

and treatment of children with imperfect osteogenesis]. *Vestnik Avitseny – Herald of Avicenna*, 2012, No. 3, pp. 150-153.

4. Andiran N., Alikasifoglu A., Gonc N., Ozon A., Kandemir N., Yordam N. Cyclic pamidronate therapy in children with osteogenesis imperfecta: results of treatment and follow-up after discontinuation. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 2008, Jan; 21(1), pp. 63-72.

5. Ben Amor I.M., Glorieux F.H., Rauch F. Genotype-Phenotype Correlations in Autosomal Dominant Osteogenesis Imperfecta. *Journal of Osteoporosis*, 2011.

6. Biggin A., Zheng L., Briody J.N., Coorey C.P., Munns C.F. The Long-Term Effects of Switching from Active Intravenous Bisphosphonate Treatment to Low-Dose Maintenance Therapy in Children with Osteogenesis Imperfecta. *Hormone Research in Paediatrics*, 2015, No. 83, pp. 183-189

7. Glorieux F. H., Bishop N. J., Plotkin H., Chabot G., Lanoue G., Travers R. Cyclic administration of pamidronate in children with severe osteogenesis imperfect. *New England Journal of Medicine*, 1998, Vol. 339 (14), pp. 947-52.

8. Van Dijk F. S., Cobben J. M., Kariminejad A., Maugeri A., Nikkels P.G., van Rijn R.R., Pals G. Osteogenesis Imperfecta: A Review with Clinical Examples. *Mol Syndromol*. 2011.

ХУЛОСА

**Н.А. Иноятова, Н.Ф. Ниязова,
Ш.Т. Самиева, А.А. Мусоев**

ҲОДИСАИ КЛИНИКИИ БЕМОРИ ГИРИФТОРИ ОСТЕОГЕНЕЗИ НОМУКАММАЛ

**Кафедраи эндокринологияи ДДТТ
ба номи Абӯалӣ ибни Сино**

Шарҳи ҳодисаи клиникаи остеогенези номукамал дар бемори 22 моха оварда мешавад. Манзараи клиникӣ-рентгенологӣ аз мавҷудияти остеопорози системавӣ бо шикастагиҳои патологӣ, таъхири афзоиши ҷисмонӣ ва ҳаракат, аломатҳои гипоплазияи бёзе гурӯҳи мушакҳо дарак медиҳад. Зимни денситометрия коҳиш ёфтани зичии минералии бофтаи устухонӣ ошкор гардид.

Маълумотҳои лабораторӣ аз меъёр ақиб мондани сатҳи калсий, паратгормон, витамини Д ва фосфатази ишқорро нишон дод. Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон бори аввал ба бемори гирифтори остеогенези номукаммали навъи сеюм муолиҷа тавассути ҷаббиши ингибатории остеокластӣ ба воситаи кислотаи памидронӣ ба амал оварда шуд.

Калимаҳои калидӣ: остеогенези номукамал, кислотаи памидронӣ, кӯдакон.

ОБЗОРЫ

УДК 616.379-008.64;618.2

**Т.М. Ахмедова, Р.Я. Алиева, М.Я. Комилова, З.Г. Менгниязова,
И.Ш. Сайфудинова, Р.М. Ятимова**

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

ГУ «НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии МЗиСЗН РТ»

Ахмедова Тахмина Мирзорахматовна - аспирант ГУ «НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии МЗиСЗН РТ»; тел.: +992 989 00 93 30; e-mail tniiaqip@mail.ru

В статье рассматривается влияние сахарного диабета на течение беременности, родов и перинатальные исходы. Данные литературы о плацентарной недостаточности при различных видах сахарного диабета и особенности прегравидарной подготовки диктуют необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

Ключевые слова: сахарный диабет, прегравидарная подготовка, беременность, перинатальные исходы, плацентарная недостаточность, гликозированный гемоглобин.

T.M. Ahmedova, R.Y. Alieva, M.Y. Komilova, Z.G. Mengniyzoza, I.Sh. Saefudinova

DIABETES MELLITUS AND PREGNANCY

State Institute “SRI of obstetrics, gynecology and perinatology” of Ministry of Healthcare of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan

Ahmedova Tahmina Mirzorahmatovna - aspirant of the State Institute “SRI of obstetrics, gynecology, and perinatology”; Dushanbe; tel.: +992 989 00 93 30; e-mail tniiaqip@mail.ru

The article observes the influence of diabetes mellitus on the course of pregnancy, childbirth and prenatal outcomes. The data on placental insufficiency in various types of diabetes mellitus and the peculiarities of pregravid preparation show the importance of further research.

