

# Особенности течения беременности у женщин с сахарным диабетом

**Т.Н.Ахмедова**

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Проведенные нами исследования показали, что сахарный диабет (СД) во время беременности протекает волнообразно, со склонностью к кетоацидозу, гипер- и гипогликемическим состояниям. В первые недели беременности течение СД у большинства беременных остается без изменений, или наблюдается улучшение толерантности к углеводам, что стимулирует выделение инсулина поджелудочной железой. Во второй половине беременности в результате повышенной активности контринсулярных гормонов (глюкагон, плацентарный лактоген, пролактин) ухудшается толерантность к углеводам, усиливаются диабетические жалобы. К концу беременности потребность в инсулине чаще уменьшается, что объясняется гиперинсулинизмом плода, связанным с гипергликемией матери. У больных СД во время родов может развиваться как гипер-, так и гипогликемия. После родов, особенно после кесарева сечения, уровень гликемии резко падает, но затем повышается и достигает исходного значения.

**Ключевые слова:** сахарный диабет (СД), беременность.

Течение беременности на фоне сахарного диабета (СД) крайне неблагоприятно влияет на внутриутробное развитие плода и новорожденного [1, 4, 5]. Существует ряд особенностей, отличающих детей, рожденных женщинами с СД, от потомства здоровых матерей. К ним относят характерный внешний вид (лунообразное лицо, чрезмерно развитая подкожная жировая клетчатка), большое количество кровоизлияний на коже лица и конечностях, отечность, цианотичность; большая масса тела, значительная частота пороков развития, функциональная незрелость органов и систем. Наиболее тяжелым проявлением диабетической фетопатии является высокая перинатальная смертность детей [2, 3, 7].

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 150 беременных с СД, у 10 женщин в сроки 21–26 нед беременности произошел самопроизвольный выкидыш, у 140 беременность закончилась родоразрешением. В зависимости от наличия фенотипических признаков диабетической фетопатии все беременные ретроспективно были разделены на 3 группы. В I группу вошли 82 женщины, дети которых при рождении не имели признаков диабетической фетопатии; во II группу – 44 пациентки, у которых беременность завершилась рождением детей с умеренными признаками диабетической фетопатии (пастозность тканей, лунообразное лицо, избыточная масса тела, гипертрихоз, выраженный плечевой пояс, нависающий лоб, длинное туловище, короткие конечности); в III группу вошли 24 женщины, родившие детей с выраженными признаками диабетической фетопатии (кроме вышеперечисленных признаков у них диагностированы гепатомегалия, спленомегалия).

Контрольную группу (группу сравнения) составили 80 беременных, соматически здоровых, не страдающих инфекционной и эндокринной патологией; беременность у них протекала без осложнений.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенная оценка экстрагенитальных и инфекционных заболеваний у пациенток с СД позволила сделать вывод, что ранее перенесенные инфекционные заболевания не оказывали заметного влияния на течение беременности.

Все исследователи единодушны во мнении, что беременность отрицательно влияет на течение СД, вызывая его лабильное течение и декомпенсацию, которые в ряде случаев с большим трудом поддаются медикаментозной коррекции. Доказательством этому служит высокий процент осложнений течения СД у наблюдаемых нами больных в процессе данной беременности.

Эпизоды гипогликемии являются тяжелыми и непредсказуемыми в плане осложнений состояния беременной и плода. Они могут приводить к острым нарушениям кровообращения (в сердце, мозге, сетчатке глаз) у матери и острой гипоксии плода.

Как оказалось, эти осложнения наблюдаются в I и во II триместрах беременности, что может отрицательно отразиться на состоянии эмбриона и плода. Особенно пагубно гипогликемия влияет на плод и беременную при наличии поздних осложнений сахарного диабета. Кетонурия, декомпенсация СД и прекома – эти осложнения беременности в большинстве случаев объясняются неадекватной инсулинотерапией.

У 18,5±4,2% беременных I группы в I триместре были отмечены эпизоды гипогликемии, которые возникали преимущественно в ночное время, были легкими и быстро купировались приемом углеводной пищи. Примерно у 22,4±4,6% и 26,5±4,8% беременных во II и III триместрах беременности имелись эпизоды декомпенсации СД с кетонурией, однако их длительность не превышала 2 нед, а выраженность кетонурии была незначительной. Во II группе беременных, несмотря на высокий процент эпизодов гипогликемии в I и II триместрах, а также кетонурии и декомпенсации СД в III триместре беременности, более характерным было субкомпенсированное течение СД.

У женщин, родивших детей в тяжелом состоянии (III группа), данная беременность наступила на фоне неудовлетворительной компенсации СД. Процент гипогликемии в этой группе существенно не отличался от аналогичного показателя в I группе (17,3±7,7%). Во II и III триместрах у пациенток III группы, по сравнению с беременными I и II групп, установлена более высокая частота декомпенсации СД и кетонурии.

Таким образом, эти исследования еще раз подтвердили тот факт, что течение СД во время беременности характеризуется высокой лабильностью со склонностью к гипогликемии в I половине и к декомпенсации – во II половине беременности.

Проведенные нами исследования показали, что течение СД во время беременности волнообразно, со склонностью к кетоацидозу, гипер- и гипогликемическим состояниям (таблица).

