

ВЛИЯНИЕ НА ПЛОД СОЧЕТАНИЯ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННЫХ И САХАРНОГО ДИАБЕТА

Проф. С. М. Беккер и канд. мед. наук С. В. Уголева

Отделение патологии беременности (зав.—проф. С. М. Беккер) и эндокринный отдел (руководитель — академик В. Г. Баранов) Института акушерства и гинекологии АМН СССР

Сахарный диабет относится к числу заболеваний, при которых беременность часто осложняется поздним токсикозом. По сводным литературным данным Гарлея и Монтгомери (1965), поздний токсикоз у беременных, больных диабетом, встречается от 13 до 47,7%. В. Г. Второва (1965) наблюдала поздний токсикоз у 36 из 65 больных диабетом (55,4%), Е. Кватер (1959) — у 55% беременных, Е. П. Романова (1963) — у каждой 2-й беременной.

Почти все исследователи отмечают неблагоприятное влияние на плод осложнения сахарного диабета токсикозом. И. Педерсен и Л. Педерсен (1965) относят токсикоз при диабете к числу осложнений, прогностически неблагоприятных для плода. На повышенную перинатальную смертность при позднем токсикозе, осложняющем сахарный диабет, указывают Педовитц и Шлевин (1964), Клемент (1962) и др.

Многие исследователи изучали вопрос, какие факторы способствуют возникновению токсикоза при диабете. Одни авторы связывают его с гормональными нарушениями (увеличением хориальных гонадотропинов и уменьшением эстрогенов и гормонов желтого тела), другие — со степенью тяжести диабета и его продолжительностью; большинство авторов придает решающее значение в деле предупреждения позднего токсикоза правильному лечению диабета, систематическому наблюдению за беременной акушера и эндокринолога и строгому соблюдению установленного режима и диеты.

Соглашаясь в принципе с этим положением, мы, однако, при ознакомлении с соответствующей литературой не получили четкого представления о взаимоотношениях регуляции диабета и частотой развития позднего токсикоза беременных. Под регуляцией диабета мы понимаем компенсацию нарушенного метаболизма в течение всей беременности с учетом потребности в инсулине в разные ее trimestры. При этом наиболее доступными критериями компенсации являются нормогликемия и агликозурия.

Такая постановка вопроса вытекает из опыта проведенной нами работы, результаты которой опубликованы в журнале «Акушерство и гинекология» (1968, 7) и в «Казанском мед. журнале» (1970, 3). Нам удалось показать, что частота перинатальной смертности находится в прямой зависимости от срока беременности, при которой достигается полная компенсация диабета. При правильной регуляции диабета, начатой до 28 недель беременности, перинатальная смертность оказалась равной 4,35%, при регуляции после 28 недель — 25%, а у лиц, поступивших в декомпенсированном состоянии непосредственно на родоразрешение, — 31,6%.

Ввиду большой частоты сочетания позднего токсикоза с диабетом, а также того, что сам по себе токсикоз дает значительную потерю детей, важно было выяснить возможную его роль в перинатальной смертности в условиях правильной регуляции диабета, осуществляемой с разных сроков беременности. Необходимо было учесть указания Капель-Бранко (1969), что возникновению позднего токсикоза благоприятствует ряд тканевых изменений в организме матери под влиянием диабета: микроангиопатии с поражением сосудов плаценты, с развитием в ней микроинфарктов и возможным изменением ее гормональной функции; ишемические поражения миометрии из-за уменьшения кровоснабжения при наличии атеросклеротических изменений в сосудах малого таза, а также в результате перерастяжения матки большим плодом; некроз кортикального слоя почек, наблюдающийся у больных диабетом.

За последние три года в отделении патологии беременности Института акушерства и гинекологии АМН СССР находилось на обследовании и лечении 59 беременных, больных сахарным диабетом (с 1-й ст.—11, со 2-й — 41 и с 3-й — 7). По возрасту преобладали лица от 20 до 30 лет. Первородящих было 30, повторнородящих — 29. Исход предшествующих беременностей у подавляющего числа женщин, больных сахарным диабетом, был неблагоприятным.

21 беременная поступила под наше наблюдение в срок до 20 недель, 17 — от 21 до 28 недель, 9 — от 29 до 36 недель и 12 — от 37 до 40 недель.

Поздний токсикоз беременных наблюдался у 30 женщин (50,8%): отек беременных — у 9, нефропатия — у 20 и преэклампсия — у 1. В табл. 1 сопоставлена частота токсикоза со степенью выраженности диабета.

Частота позднего токсикоза имеет тенденцию к увеличению при более тяжелой форме диабета. Что касается тяжести токсикоза, то соотношение между частотой отека беременных и нефропатией при разной степени диабета было примерно одинаковым.

