

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПОСТГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА У БЕРЕМЕННЫХ

Тажибаева Р.Б

Сагатова Ф

Одилова М

Кафедра нормальной и патофизиологической физиологии  
Ташкентская Медицинская Академия

**Цель:** Для наиболее раннего выявления ГСД и своевременного начала лечения с целью предотвращения возможных неблагоприятных влияний высокого сахара на развивающийся плод, проводится скрининг (активный поиск) ГСД у всех беременных женщин.

Содержание материала: Гестационный сахарный диабет (ГСД) - заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующее критериям диагностики манифестного

сахарного диабета (СД). Согласно современным представлениям, беременность является «диабетогенным фактором», так как во время гестации происходит изменение гемостаза женского организма, в том числе и углеводного обмена. Гипергликемия во время беременности ассоциирована с развитием осложнений как со стороны матери, так и со стороны плода. Кроме того, ГСД является фактором риска развития ожирения, СД 2 типа (СД 2) и сердечно-сосудистых заболеваний у матери и потомства в будущем.

Распространенность всех форм сахарного диабета (СД) среди беременных достигает 3,5 % , сахарного диабета 1-го и 2-го типов 0,5 % , гестационного диабета, или диабета беременных, 1–3 %. Перинатальная смертность при беременности, осложненной сахарным диабетом любого типа, составляет 30–50 %

. Через 3 мес. после родов у 4 из 100 женщин с гестационным диабетом развивается типичная клиническая картина сахарного диабета 2-го типа , через 1 год у 18 % и через 8 лет у 46 %

Для гестационного сахарного диабета (ГСД) характерно нерезкое нарушение углеводного обмена, тем не менее даже незначительная гипергликемия может негативно отразиться на состоянии здоровья плода

С точки зрения перспективы развития диабета беременность представляет собой физиологический стрессовый тест бета-клеткам поджелудочной железы; сохранение толерантности к глюкозе при этом зависит от присутствия достаточного запаса мате-ринских бета-клеток. При нормальной беременности чувствительность к инсулину уменьшается вдвое, а выделение инсулина после приема пищи увеличивается к III триместру [4]. ГСД развивается при неспособности повысить секрецию

инсулина до уровня, достаточного, чтобы противостоять этому физиологическому снижению чувствительности к инсулину и поддерживать эугликемию; доказательства сниженной функции бета-клеток могут сохраняться и в послеродовый период

С током крови глюкоза незамедлительно и беспрепятственно переносится через плаценту к плоду, способствуя у него выработке собственного инсулина. Инсулин плода, обладая «ростоподобным» эффектом, приводит к стимуляции роста его внутренних органов на фоне замедления их функционального развития, а избыток глюкозы, поступающей от матери посредством его инсулина откладывается с 28 недели беременности в подкожное депо в виде жира.

При ГСД предлагаются дополнительные фак-

торы риска: многоводие во время настоящей беременности или в анамнезе; большая и неадекватная прибавка массы тела за беременность и в течение каждой недели беременности; преждевременные роды, невынашивание (2 и более самопроизвольных аборта в I и II триместрах) или искусственные аборты в анамнезе; преэклампсия в анамнезе; травматические роды с сопутствующими неврологическими расстройствами у ребенка в анамнезе и другие факторы риска

Патогенез

Для лучшего понимания течения патологии углеводного обмена необходимо рассмотреть изменения в нём при физиологически протекающей беременности: в первом её триместре концентрация глюкозы крови натощак у женщины несколько снижается (на 0,5 1,0 ммоль/л), это обусловлено более высоким «энергозависимым» транспортом аминокислот через фетоплацентарный комплекс, вследствие чего происходит снижение процессов глюконеогенеза [3]. Кроме того, под действием эстрогенов происходит более активная утилизация глюкозы путем пассивного переноса её от матери к плоду. В дальнейшем в норме у беременной женщины компенсация углеводного обмена происходит за счет гипертрофии и гиперплазии В-клеток островков Лангерганса, что способствует увеличению

секреции инсулина.

С точки зрения перспективы развития СД беременность представляет собой физиологический стрессовый тест для б-клеток поджелудочной железы, являясь для организма «диабетогенным фактором». Во время физиологической беременности в организме женщины происходят выраженные метаболические изменения, при этом основную роль играют выделяемые плацентой в кровь матери эстрогены, прогестерон и плацентарный лактогенный гормон, продукция которых на протяжении беременности нарастает и достигает в III триместре максимальных величин. В первой половине беременности под действием эстрогенов увеличивается утилизация глюкозы вследствие пассивного ее переноса от матери к плоду; происходит активный транспорт аминокислот через плаценту; имеет место ускоренное расщепление жиров с сопутствующим повышением уровня свободных жирных кислот и триглицеридов;

отмечаются гиперплазия b-клеток поджелудочной железы, гиперинсулинемия [22]. Со второй половины беременности резко возрастает продукция плацентарного лактогена, обладающего, подобно гормону, роста липолитическими свойствами. Общий эффект гормональных изменений в этот период характеризуется инсулинорезистентностью, снижением утилизации глюкозы инсулиночувствительными тканями, усилением липолиза и сдвигом метаболизма в организме матери в сторону повышенного использования в энергетических целях продуктов липидного обмена

Через 3 мес. после родов у 4 из 100 женщин с гестационным диабетом развивается типичная клиническая картина сахарного диабета 2-го типа, через 1 год у 18% и через 8 лет у 46%. Особую проблему представляют своевременное выявление женщин с гестационным сахарным диабетом, разработка эффективного скрининга путем выделения и обследования групп повышенного риска. 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

Выводы: Таким образом, обзор мировой литературы показал, что

ГСД является одной из актуальных и наиболее часто встречающихся экстрагенитальных патологий гестации, которая представляет серьёзную как медицинскую, так и социальную проблему, увеличивая частоту нежелательных исходов беременности как для матери, так для плода. ГСД характеризуется гипергликемией у беременных, которая диагностируется во втором и третьем триместрах беременности. В большинстве случаев она протекает без явных клинических симптомов, в последующем увеличивая риск возникновения сахарного диабета, ожирения, нарушений углеводного обмена и сердечно-сосудистых осложнений как у матери, так и у ребёнка. Следовательно, данная патология требует разработки международных единых стандартов скрининга и диагностики, а также лечения нарушений углеводного обмена во время беременности.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Кулаков В.И., Серов В. Н. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. М.: Литтерра, 2005. С. 409-417.
2. Шехтман М. М., Варламова Т. М., Бурдули Г. М. Заболевания эндокринной системы и обмена веществ у беременных. М.: ТридаХ, 2001. С. 200.
3. Кулаков В.И. Рациональная фармакология в акушерстве и гинекологии. М., 2005. С. 325.
4. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus // Diabetes Care. 2000. Vol. 23 (suppl. 1). S. 4-19.
5. Дедов И. И., Шестакова М. В. Сахарный диабет: рук-во для врачей. М.: Универсум паблишинг, 2003.