В первые недели беременности течение СД у большинства беременных остается без изменений или наблюдают улучшение толерантности к углеводам (эстрогены), что сти-

# А К У Ш Е Р С Т В О

## Клиническая симптоматика сахарного диабета у беременных разных групп

Клиническая симптоматика	Частота клинической симптоматики					
	I группа (n=82)		II группа (n=44)		III группа (n=24)	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Первые недели беременности						
Улучшение толерантности к углеводам	70	85,6±3,9	33	74,1±6,6	15	62,5±9,8
Улучшение периферического усвоения глюкозы	72	88,3±3,5	32	73,6±6,6	13	52,6±10,1
Гипогликемия	69	84,7±3,9	30	69,3±6,9	12	48,8±10,2
Вторая половина беременности						
Ухудшение толерантности к углеводам	28	34,1±5,2	16	38,5±7,3	12	48,8±10,2
Усиление диабетических жалоб	29	35,2±5,2	17	40,8±7,4	14	56,5±10,1
Повышение глюкозурии	27	32,5±5,1	18	41,1±7,4	12	48,8±10,2
Развитие кетоацидоза	27	32,5±5,1	19	42,8±7,4	12	48,8±10,2
К концу беременности						
Улучшение толерантности к углеводам	72	88,3±3,5	33	74,1±6,6	13	52,6±10,1
Гипогликемия	67	82,5±4,1	32	73,6±6,6	12	48,8±10,2
В родах						
Гипергликемия	27	32,5±5,1	19	42,8±7,4	9	37,5±9,8
Состояние ацидоза	27	32,5±5,1	20	44,5±7,5	8	33,3±9,6
Гипергликемия	55	67,5±5,4	25	55,7±7,5	16	66,7±9,6

мулирует выделение инсулина поджелудочной железой. В свою очередь, улучшается периферическое усвоение глюкозы. Это сопровождается снижением уровня гликемии, появлением у беременных гипогликемии, которое требует снижения дозы инсулина.

Во II половине беременности в результате повышенной активности контринсулярных гормонов (глюкагон, плацентарный лактоген, пролактин) ухудшается толерантность к углеводам, усиливаются диабетические жалобы: появляются жажда, сухость во рту, кожный зуд в области половых органов, повышается уровень гликемии и глюкозурии, увеличивается склонность к кетоацидозу, что приводит к увеличению потребности в инсулине.

К концу беременности чаще потребность в инсулине уменьшается, что объясняется гиперинсулинизмом плода, связанным с гипергликемией матери. У больных СД во время родов может быть как гипер-, так и гипогликемия. После родов, особенно после кесарева сечения, уровень гликемии резко падает, но затем повышается и достигает исходного значения. На основе вышесказанного можно выделить 3 стадии клинического течения СД.

Первая стадия начинается с 10-й недели беременности и продолжается 3 мес. Характеризуется нарушением толерантности к глюкозе, изменением чувствительности к инсулину. При этом возникает необходимость в уменьшении дозы инсулина на одну треть. Вторая стадия развивается в 24–28 нед. Происходит снижение толерантности к глюкозе. Это прекоматозное состояние, или состояние ацидоза, в связи с чем необходимо увеличить дозу инсулина. За 3–4 нед до родов нередко наблюдается улучшение состояния больной.

Третья стадия связана с родами и послеродовым периодом. В процессе родов имеется опасность метаболического ацидоза, который может быстро перейти в диабетический. В период лактации потребность в глюкозе ниже, чем до беременности, что объясняется изменением баланса гормонов, которое обусловлено развитием беременности. На углеводный обмен влияет уровень эстрогенов, прогестерона, кортикостероидов, а плацентарный лактоген является антагонистом инсулина. У беременных, страдающих СД, могут развиваться такие тяжелые осложнения, как диабетическая и гипогликемическая кома. В основе нарушений функциональ-

ной активности трофобласта при СД лежат изменения в плаценте склеротического характера. Эти же изменения наблюдаются в сосудах матки, что, естественно, приводит к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, нарушению питания плода с развитием у него хронической гипоксии.

### Features of current of pregnancy at women with a diabetes

*T.N. Achmedova*

The researches lead by us have shown, that current of a diabetes during pregnancy proceeds wavy, with propensity to ketoacidosis, hyper and hypoglykemiayae to conditions.

In the first weeks of pregnancy current of a diabetes at the majority of pregnant women remains without changes, or observe improvement of tolerance to carbohydrates, that stimulates allocation of insulin by a pancreas. In second half of pregnancy, due to the raised activity hormones (glucagon, placental lactogen, prolactin) worsens tolerance to carbohydrates, diabetic complaints amplify. The third stage is connected to sorts and the postnatal period. During sorts there is a danger metabolic asidosis which can quickly proceed in diabetic. During a lactation the need for glucose is lower, than up to pregnancy, in it doubtless change of balance of hormones which is caused by development of pregnancy affects.

**Key words:** diabetes during, pregnancy.

### ЛИТЕРАТУРА

- Аметов А.С., Казей Н.С. Гестационный сахарный диабет. – Ярославль, 2005. – 30 с.
- Беременность и сахарный диабет / Алипов В.И., Потин В.В., Кулцов Г.Д. и др. // Вестник АМН СССР. – 2004. – № 5. – С. 43–50.
- Казей М.С. Беременность у больных сахарным диабетом: Лекция. – М.: ЦОЛИУВ, 2004. – 18 с.
- Сахарный диабет. Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы / Дедов И.И., Смирнова О.М., Анциферов М.Б. и др. / Под ред. И.И. Дедова. – М., 2005. – 250 с.
- Mazze R.S. Measuring and managing hyperglycemia in pregnancy: from glycosuria to continuous blood glucose monitoring // Semin Perinatol. – 2002. – V. 26 (3). – P. 171–180.
- Nazrat H., Fageeh W., Abalkhail B., Yamani T. Determinants of pregnancy outcome in patients with gestational diabetes // Int. J. Gyn. & Obst. – 2005. Vol. 53. – P. 117–123.
- O'Sullivan J., Mahan C., Charles D. Screening criteria for high-risk gestational diabetic patients // Amer. J. Obstet. Gynec. – 2003. – Vol. 116. – P. 895.