Keywords: *diabetes mellitus, pregravid preparation, pregnancy, prenatal outcomes, placental insufficiency, glycosylated hemoglobin.*

Актуальность. Неуклонный рост заболеваемости сахарным диабетом (СД) среди населения становится глобальной проблемой Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). По прогнозам, число больных с СД во всем мире увеличилось с 171 миллиона в 2000 году до 366 миллионов к 2030 году. Это увеличение обусловлено генетической предрасположенностью, снижением физической активности населения, чрезмерным употреблением высококалорийной пищи и, как следствие, развитием ожирения и инсулинорезистентности. Данная тенденция роста заболеваемости СД наблюдается и среди женщин репродуктивного возраста. Таджикистан относится к числу стран, где СД представляет серьезную проблему для общества и государства в целом. Ежегодно по имеющимся данным [9] в стране регистрируется до 500 новых случаев заболевания, и отмечается дальнейшая тенденция к росту заболеваемости СД. Во всех регионах РТ среди больных СД, независимо от типа, преобладают женщины, в том числе репродуктивного возраста. В популяции женщин репродуктивного возраста, больных СД, большинство являются жительницами села с различным уровнем образования и семейным статусом. В результате исследования доказано, что в регионе большинство женщин с СД 1 типа находятся в активном репродуктивном возрасте, а с СД 2 типа - в позднем репродуктивном возрасте и имеют сопутствующую соматическую патологию (заболевания мочевыделительной системы, анемия, ожирение, ишемическая болезнь сердца, тиреоидные нарушения). При этом определено, что патология мочевыделительной системы чаще всего встречается у женщин с СД 1, а ожирение и ишемическая болезнь сердца более характерны для СД 2. Повышенная частота патологии щитовидной железы у женщин с СД является региональной особенностью вследствие эндемии по йодной недостаточности. Выявлена тенденция к увеличению роли генетического фактора развития СД, возможно, в результате повышенной частоты близкородственных браков. Впервые в регионе изучена частота ГСД и структура факторов риска его развития. Подтверждена диагностическая ценность проведения ТТГ во время беременности для выявления ГСД при наличии факторов риска его развития [9, 13, 14].

Согласно Консенсусу 2012, диагностику нарушений углеводного обмена при беременности проводят в 2 этапа. При первом обращении беременной к акушеру-гинекологу или семейному врачу в срок до 24 недель всем женщинам в обязательном порядке нужно провести одно из сле-

дующих исследований (1 этап диагностики): определение глюкозы венозной плазмы в любое время дня, вне зависимости от приема пищи, или определение уровня гликогеоглобина (*HbA1c*). В том случае, если результат исследования соответствует категории манифестного (впервые выявленного) сахарного диабета (СД) уточняется его тип, и больная сразу передается для дальнейшего ведения эндокринологу. Если уровень (*HbA1c*) менее 6,5% или случайно определенный уровень глюкозы плазмы менее 11,1 ммоль/л, то нужно провести определение глюкозы венозной плазмы натощак: согласно Консенсусу, при уровне глюкозы венозной крови 5,1 ммоль/л, но менее 7,0 ммоль/л устанавливается диагноз ГСД; при уровне глюкозы венозной плазмы натощак менее 5,1 ммоль/л всем беременным, имеющим высокий риск развития ГСД, сразу же проводится ОГТТ (оральный глюкозотолерантный тест) с 75 г чистой глюкозы.

Проведение ОГТТ при первичном обращении остальных беременных, у которых глюкоза венозной плазмы натощак составляет менее 5,1 ммоль/л и они не входят в группу высокого риска, нецелесообразно в срок до 24 недели беременности.

2-й этап диагностики ГСД для пациенток без выявленной на 1-ом этапе гипергликемии проводят с использованием ОГТТ на 24-28 неделе беременности всем женщинам, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена в ранних сроках беременности (а при позднем обращении беременной к врачу исследование проводят и позже).

