **Summary:** The article represents the data concerning pathogenesis and treatment of hormonal ovarian insufficiency in women with diabetes mellitus type 1. The latest principles for treatment of women with diabetes mellitus of different types during pregnancy are shown. The background of pregnancy planning and strict compensation of metabolic changes using standard insulin therapy is given.

■ **Key words:** diabetes mellitus; ovarian function; pregnancy; insulin therapy