

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ЭМБРИОПАТИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

DIABETIC EMBRYOPATHY OF NEWBORNS: DEFINITION, ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINICAL PICTURE, DIAGNOSIS, TREATMENT, PREVENTION

**L. Bogatyreva
M. Albakova
Kh. Albakova**

Summary. The article is devoted to the problem of diabetic embryopathy of newborns. Diabetes mellitus in pregnant women is a risk factor for various complications of pregnancy and childbirth. The clinical manifestations of diabetic embryopathy, the causes of which are fetal hyperinsulinemia in response to maternal hyperglycemia, placental changes and metabolic disorders in the fetus, are described. The algorithm of complex diagnostics of newborns, and also a complex of the treatment and preventive actions providing the favorable forecast of a course of diabetic embryopathy of newborns is shown.

Keywords: gestational diabetes mellitus, diabetic embryopathy, diabetic fetopathy.

Богатырева Лидия Николаевна

К.м.н., гинеколог, Ингушский государственный университет

Албакова Мадина Хасолтановна

К.м.н., доцент, педиатр, Ингушский государственный университет

Албакова Хадижет Асхабовна

*Старший преподаватель, педиатр, Ингушский государственный университет
Khadizhet.albakova@mail.ru*

Аннотация. Статья посвящена проблеме диабетической эмбриопатии новорожденных. Сахарный диабет у беременных женщин является фактором риска различных осложнений беременности и родов. Описаны клинические проявления диабетической эмбриопатии, причинами которой является гиперинсулинемия плода в ответ на материнскую гипергликемию, изменения плаценты и нарушения обмена веществ у плода. Показан алгоритм комплексной диагностики новорожденных от матерей с сахарным диабетом, а также комплекс лечебно-профилактических мероприятий, обеспечивающих благоприятный прогноз течения диабетической эмбриопатии новорожденных.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет, диабетическая эмбриопатия, диабетическая фетопатия.

Актуальность проблемы диабетической эмбриопатии новорожденных обусловлена широкой распространенностью среди женщин репродуктивного возраста сахарного диабета, который является социально значимым, мультифакторным заболеванием с генетической предрасположенностью. Диабет не является противопоказанием для беременности, но негативно влияет на вынашивание и развитие потомства, то есть является заболеванием, которое характеризуется репродуктивной токсичностью. Одним из наиболее распространенных нарушений углеводного обмена, встречающегося во время беременности, является гестационный сахарный диабет (ГСД), который отмечается у 4% беременных женщин. Распространенность ГСД наблюдается в 100 раз чаще, чем беременность на фоне сахарного диабета 1 или 2 типа [7].

У женщин с сахарным диабетом возможны следующие осложнения беременности и родов: декомпенсация сахарного диабета с чередованием гипогликемических состояний и кетоацидоза; ухудшение течения нефропа-

тии, ретинопатии и других осложнений сахарного диабета; самопроизвольные аборт, особенно на ранних сроках, которые наблюдаются у беременных в 30% случаев, что в 4 раза чаще, чем в общей популяции; тяжелые гестозы, которые отмечаются в половине случаев, в отличие от общей популяции, в которой имеет место 3% — 5% случаев; артериальная гипертензия, индуцированная беременностью; многоводие; фетоплацентарная недостаточность и хроническая внутриутробная гипоксия плода; почечные инфекции и вульвовагиниты на фоне снижения неспецифической резистентности организма; риск во время родов в связи с крупным плодом; повышенный риск оперативных вмешательств (кесарево сечение), операционные и послеоперационные осложнения; высокий риск преждевременных родов, который отмечаются в 24% наблюдений по сравнению с 6% в общей популяции; пороки развития плода и мертворождаемость, наблюдаемых в 10–12% случаев [3].

Диабетическая эмбриопатия определяется как клиничко-лабораторный комплекс, развивающийся у де-

тей от матерей, страдающим сахарным диабетом (СД), который включает характерный симптомокомплекс внешнего вида и пороки развития. Диабетическая фетопатия — общее название болезней плода от матерей, страдающих СД, возникающих после 12 недели внутриутробной жизни и до начала родов, которая не сопровождается пороками развития. Симптомокомплекс «диабетическая фетопатия» новорожденных от матерей с сахарным диабетом 1 типа (СД1) выявляется у 75%, а при гестационном сахарном диабете (ГСД) — у 25% обследованных. Частота детей с врожденными пороками составляет 6–8%, что в 2–3 раза выше по сравнению с женщинами без диабета, а около 2% новорожденных имеют тяжелые пороки, несовместимые с жизнью [4].

