

Александрова А.С.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА МАТЕРИ НА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ И ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ ПРИ РОЖДЕНИИ

Научные руководители: канд. мед. наук, доц. Чантурия А.В.,

д-р. мед. наук, проф. Прилуцкая В.А.

Кафедра патологической физиологии

1-я кафедра детских болезней

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. В последние годы отмечается устойчивый рост распространенности сахарного диабета 2 типа (СД2) среди женщин репродуктивного возраста, что сопровождается увеличением числа беременностей, протекающих на фоне метаболических нарушений, оказывающих значительное влияние на процессы роста и развития плода.

Цель: проанализировать патогенетические механизмы влияния СД2 у матери на формирование антропометрических и гематологических показателей новорожденных детей и сопоставить их с реальными клиническими данными.

Материалы и методы. Проведен анализ данных современной литературы за последние 10 лет. Обследовано 48 доношенных новорожденных от матерей с СД2, получавших помощь в РНПЦ «Мать и дитя». Проанализированы анамнестические данные родителей, показатели физического развития матерей в прегравидарный период, клинико-лабораторных параметры новорожденных. Выполнен патофизиологический анализ полученных результатов с учетом современных представлений о механизмах фетальной гиперинсулинемии, нарушений гемопоэза и внутриутробного программирования.

Результаты и их обсуждение. Согласно данным исследований последних лет, гипергликемия во время беременности ассоциируется с нарушением фетального программирования, изменениями антропометрии при рождении, расстройствами гемопоэза и неонатальной адаптации. С позиций патологической физиологии, ключевыми механизмами являются фетальная гиперинсулинемия и нарушение онтогенеза эндокринной системы плода. С учетом прегравидарного ИМТ матерей новорожденные разделены на 3 группы: Гр1 – от матерей с СД2 и ожирением (ОЖ) 1 степени (n=15), Гр2 – с СД2 и ОЖ 2 степени (n=18), Гр3 – с СД2 и ОЖ 3 степени (n=15). Медиана массы тела (МТ) при рождении возрастала с увеличением ИМТ матери и составила у детей Гр1 – 3633 г, в Гр2 – 3703 г, в Гр3 – 3962 г. Одним из ведущих патогенетических факторов, определяющих особенности развития плода при СД2 у матери, является хроническая гипергликемия. Глюкоза свободно проникает через плацентарный барьер, в то время как инсулин матери через плаценту не проходит, что приводит к формированию у плода состояния гипергликемии, что активирует β -клеточный аппарат поджелудочной железы плода, который начинает функционировать с ранних сроков гестации, что сопровождается развитием гиперплазии β -клеток и формированием стойкой гиперинсулинемии. Инсулин у плода выполняет функцию основного анаболического гормона, стимулируя липогенез, синтез белка и пролиферацию клеток, приводя к ускоренному росту тканей и развитию макросомии.

Выводы. СД2 у матери приводит к формированию патологической внутриутробной среды, в основе которой лежат гипергликемия и инсулинорезистентность, способствующие развитию фетальной гиперинсулинемии и макросомии. Хроническая гипоксия плода обуславливает активацию эритропоэза с последующим развитием полицитемии и гипербилирубинемии. Оксидативный стресс и воспаление играют важную роль в формировании неврологических нарушений у новорожденных. Степень выраженности данных изменений возрастает с увеличением прегравидарного ИМТ матери, что подтверждает значимость метаболических факторов в патогенезе нарушений адаптации новорожденных.