Правила проведения ОГТТ. Тест с 75 г глюкозы считают безопасным нагрузочным диагностическим тестом для выявления нарушения углеводного обмена во время беременности. Тест выполняют на фоне обычного питания (не менее 150 г углеводов в день) в течение трех дней, предшествующих исследованию. Тест проводят утром натощак после 8-14-часового ночного голодания. Последний прием пищи должен обязательно содержать 30-50 г углеводов. Пить воду пациентке разрешается. В процессе проведения теста пациентка должна сидеть, курение до завершения теста запрещается. Лекарственные средства, влияющие на уровень глюкозы крови (поливитамины, глюкокартикоиды, β - адреноблокаторы, β - адреномиметики), по возможности следует принимать после окончания теста.

О последовательности выполнения ОГТТ, 1-й этап. После забора первой пробы плазмы венозной крови натощак уровень глюкозы измеряют

немедленно, т.к. при получении результатов, указывающих на манифестный (впервые выявленный) СД и ГСД, нагрузку глюкозой не проводят и тест прекращают.

2-й этап ОГТТ. При продолжении теста пациентка должна в течение 5 минут выпить раствор глюкозы, содержащий 75г сухой (безводной) глюкозы в 250 мл питьевой негазированной воды. Обычно в медицинских учреждениях используют моногидрат глюкозы (аптечная глюкоза), для проведения теста необходимо 82,5 г вещества. Начало приема раствора глюкозы считают началом теста.

3-й этап ОГТТ. Второй забор венозной крови для определения уровня глюкозы плазмы производят через 60 минут после нагрузки глюкозой. При получении результатов, указывающих на наличие ГСД после второго забора крови, тест можно прекратить.

4-й этап ОГТТ. Третий забор венозной крови производят через 120 минут после нагрузки глюкозой.

Интерпретацию результатов ОГТТ проводят эндокринологи, акушеры-гинекологи, терапевты, врачи общей практики (семейный врач) у беременных по трем точкам при выявлении любого признака: глюкоза натощак более 5,1 ммоль/л, через 60 минут - более 10,0 ммоль/л, через 120 минут – более 8,5 ммоль/л - устанавливается диагноз ГСД.

Наступление беременности на фоне СД является одной из сложных проблем в акушерстве. Исход беременности определяют тип СД, продолжительность заболевания, выраженность сосудистых осложнений, компенсация углеводного обмена как на этапе планирования, так и во время беременности [4, 5]. Материнская смертность среди беременных с СД в развитых странах приведена к общепопуляционным, однако, остаются высокими перинатальная заболеваемость и смертность [6, 7].

По современным представлениям, патогенез осложнений СД рассматривается с позиций теории глюкозотоксичности, согласно которой хронически повышенный уровень глюкозы крови является ведущим фактором, инициирующим многообразные биохимические и структурные изменения в клетках и тканях [7, 10]. Считается, что при СД основным патогенетическим механизмом развития ангиопатий является гликозилирование сосудистой стенки [3, 5].

Течение сахарного диабета во время беременности имеет существенные особенности, поскольку на текущий процесс основного заболевания наслаивается глубокая гормональная и метаболическая перестройка, возникающая в организме женщины в связи с началом гестации [1, 3, 6,

7]. У 70-80% женщин, страдающих сахарным диабетом, беременность протекает с осложнениями. Среди них первое место занимают гипертензивные состояния (умеренная и тяжелая преэклампсия), многоводие, угроза прерывания беременности, крупный плод, инфекция мочевыводящих и половых путей [8]. Частота гипертензивных состояний среди беременных, больных сахарным диабетом, составляет, по данным ряда авторов, от 50-70% до 98% [1, 8, 18].

К особенностям течения гипертензивных состояний у беременных, больных сахарным диабетом, относят раннее проявление признаков гипертензивных состояний - в 26-28 недель и раньше, быстроту развития и стойкость симптомов, длительность течения и нестойкий эффект от проводимой терапии [8, 19]. Известно, что предгестационный диабет матери уже в первом триместре беременности вызывает заметное снижение плацентарной васкуляризации, что ведет к таким негативным последствиям для плода, как фетоплацентарная недостаточность [27]. СД нередко осложняется артериальной гипертензией, индуцированной беременностью, и вследствие этого отмечается повышенный риск преэклампсии и эклампсии, которые встречаются в 4 раза чаще, чем у женщин, не страдающих СД [12, 19].