Патогенез заболевания заключается в том, что гипергликемия матери приводит к гипергликемии в системе кровообращения ребенка. Глюкоза легко проникает через плаценту и непрерывно переходит к плоду из крови матери. Происходит также активный транспорт аминокислот и перенос кетоновых тел к плоду. В отличие от этого инсулин, глюкагон и свободные жирные кислоты матери в кровь плода не попадают. В 9–12 недель, когда поджелудочная железа плода еще не вырабатывает собственный инсулин, у плода при постоянной гипергликемии матери формируются преимущественно пороки сердца, позвоночника, спинного мозга и ЖКТ беременности. С 12-й недели внутриутробного развития поджелудочная железа плода начинает синтезировать инсулин и в ответ на гипергликемию развивается реактивная гипертрофия и гиперплазия β -клеток фетальной поджелудочной железы. Вследствие гиперинсулинемии развивается макросомия плода, а также угнетение синтеза лецитина, что объясняет высокую частоту развития респираторного дистресс-синдрома у новорожденных. Кроме того, в патогенезе макросомии имеет значение избыточное поступление глюкозы и аминокислот через плаценту, а также гиперкортицизм. Лабильность уровня глюкозы в крови матери стимулирует активность системы гипофиз — кора надпочечников плода. В результате гиперплазии β -клеток и гиперинсулинемии появляется склонность к тяжелым и длительным гипогликемиям у новорожденных. При отделении плаценты резко прекращается поступление глюкозы к плоду, а гиперинсулинемия при этом не снижается, вследствие чего в течение первых часов после рождения развивается гипогликемия [3].

Диабетическая фетопатия характеризуется сочетанием усиленного роста массы тела и некоторых органов плода с замедленным развитием функциональных систем. К наиболее частым признакам ДФ относятся пастозность мягких тканей, гепатомегалия, лунообразное лицо, короткая шея, избыточная масса тела, короткие конечности, гипертрихоз, одутловатость лица.

Гипертрофия одних органов (сердце, надпочечники, печень, почки) может сочетаться с уменьшением массы других — головного мозга и тимуса [5]. Для таких новорожденных характерны макросомия и родовая травма, недоношенность, асфиксия, респираторный дистресс-синдром (РДС) и синдром транзиторного тахипноэ, кардиомегалия и кардиопатия, полицитемия, стойкая гипогликемия, гипокалиемия, гипербилирубинемия, врожденные пороки. Причиной этих изменений является гиперинсулинемия плода в ответ на материнскую гипергликемию, изменения плаценты и нарушения обмена веществ у плода. При обследовании отмечаются неврологические нарушения: сниженный мышечный тонус и угнетение физиологических рефлексов, сменяющиеся синдромом гипервозбудимости (беспокойство, тремор конечностей, «оживление» рефлексов, расстройство сна, срыгивания, вздутие живота) [4].

Одно из проявлений диабетической фетопатии является висцеромегалия, вероятность развития которой, по мнению одних авторов, зависит от степени компенсации диабета, по мнению других — ни тип, ни тяжесть течения СД непосредственно не влияют на возникновение кардиомиопатии плода. Согласно данным И.И. Евсюковой, Н.Г. Кошелевой, у новорожденных от матерей с ГСД поражение миокарда встречается реже, так как развивается не ранее 38 недель, а при СД I типа — изменения зафиксированы уже в 33 недели [1].

Среди функциональных расстройств новорожденных с диабетической фетопатией ведущее место занимают неврологические нарушения. Во-первых, это связано с уменьшением массы мозга новорожденных с диабетической фетопатией по отношению антропометрической и гестационной нормы. Во-вторых, превышающая в 2,5–3,0 раза частота гипоксии плода в родах способствует формированию гипоксически-ишемической энцефалопатии. Согласно данным, в 20% — 58% случаев неврологические нарушения сохраняются и на первом году жизни и далее: нарушение общей и тонкой моторики, речевые дисфункции, гипо- или гиперактивность [2].

Развитие диабетической фетопатии или эмбриофетопатии обусловлено высоким уровнем инсулина, который стимулирует анаболические механизмы в мышечной, жировой, соединительной тканях и определяет ускоренный рост плода [8]. Одним из основных повреждающих механизмов ГСД, влияющих на систему мать-плацента-плод, является окислительный стресс. Гипергликемия вызывает образование конечных продуктов гликирования белков (КПГ), которые накапливаются в тканях и приводят к активации окислительного стресса [5]. На фоне СД возможно развитие тяжелой гипоксии и ацидоза плода, вследствие гипергликемии и фетоплацентарной недостаточности, являющихся причиной высокой пери-

натальной смертности, низкой оценки по шкале Апгар, нарушений функции центральной нервной системы в будущем, в том числе задержку интеллектуального и психомоторного развития, замедление становления рефлексов, гипертензионный синдром [6].

