Сахарный диабет 1 типа и беременность: роль диабетической нефропатии

Виктор С.А. Прилуцкая В.А., Зубовская Е.Т., Демидова Р.Н., Капора Т.Ч.
РНПЦ «Мать и дитя», УО «БГМУ», г. Минск, Республика Беларусь

ВВЕДЕНИЕ

Диабетическая нефропатия – это специфическое поражение почек при сахарном диабете (СД), частота выявления которой у беременных с прегестационным СД варьирует от 5,9% до 26%. Диабетической нефропатии значительно увеличивает риск акушерских и перинатальных осложнений, включая преэклампсию, преждевременные роды, рождение детей с низкой массой тела и высокую частоту кесарева сечения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

оценить влияние диабетической нефропатии на течение и исходы беременности у женщин с сахарным диабетом 1 типа.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ретроспективное исследование в государственном учреждении «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя».

Беременные с СД 1 типа были разделены на группы в зависимости от наличия и стадии развития диабетической нефропатии с учетом СКФ:

- группа К – без диабетической нефропатии (группа сравнения, n=201);
- группа С1 – диабетическая нефропатия, ХБП С1 ¬(n=56);
- группа С2 – диабетическая нефропатия, ХБП С2 ¬(n=38);
- группа С3–5 – диабетическая нефропатия, ХБП С3а и выше ¬(n=15).

Тяжесть диабетической нефропатии устанавливалась с учетом диагностических критериев стадии хронической болезни почек (ХБП) с учетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в соответствии с клиническим протоколом «Диагностика и лечение пациентов с сахарным диабетом (взрослое население)» постановления Министерства здравоохранения Республики Беларусь «Об утверждении клинических протоколов» от 21.06.2021 № 85. Статистическую обработку материала выполнили с использованием «STATISTICA 10.0». Статистически значимыми принимали различия при p<0,05.

Стадии ХБП с учетом скорости клубочковой фильтрации

Стадия	СКФ, мл/мин/1,73 м²
С1	90 и более – высокая и оптимальная
С2	60-89 – незначительно сниженная
С3а	45-59 – умеренно сниженная
С3б	30-44 – существенно сниженная
С4	15-29 – резко сниженная
С5	менее 15 – терминальная почечная недостаточность

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Беременные женщины групп исследования были сопоставимы по возрасту (p=0,491), массе тела (p=0,475) и ИМТ (p=0,314) до беременности, акушерскому анамнезу (p>0,05).

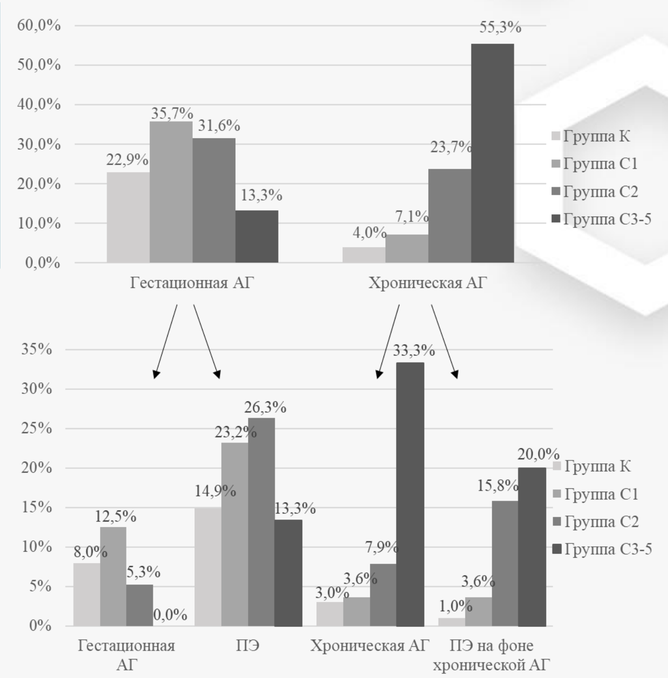
В группах исследования проведен анализ акушерских и перинатальных исходов. Оценка антропометрических показателей новорожденных выполнена с расчетом массо-ростового индекса (далее – МРИ) новорожденных и его центильной оценкой относительно пола и срока гестации с использованием центильных таблиц проекта INTERGROWTH-21st. При значении МРИ более 90 центиля для соответствующего пола и гестационного возраста развитие новорожденного оценивалось как непропорциональное.