При сопоставлении частоты токсикоза и его тяжести с разными сроками беременности, при которых началась правильная регуляция диабета согласно указанным выше установкам, вновь подтвердилось положение, установленное нами в предшествующих работах, что правильная регуляция диабета с более ранних сроков беременности имеет

Таблица 1

Степень диабета и токсикоз

Степень диабета	Всего лиц	Частота токсикоза	В том числе		
			отек беременных	нефропатия	преэклампсия
I	11	6	2	4	—
II	41	18	5	12	1
III	7	6	2	4	—
Итого	59	30	9	20	1

Таблица 2

Регуляция диабета и поздний токсикоз

Срок беременности при начале регуляции диабета, недели	Число беременных	Число родившихся детей	Перинатальная смертность	Поздний токсикоз	
				всего	в том числе нефропатия
до 20	21	21	1 — 4,7 ± 4,6%	9 — 42,8 ± 10,8%	3 — 14,2 ± 7,6%
21—28	17	18	1 — 5,5 ± 5,3%	8 — 47,1 ± 11,6%	7* — 41,2 ± 11,5%
29—36	9	9	2 — 22,2 ± 4,3%	5 — 55,5 ± 16,5%	5 — 55,5 ± 16,5%
37—40	12	12	5 — 41,7 ± 14,2%	8 — 66,6 ± 11,7%	6 — 50,0 ± 14,0%
Итого . . .	59	60	9 — 15%	30 — 50,8%	21 — 35,6%

* В том числе 1 случай преэклампсии.

большое значение в исходе беременности для плода (табл. 2). Чем раньше по сроку беременности начиналась компенсация диабета, тем ниже была частота перинатальной смертности. При реализации компенсации в первую половину беременности смертность оказалась равной 4,7%, в то время как при реализации компенсации в конце беременности смертность резко увеличилась, достигнув 41,7% ($t = 2,5$). Выяснилась также зависимость частоты возникновения позднего токсикоза от срока беременности, при котором началась регуляция диабета. При сроке беременности до 20 недель токсикоз наблюдался в 42,8%, в то время как при поздних сроках беременности — в 66,6% ($t = 2,1$).

Кроме того, при регуляции диабета в ранние сроки беременности значительно реже развивалась более тяжелая форма токсикоза — нефропатия. Так, при регуляции диабета до 20 недель беременности нефропатия в дальнейшем была у 14,2% беременных, а при регуляции в более поздние сроки — у 41,2—55,5% ($t = 2,2$).

Таким образом, правильная регуляция сахарного диабета с ранних сроков беременности снижает не только частоту перинатальной смертности, но и частоту присоединения в дальнейшем позднего токсикоза беременных, а также способствует более легкому его течению. Надо полагать, что эти два процесса связаны между собой в том отношении, что в снижении частоты перинатальной смертности при регуляции диабета с более ранних сроков беременности имеет также значение уменьшение частоты токсикоза и более легкое его течение.

В настоящее время многими работами установлено, что поздний токсикоз гораздо чаще возникает у беременных, страдающих хроническими заболеваниями (гипертонической болезнью, хроническим нефритом и др.). При таком сочетании токсикоз начинается в более ранние сроки беременности, протекает тяжело и дает худший прогноз в отношении как матери, так и плода. Сказанное может быть отнесено и к диабету. Однако новым фактором является то, что нормализация у беременных, страдающих диабетом, обменных процессов позволяет уменьшить неблагоприятное воздействие на плод. Есть основание считать, что это положение может быть применено и к другим клиническим формам хронических заболеваний у беременных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Второв В. Г. Беременности и роды при сахарном диабете. Автореф. канд. дисс., М., 1965.—2. Castel-Branco W. Rev. Iber. Endocrinol., 1969, 16, 91, 43—47.—3. Clement J.

ГЛЮКОКОРТИКОИДНАЯ ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕАБОРТНЫМ СЕПСИСОМ

А. Д. Макацария, канд. мед. наук А. Ф. Бунятян

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 лечебного факультета (зав.— академик АМН СССР проф. Л. С. Персианинов) и межклиническая гормональная лаборатория (научн. руководитель — проф. В. В. Меньшиков) I ММИ им. И. М. Сеченова

В настоящее время известно, что биологический эффект глюкокортикоидов определяется концентрацией в крови свободных, биологически активных форм кортикостероидов, уровень которых обусловлен секрецией коры надпочечников и процессами связывания их с белками плазмы. Установление содержания свободных форм гормонов позволяет полнее характеризовать секреторные возможности коры надпочечников при любом патологическом состоянии, в том числе при послеабортном септическом процессе.