Распространенность всех форм сахарного диабета (СД) среди беременных достигает 3,5% [1, 15], сахарного диабета 1-го и 2-го типов – 0,5%, гестационного диабета или диабета беременных, - 1-3% [1, 7, 15, 22, 23, 28]. Частота родов при сахарном диабете составляет 0,1-0,3% от общего числа родов [1, 15]. Перинатальная смертность при беременности, осложненной сахарным диабетом любого типа, составляет 30-50% [4, 6, 30].

Рост заболеваемости СД, наметившаяся тенденция к его «омоложению», тяжесть сосудистых осложнений, сопутствующих этой патологии, сделали особенно актуальной проблему ведения беременности у этого контингента больных и выхаживания их новорожденных детей. Несмотря на широкое внедрение новых высокоочищенных видов инсулинов, методов самоконтроля и мониторинга состояния углеводного обмена, организации акушерских отделений, специализированных по СД, у пациенток с СД остается высокой перинатальная заболеваемость и смертность новорожденных детей (10–40%) [1, 24, 37].

Проблема перинатальной патологии, обусловленной сахарным диабетом у матерей, остается одной из актуальнейших в акушерстве, неонатологии [5, 6, 16]. Известно, что своевременно не выявленный и неадекватно леченный СД является фактором риска повышения перинатальной заболеваемости и смертности. Перинатальная

смертность и заболеваемость новорожденных при этой патологии примерно в 5 раз выше [8, 15], а ранняя неонатальная смертность в 5-8 раз превышает соответствующий показатель в общей популяции. Внутриутробная гибель происходит в 36-38 недель у 15% [1,16]. Частота абдоминального родоразрешения составляет 16% [1]. Ранняя диагностика и прогнозирование нарушений адаптации у детей, родившихся у больных сахарным диабетом матерей, затруднены в связи с многообразием факторов взаимного отрицательного влияния сахарного диабета и беременности [8, 40].

У плода примерно 50% всей энергетической потребности организма обеспечивает глюкоза, еще половину – аминокислоты и лактат. Глюкоза трансплацентарно попадает к плоду по градиенту концентрации, поэтому уровень глюкозы в плазме крови плода в норме составляет примерно 60–80% от концентрации глюкозы в плазме матери (беременной женщины) [10]. Гиперинсулинизм плода, обусловленный диабетом матери, связан с макросомией и высоким уровнем врожденных травм и операций кесарева сечения, неонатальной гипогликемией, респираторным дистресс-синдром и, вследствие внутриутробного программирования, развития осложнений метаболического синдрома в детском или подростковом возрасте [8, 31, 34].

Как при прегестационном, так и при гестационном СД часто формируется морфофункциональный синдром плода – диабетическая фетопатия (ДФ), который включает характерные признаки (пастозность, гипертрихоз, багрово-синюшная окраска кожных покровов, одутловатое полнокровное лицо (кушингоидный облик) за счет увеличенного отложения жира, преимущественно в верхней части тела - лицо, плечевой пояс). Имеют место нарушение постнатальной адаптации, клинические симптомы гипогликемии, гипокальциемии, гипوماгнемии, синдром дыхательных расстройств, кардиомегалия, гепато- и сплено-мегалия [8, 26, 32, 33, 35].

Течение СД сопровождается развитием микроангиопатий – генерализованным дегенеративно-дистрофическим поражением мелких сосудов (капилляров, артериол и венул) – основой сосудистой патологии органов: сосудов, миокарда, глаз, почек, кожи, мышц, нервной системы, желудочно-кишечного тракта, далее развивается диабетическая макроангиопатия, поражающая сосуды среднего и крупного калибра. В развитии ангиопатий имеют значение состояние свертывающей системы крови гиперкоагуляция и частые перепады содержания сахара в крови, свойственные периоду беременности. Диабет также входит в число основных причин почечной недостаточности, которая приводит к инвалидизации и смертности

больных СД [15, 37]. Она развивается у 30–50% больных СД I типа (достигая через 15 лет у 80% из них хронической почечной недостаточности). Диабетическая нефропатия ведет к развитию терминальной стадии хронической болезни почек. Прогрессирование диабетической нефропатии еще больше способствует негативному влиянию на функционирование сердечно-сосудистой системы вследствие появления дополнительных патофизиологических механизмов депрессии гемодинамики [19, 39].

