

СКРИНИНГ ДИАГНОСТИКА ГЕСТАЦИОННОГО ДИАБЕТА

Каримова Г.К., Ихтиярова Г.А., Наврузова Н.О.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

В обзорной статье приведен анализ публикаций, обобщающий международный опыт в области диагностики гестационного диабета и носящий дискуссионный характер. Подробно проанализированы все предлагаемые варианты скрининговых тестов, их преимущества и недостатки. Наглядно показано, что пока не разработана универсальная схема скрининга диагностики и лечение при беременности, как содержащая количество глюкозы, используемой для нагрузки, так и нормативы, превышение которых свидетельствует о наличии нарушений углеводного обмена и его отрицательное влияние на плод.

Ключевые слова: гестационный диабет, диабетическая фетопатия, углеводный обмен.

ГЕСТАЦИОН ДИАБЕТНИ ТАШХИСЛАШДА СКРИНИНГ ЁНДАШУВЛАР

Каримова Г.К., Ихтиярова Г.А., Наврузова Н.О.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ *Резюме,*

Шарҳларга асосланган мақолада гестацион қанди диабетни ташҳислаш бўйича халқаро тажрибани тўплайдиган ва мунозарали нашрларнинг таҳдили келтирилган. Скрининг синовларининг барча таклиф қилинган вариантлари, уларнинг авфзаликлари ва камчилклари батифсил таҳдил қилинади. Гестацион қанди диабетни эрта ташҳислаш ва даволаш каби универсал схема ҳалигача тўлиқ шилаб чиқилмаганилиги аниқ кўрсатиб ўтилган, ҳомиладорларда ўтказилган глюкоза юклами тести орқали қандаги мөъёдан ошиши ва углевод алмашинувининг бузилишини мавжудлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: гестацион қанди диабет, диабетическая фетопатия, углевод алмашинуви.

NEW APPROACHES TO DIAGNOSING GESTATIONAL DIABETES

Karimova G.K., Ikhtiyorova G.A., Navruzova N.O.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ *Resume,*

The review gives the analysis of papers, which summarizes the background international experience in diagnosing gestational diabetes and is debatable. It analyzes all the proposed types of screening tests, their advantages and disadvantages in detail. It is clearly demonstrated that a universal scheme that contains the quantity of glucose used for a load test and the reference values the excess of which suggests the presence of carbohydrate metabolic disturbances has not been elaborated.

Key words: gestational diabetes mellitus, diabetical fetopatition, carbohydrate metabolism.

Актуальность

Нарушение углеводного обмена приводящее к гипергликемии различной степени выраженности, начавшееся во время настоящей беременности, называется гестационный сахарный диабет [2].

Последние десятилетия 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 [18].

Благодаря применению вспомогательных репродуктивных технологий к традиционным факторам риска развития ГСД добавились высокая частота многоплодия, применение гормональных препаратов и индукция овуляций. Современные 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 [1].

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 [17].

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% [3].

Распространенность всех форм сахарного диабета достигает 3,5%. Через 3 месяцев 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% [5].

У большинства гестационный СД протекает с невыраженным, редким и отсутствием клинических симптомов. Такие женщины обычно старшего репродуктивного возраста (35-49 лет) и у них чаще встречается ожирение [8].

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 вмешательство в анамнезе; наличие соматической патологии, артериальная гипертензия АГ и гормональные нарушения: ожирение, синдром поликистозных яичников (СПКЯ). Эти патологические состояния значительно повышают риск акушерских и перинатальных осложнений [14].

По мнению ряда авторов, ожирение является одним из ключевых факторов риска развития ГСД.

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 [4,5,6].

Лечение ГСД прежде всего начинается с подбора индивидуальной диетотерапии. Диетические мероприятия должны быть адекватны метаболическим потребностям матери и плода. Поступление энергии должно обеспечиваться за счет нерафинированных углеводов, жиров и белков примерно в следующем соотношении: 55-50, 20-18 и 30% соответственно. Из питания должны быть исключены продукты, содержащие большое количество легкоусвояемых углеводов - моносахаридов (сахар и сахара содержащие продукты, кондитерские изделия, варенье, джемы, виноград, бананы, фруктовые соки и т.д.), прием которых вследствие быстрого всасывания углеводов в кишечнике проводит к значительному повышению уровня глюкозы в крови. Желательно, чтобы пища включала большое количество нерафинированных углеводов (овощи, злаковые, отруби) с достаточным содержанием клетчатки (целлюлоза), так как балластные вещества замедляют всасывание глюкозы из кишечника в кровь. Суточное потребление белка должно быть не менее 75-100 г (1,5 г на 1кг массы тела) [10].

Результаты многочисленных исследований показали, что витамин Д (25 ОН) Д и кальций могут быть вовлечены в процессы контроля гомеостаза глюкозы, а изменение их концентрации может играть важную роль в развитии ГСД. Также было обнаружено, что нормальный уровень (25 ОН) Д обеспечивает поддержание концентрации внутриклеточного Ca²⁺ в узком диапазоне, и изменение его уровня, наблюдющееся в условиях дефицита (25 ОН) Д, негативно сказывается на активности внутриклеточных транспортеров глюкозы-4 и приводит к развитию инсулинерезистентности в периферических тканях [9].

Гестационный диабет обычно развивается во II триместре и в этих случаях скорее всего связан с возрастанием инсулинерезистентности. Существует мнение, что при гестационном СД подавляется нормаль-

ное 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 [6].

Инсулинерезистентность у женщин с ГСД может быть более выражена вследствие более интенсивной секреции контригулярных гормонов у матери, в плаценте и у новорожденного именно плацентарного лактогена, хорионического гонадотропина, эстрогенов, прогестерона, пролактина и кортизола [7]. Но механизм, согласно которому происходит данное изменение, до конца не ясен.