Акушерские и перинатальные осложнения в группах исследования, абс. число (%)

Показатель	Группа К (n=201)	Группа С1 (n=56)	Группа С2 (n=38)	Группа С3–5 (n=15)	p
Гипертензивные расстройства во время беременности	54 (26,9)	24 (42,9)	21 (55,3)	10 (66,7)	<0,001
Фетоплацентарные нарушения	81 (40,3)	25 (44,6)	16 (42,1)	10 (66,7)	0,252
Срок родоразрешения, дни	263 (257–267)	259 (251–263)	253 (239–259)	243 (227–253)	<0,001
Преждевременные роды	53 (26,4)	28 (50,0)	24 (63,2)	14 (93,3)	<0,001
Кесарево сечение	164 (81,6)	53 (94,6)	37 (97,4)	15 (100)	0,003

Характеристика новорожденных от матерей с СД 1 типа в группах исследования, Me (Q1–Q3) или абс. число (%)

Показатель	Группа К (n=201)	Группа С1 (n=56)	Группа С2 (n=38)	Группа С3–5 (n=15)	p
Пол мужской женский	 100 (49,8) 101 (50,2)	 34 (60,7) 22 (39,3)	 13 (34,2) 25 (65,8)	 9 (60,0) 6 (40,0)	0,073
Масса тела, г	3620 (3200–4030)	3405 (2975–3900)	3353 (2560–3780)	2840 (2160–3330)	<0,001
Длина тела, см	53 (50–54)	53 (50–55)	51 (48–54)	48 (45–50)	<0,001
МРИ, кг/м	6,9 (6,2–7,5)	6,6 (6,1–7,2)	6,5 (5,4–7,2)	5,9 (4,7–6,6)	<0,001
МРИ, центиль	90,1 (67,3–97,8)	87,2 (65,9–96,6)	88,5 (68,5–98,3)	66,3 (46,3–95,1)	0,621
Макросомия 4000 г и более	57 (28,4)	10 (17,9)	7 (18,4)	0	0,034
Масса тела менее 2500 г	14 (7,0)	6 (10,7)	9 (23,7)	6 (40,0)	<0,001
Непропорционально развитый (МРИ более 90 центиля)	101 (50,2)	24 (42,9)	19 (50,0)	5 (33,3)	0,502



По мере прогрессирования ХБП (от отсутствия диабетической нефропатии в группе К до формирования стойких нарушений в группе С3–5) наблюдался сдвиг структуры гипертензивных расстройств (рисунок): частота гестационной артериальной гипертензии (АГ) снижалась (до 13,3% в группе С3-5, p=0,130), тогда как доля хронической симптоматической АГ и преэклампсии на фоне хронической АГ неуклонно возрастала (до 33,3% и 20,0% соответственно в группе С3-5). Данный феномен замещения легких форм АГ тяжелыми отражает переход от функциональных сосудистых нарушений к органическому ремоделированию сосудистого русла на фоне длительной диабетической нефропатии.

ВЫВОДЫ

1. С увеличением стадии диабетической нефропатии статистически значимо возрастает частота гипертензивных расстройств (с 26,9% до 66,7%, p<0,001), преждевременных родов (с 26,4% до 93,3%, p<0,001) и родоразрешения путем операции кесарева сечения (до 100%, p=0,003).
2. При прогрессировании диабетической нефропатии наблюдается замещение гестационной артериальной гипертензии (снижение до 0% в группе С3–5) хронической симптоматической артериальной гипертензией (увеличение до 55,3%), что обусловлено длительно существующей диабетической нефропатией и наличием вторичной ренопаренхиматозной гипертензии.
3. При легких стадиях диабетической нефропатии (С1, С2) сохраняется риск фетальной макросомии (17,9% и 18,4% соответственно), тогда как при тяжелой нефропатии (С3–5) фетальная макросомия не диагностируется, а частота низкой массы тела при рождении (<2500 г) достигает 40,0%, ОШ 8,9 (95% ДИ 2,8–28,6), p<0,001. Это указывает на смену доминирующего патогенетического механизма с метаболического (гипергликемия) на сосудисто-плацентарный (хроническая гипертензия, эндотелиальная дисфункция, плацентарная недостаточность).