Однако, по данным других авторов, влияние гипергликемии не является приоритетным в формировании диабетических повреждений сосудов. Показано, что более чем у 20% больных СД ангиопатии не обнаруживаются даже при чрезвычайно плохой компенсации метаболических нарушений. Эти больные по каким-то причинам невосприимчивы к токсическому воздействию гипергликемии [21].

Одной из причин неблагоприятных перинатальных исходов у женщин с сахарным диабетом являются развивающиеся осложнения, обусловленные дисфункцией эндотелия.

В акушерстве одной из основных проблем является плацентарная недостаточность (ПН) – клинический синдром, обусловленный морфологическими и функциональными изменениями в плаценте и проявляющийся задержкой роста и развития плода, его гипоксией, возникающими в результате сочетанной реакции плода и плаценты на различные нарушения состояния материнского организма [3, 16]. Перинатальная патология оказывает влияние на последующее физическое, психомоторное, неврологическое развитие ребенка, вызывая изменения со стороны центральной нервной системы, включающие тяжелые неврологические осложнения. Сам термин «плацентарная недостаточность» содержит вопрос, поскольку не уточняет ее причину и следствие, не всегда отражает суть изменений в фетоплацентарном комплексе, так как накопленные теоретические знания о ней неадекватны практическим возможностям акушеров-гинекологов [1, 3, 15].

При рассмотрении проблемы плацентарной недостаточности особое внимание уделяется изучению показателей маточного кровотока, который определяет поступление кислорода и питательных веществ от матери к плаценте, а также изменениям в плаценте, опосредованным нарушениями маточно-плацентарного кровотока. В то же время следует понимать, что немаловажную роль в формировании плацентарной недостаточности играет и способность самой плаценты к адекватному транспорту этих веществ. Отмечается достоверная корреляционная зависимость между артерией пуповины и уровнем глюкозы в плазме

крови у беременных с сахарным диабетом. Допплерометрия артерии пуповины обладает наибольшей точностью в выделении группы высокого перинатального риска при этом заболевании, чем КТГ, что позволяет более адекватно оценивать состояние плода и выбирать оптимальную тактику ведения беременности [3, 15, 16].

Известно, что сахарный диабет относится к числу заболеваний, повышающих риск возникновения плацентарной недостаточности, которая, как правило, приводит к нарушению состояния плода и поскольку одним из ведущих факторов, определяющих состояние системы мать-плацента-плод.

Известно также, что проведение доплерометрического исследования в артериях пуповины с определением индексов сосудистого сопротивления позволяет объективно судить о состоянии плода при СД матери [1].

При использовании доплерометрии при оценке состояния плода при сахарном диабете матери по показателям кровотока в артерии пуповины точность диагностики его средняя. Как отмечалось, наиболее показательным для оценки состояния плода и прогнозирования состояния новорожденного у беременных, страдающих сахарным диабетом, считается кровоток в артерии пуповины, аорте и маточных артериях.

Установлено, что доплерометрическая оценка кровотока в одной из артерий пуповины плода во второй половине III триместра беременности позволяет выявить гипоксию у плода. Кровоток осуществляется, прежде всего, по результатам его доплерометрического исследования в артериях пуповины (АП). Большинство авторов считает, что его проведение с определением индексов сосудистого сопротивления позволяет объективно судить о состоянии плода при СД матери [4, 17].

По данным литературы, у беременных с СД были обнаружены изменения сосудов маточно-плацентарного русла по типу ангиопатических, характерных для СД, что создает предпосылки для формирования хронических форм плацентарной недостаточности, а, следовательно, и внутриутробной гипоксии плода [2, 4, 16].

Гипергликемия вызывает нарушение развития плаценты, тем самым предрасполагая к возникновению неблагоприятного перинатального исхода. Было проведено доплерометрическое изучение маточно-плацентарного кровообращения при этом заболевании. Исследования продемонстрировали, что при наличии сахарного диабета у беременных не происходило физиологического снижения ПИ в маточных артериях в течение третьего триместра. Однако, абсолютные значения ПИ оставались в пределах границ нормы

для соответствующих сроков и в связи с этим не могли использоваться для прогнозирования перинатального исхода. В отличие от этого, дискордантность значений СД в маточных артериях в течение третьего триместра может быть использована для выявления пациенток, имеющих риск развития дистресса плода [3, 4, 7].