По мнению Шабалина В.Н. [19] инсулинерезистентность 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 бетта-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 [22].

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 [5, 9].

Особые проблемы в раннем неонатальном периоде обусловлены высоким риском развития рееспираторного дистресс-синдрома вследствие ингибирующего воздействия гиперинсулинемии на созревание легочного сурфактанта. К обменным нарушениям новорожденных при гестационном диабете относят гипогликемию, гипербилирубинемию, полицитемию, нарушение минерального обмена [11].

По данным современных исследований установлено, что воздействие ГСД выходит за рамки перинатального периода и в дальнейшем приводит к развитию ожирения и сахарного диабета [12].

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 [13].

По данным Солонец Н.И. и соавт [3], 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 согла-

сованного мнения был создан Проект Российского консенсуса по диагностике и лечению ГСД [14].

Отличительными особенностями беременных после применения вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) являются возрастной риск (более 70% пациенток старше 30 лет); высокая частота многоплодия; гинекологические заболевания и хирургическое вмешательство в анамнезе; наличие соматической патологии, артериальная гипертензия АГ и гормональные нарушения: ожирение, синдром поликистозных яичников [15].

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 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 [16,5,15].

ГСД в России в встречается в 2,3-17% случаев, в Узбекистане диагностируется 12%, антенатальная патология и смертность встречается 3-4,5% [21]. При наблюдении и обследовании беременных после ЭКО Капустина М.В., Петрухин В.А. [2] обратили внимание на более частое по сравнению с популяцией выявление у них ГСД. Наиболее значимыми факторами риска, по мнению авторов (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 [20].

Выводы

Таким образом, проблема беременности и родов и при гестационном сахарном диабете весьма актуальна и еще не разрешена. Отсутствуют общепринятые стандартные методики проведения глюкозотolerантных 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.

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 дик-

тует необходимость проведения научных исследований в этом направлении. Своевременная диагностика и рациональное ведение беременности у женщин с ГСД, использование медикаментозных методов и диетотерапии позволяют уменьшить риск развития осложнений во время беременности и способствовать рождению, здоровых детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Албутова М.Л. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия // Медицина. Москва. 2019. С.288.
2. Биттехер О.А., Зазерская И.Е., Ведмед А.А. К вопросу о предикторах развития преэклампсии при гестационном диабете / /Акушерство и гинекология- Россия, 2019. - №5. -С. 50-56.
3. Дедов И.Н. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. - М., 2007.25С.
4. Евсюкова И.И., Сахарный диабет: беременные и новорожденные -Санкт-Петербург, 2014. 270с.
5. Ихтиярова Г.А., Аюпова Ф.М., Негматова Г.М. Факторы риска перинатальных осложнений по данным ретроспективного анализа. // Педиатрия Ташкент 2019. №1 - С.223-229.
6. Ихтиярова Г.А., Жураева Г.Б., Мустафаева Ф.А. Оценка состояния гемостаза у женщин с антенатальной гибелью плода в различные сроки гестации// Беременная женщина и современный социум проблемы и перспективы., Россия 2016. 374с.
7. Капустина М.В., Петрухин В.А. Куликов И.А. Сахарный диабет, беременность диабетическая фетопатия - Москва, 2016.- С.10-15.
8. Каримова Г.К., Ашуррова Н.Г. Современные взгляды на проблему гестационного сахарного диабета // Доктор ахборотномаси - Узбекистан, 2018. №1 С.94-97
9. Каронова Т.Л. Гестационный сахарный диабет у беременных / / Практическая гинекология -2018. №4 С.33-35
10. Краспольский В.Н. Гестацион сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение // Российский вестник акушера-гинеколога. 2012. №5. С.8.
11. Кузнецова Т.В. Клинико-морфологические особенности плацентарной недостаточности у беременных на фоне сахарного диабета, осложненного гестозом: Автореф, дис.... канд. мед.наук. - М., 2019.
12. Манухин И.Б. Гинекология. -2014. №1. -19с.
13. Медведев М.В., Юдина Е.В. Задержка внутриутробного развития плода // Российский вестник акушера-гинеколога. - Москва, 2016. - №1. - С.95-98.
14. Никольников В.Б. Коррекция микробиоценоза влагалища у беременных с Гестационным сахарным диабетом //Акушерство и Гинекология №6, 2013. С.6.
15. Прилепская В.Н. Гестационный сахарный диабет у беременных // Практическая гинекология -2015. №4 С.28-30.
16. Радзинский В.Е. Гестационный сахарный диабет - новый взгляд на старую проблему //Акуш и гин 2019. 36с.
17. Солонец Н.И., Гестацион сахарный диабет: факторы риска, контроль гликемии и профилактика диабетической фетопатии // Материнства и детство - 2014. №3. С. 194-200.
18. Таджиева В.Д. Диагностическая значимость показателей морфоструктуры биологических жидкостей при сахарном диабете у беременных //Российский вестник акушера-гинеколога. 2019. №3. С.33.
19. Трубникова Л.И. Морфологические критерии структур биологических жидкостей в диагностике плацентарной недостаточности // Международный конференция. Экология и здоровье., Москва 2013. 96с.
20. Цагареишвили Г.Г. Современные аспекты гестационного сахарного диабета //Проблема репрод.2011. 105 с.
21. Шабалин В.Н. Морфология биологических жидкостей человека Москва 2018.С 301.
22. Шатохина С.Н. Особенности липидного обмена и кристаллографических показателей биожидкостей при сахарном диабете у беременных: Автореф.дис□ канд.мед.наук. Казан 2017.21с.