Изучение глюкокортикоидной функции коры надпочечников производилось нами путем определения в плазме периферической крови содержания суммарных 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) — гидрокортизона и кортикостерона, а также связанных с белком и свободных биологически активных форм по методу де Моор (1962) в модификации Л. В. Павлихиной и соавт. (1967). Всего было обследовано 28 больных (септициемией — 12, септикопиемией — 8 и бактериальным шоком — 8). Диагноз ставили на основании клинических особенностей заболевания и лабораторных данных. В качестве контроля исследовано 10 здоровых небеременных женщин чадородного возраста. Содержание суммарных 11-ОКС у них составляло в среднем $22,0 \pm 1,2$ мкг%, связанных с белком — $19,9 \pm 1,1$ мкг% ($91,0 \pm 1,2\%$), свободных, биологически активных форм — $2,1 \pm 0,2$ мкг% ($9,0 \pm 1,2\%$). У больных послеабортной септициемией в острую фазу процесса в период наиболее выраженной клинической симптоматики заболевания концентрация суммарных 11-ОКС была равна $26,4 \pm 2,1$ мкг%, связанных с белком форм — $15,2 \pm 2,3$ мкг% ($65,1 \pm 4,7\%$), свободных форм — $9,2 \pm 1,8$ мкг% ($34,9 \pm 3,6\%$), при выздоровлении — соответственно $20,8 \pm 1,3$ мкг%, $18,9 \pm 1,7$ мкг% ($93,0 \pm 2,9\%$) и $1,9 \pm 0,3$ мкг% ($7,0 \pm 1,3\%$).

У больных с разлитым гнойным перитонитом уровень суммарных 11-ОКС перед оперативным вмешательством достигал $38,05 \pm 6,3$ мкг%, связанных с белком — $20,6 \pm 4,1$ мкг% ($53,6 \pm 6,8\%$) и свободных форм — $17,45 \pm 3,0$ мкг% ($46,37 \pm 6,5\%$).

На 6-й день после операции (всем больным производили чревосечение, пангистерэктомии по поводу разлитого гнойного перитонита) концентрация суммарных 11-ОКС в крови составила $36,3 \pm 6,06$ мкг%, связанных с белком форм — $21,7 \pm 3,2$ мкг% ($58,9 \pm 4,5\%$) и биологически активных — $14,6 \pm 1,8$ мкг% ($41,1 \pm 4,3\%$). У 2 больных этой группы, у которых септический процесс отличался длительным и упорным течением, содержание суммарных 11-ОКС при появлении гнойных метастазов в различные органы было равно соответственно $18,3$ и $22,0$ мкг%, связанных с белком — $17,3$ мкг% ($94,5\%$) и $21,0$ мкг% ($95,4\%$), свободных форм — $1,0$ мкг% ($5,5\%$) и $1,0$ мкг% ($4,6\%$).

В период выздоровления уровень суммарных 11-ОКС в плазме периферической крови составил $15,7 \pm 1,2$ мкг%, связанных с белком фракций 11-ОКС — $13,6 \pm 1,1$ мкг% ($86,7 \pm 4,9\%$), свободных — $2,1 \pm 0,3$ мкг% ($13,3 \pm 3,1\%$).

У больных бактериальным шоком концентрацию 11-ОКС исследовали в момент резко выраженной артериальной гипотензии, при развернутой клинической картине шока, обусловленного инфекцией. У 5 больных этой группы, вскоре погибших от бактериального шока, содержание суммарных 11-ОКС в плазме периферической крови достигало $46,06 \pm 8,2$ мкг%, белковосвязанных — $18,64 \pm 3,6$ мкг% ($42,3 \pm 5,3\%$), биологически активных — $27,32 \pm 5,9$ мкг% ($57,7 \pm 9,5\%$). У 3 больных, у которых бактериальный шок осложнился острой почечной недостаточностью, концентрация суммарных 11-ОКС в момент резко выраженной артериальной гипотензии составила $52,82 \pm 5,5$ мкг%, связанных с белком — $18,22 \pm 3,4$ мкг% ($34,54 \pm 6,3\%$), свободных форм — $34,6 \pm 3,0$ мкг% ($65,46 \pm 12,7\%$).

Анализ полученных данных свидетельствует, что в острый период септического синдрома происходит увеличение концентрации суммарных 11-ОКС ($P < 0,01$) за счет резкого возрастания концентрации свободных форм гормонов ($P < 0,01$) по сравнению с контролем.

В период выздоровления величины общей концентрации кортикостероидов и их обеих фракций в плазме периферической крови не отличаются от контроля.

У больных послеабортным разлитым гнойным перитонитом в острую фазу процесса происходит увеличение концентрации суммарных 11-ОКС ($P < 0,01$) только за счет значительного увеличения уровня свободных форм гормонов ($P < 0,01$). Фракция связанных с белком форм 11-ОКС остается без изменений.

На 6-й день после операции, когда проходил операционный стресс, но септический