Благоприятный прогноз лечения заболевания связан с комплексной диагностикой новорожденного, включающей: данные анамнеза, физикальные данные; оценка по шкале Апгар; выявление признаков диабетической фетопатии; выявление видимых врожденных пороков развития; оценку тяжести дыхательных расстройств по шкале Даунса, у недоношенных — по шкале Сильверман; мониторинг частоты дыхания, АД, пульсоксиметрия, термометрия; контроль гликемии 1-й раз сразу после рождения, затем через 2–3 часа после рождения и перед кормлениями, дополнительно при появлении любого симптома, указывающего на возможность развития гипогликемии; биохимический и клинический анализ крови; контроль билирубина при появлении желтухи; бактериологическое исследование, по показаниям — вирусологическое исследование; УЗИ головного мозга и ЭХО-КГ в первые 3 дня после рождения; ЭКГ; рентгенограмма легких при развитии дыхательных нарушений; УЗИ органов брюшной полости и почек.

При развитии гипогликемии у новорожденного вводят 10% раствор глюкозы внутривенно струйно в дозе 2 мл/кг. В дальнейшем переходят на капельное введение

10% раствора глюкозы из расчета 0,1 мл/кг в минуту (точный объем не более 80 мл/кг). Более концентрированные растворы глюкозы вводить не рекомендуется, так как это вызывает дальнейшее повышение уровня инсулина и провоцирует развитие вторичной гипогликемии. Сахар в крови определяют каждые 1–2 часа до повышения его до 2,2 ммоль/л. При достижении этого уровня внутривенное введение глюкозы снижают по интенсивности, сочетая его с пероральным назначением глюкозы. Сахар в крови контролируют каждые 4–6 часов [3].

Профилактика диабетической эмбриопатии новорожденных включает: полную компенсацию сахарного диабета до наступления и во время беременности; санацию хронических очагов инфекции у матерей; терапию, направленную на улучшение структурно-функционального состояния плаценты и маточно-плацентарного кровообращения, стимуляцию созревания легочного сурфактанта у плода; поддержание нормогликемии у матери в родах [3].

Таким образом, повышение эффективности контроля уровня гликемии у матери, введение более строгих критериев компенсации СД, тщательное дородовое наблюдение и оптимизация неонатального ухода, проведение комплексной диагностики новорожденного и своевременных лечебно-профилактических мероприятий обеспечивает благоприятный прогноз течения диабетической эмбриопатии новорожденных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евсюкова И. И. Сахарный диабет: Беременные и новорожденные / И. И. Евсюкова, Н. Г. Кошелева. — СПб.: Спец. лит., 1996. — 268 с.
2. Килина А. В. Здоровье детей раннего возраста у матерей с гестационным сахарным диабетом: автореферат дис. ... кандидата медицинских наук: 14.00.09. — Ижевск, 2007. — 25 с.
3. Коваленко Т. В. Диабетическая фетопатия / Практическая медицина. — 2008. — № 3 (27). — С. 48–50.
4. Неонатология: национальное руководство / Под ред. Н. Н. Володина. — Из-во: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 848 с.
5. Федорова М. В. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия / М. В. Федорова, В. И. Краснопольский, В. А. Петрухин. — М.: «Медицина», 2001. — 292 с.
6. Эсмурзиева З. И. Состояние здоровья детей от матерей, больных сахарным диабетом / З. И. Эсмурзиева, Л. Г. Кузьменко // The journal of scientific articles «Health and education millennium». — 2014. — Т. 16. — № 1. — Р. 1–8.
7. American Diabetes Association: Gestational of Diabetes Mellitus // Diabetes Care. — 2000. — Vol. 23. — Suppl. 1. — P. 77–79.
8. Westgate J. A. Hyperinsulinemia in cord blood in mothers with type 2 diabetes and gestational diabetes mellitus in New Zealand / J. A. Westgate, R. S. Lindsay, J. Beattie, N. S. Patti-son, G. Gamble, L. F. Mildenhall, B. H. Breier, F. D. Johnstone // Diabetes Care. — 2006. — Vol. 29 (6). — P. 1345–1350.

© Богатырева Лидия Николаевна, Албакова Мадина Хасолтановна, Албакова Хадижет Асхабовна (Khadizhet.albakova@mail.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»