Отмечается достоверная корреляционная зависимость между в артерии пуповины и уровнем глюкозы в плазме крови у беременных с сахарным диабетом. Допплерометрия артерии пуповины обладает наибольшей точностью в выделении группы высокого перинатального риска при этом заболевании, чем КТГ, что позволяет более адекватно оценивать состояние плода и выбирать оптимальную тактику ведения беременности.

Данное утверждение совпадает с мнением W. Hutter et al, которые оценивали кровоток в маточных артериях, АП и пришли к выводу, что доплерографическое исследование может играть лишь вспомогательную роль в наблюдении за беременными с СД. По мнению ряда авторов, с 29 недель беременности в АП плода при СД матери отмечается повышение сосудистого сопротивления, наиболее выраженное при наличии связанных с диабетом сосудистых осложнений. Соответственно, показатели кровотока в АП плода могут характеризовать его состояние – снижение диастолической скорости кровотока указывает на возникновение у него гипоксии, а обнаружение нулевого или ретроградного диастолического компонента кривых скоростей кровотока (КСК) – на выраженное его страдание. Высокая частота таких осложнений беременности, как фетоплацентарная недостаточность, хроническая внутриутробная гипоксия плода, повышает риск оперативных вмешательств у женщин с СД [25, 27].

Целый ряд исследований показал, что достижение и поддержание на протяжении всей беременности нормогликемии значительно уменьшает риск неблагоприятного исхода. Доказано, что дальнейшее уменьшение этого риска достигается, когда ведение беременных с СД проводится в тех центрах, весь персонал которых (диабетологи, акушеры-гинекологи, офтальмологи и перинатологи) имеют опыт ведения беременности у больных СД [14, 36].

Обучение женщин, планирующих беременность, должно включать следующие вопросы: диабет и наследственность, возможные пути снижения риска развития осложнений для матери и плода, планирование беременности с обсуждением надежных методов контрацепции и возможностью их применения при диабете, достижение нормогликемической компенсации обмена веществ, контроль диабета и его осложнений [20].

В Сент-Винсетской декларации указано, что "без адекватной антенатальной помощи перинатальная смертность у страдающих диабетом может превышать 100%, а число врожденных пороков развития может быть в 2-3 раза выше, по сравнению с соответствующим показателем у беременных, которые не болеют диабетом". Поэтому рекомендуется, чтобы "междисциплинарная бригада интенсифицировала заботу о больных диабетом женщинах до зачатия и во время беременности". И далее: "Больные должны получать соответствующую подготовку и знания до зачатия".

У женщин, больных сахарным диабетом необходимо проводить комплексную прегравидарную подготовку, благодаря которой можно рассчитывать на благоприятный исход беременности. В связи с этим в рамках реализации «Национальной программы по профилактике, диагностике и лечению сахарного диабета в Республике Таджикистан» на 2012-2017 годы разработаны «Клинические протоколы по прегравидарной подготовке, ведению беременности, родов и послеродового периода у женщин с сахарным диабетом», утвержденные приказом Министерства Здравоохранения Республики Таджикистан №408 от 17.08.2012[13].

Прегравидарная подготовка женщин, больных сахарным диабетом, проводится на первичном звене медико-санитарной помощи семейным врачом и эндокринологом. Больные диабетом должны пройти программу обучения до беременности в кабинетах "Сахарный диабет и беременность" при школах обучения больных диабетом. Протокол обследования для прегравидарной подготовки включает: информирование больной о риске для нее и для плода, планирование беременности, идеальная компенсация за 3-4 месяца до зачатия, гликемия натощак 3,5-5,5 ммоль/л, гликемия через 2 ч после еды 5,0-7,8 ммоль/л, HbA1c <6,5%. Использование только генно-инженерных человеческих инсулинов. Соблюдение диеты, богатой витаминами, железом, фолиевой кислотой (400 мкг в день). Лечение ретинопатии и полинейропатии [13, 14].

Чтобы добиться хорошей компенсации диабета, на этапе подготовки к беременности женщине нужно сделать следующее: каждый день измерять сахар в крови глюкометром безболезненно натощак и через 1 час после приемов пищи; желательно иногда измерять сахар также в 2 или 3 часа ночи, чтобы убедиться в отсутствии ночной гипогликемии; освоить и применять базис-болюсную схему инсулинотерапии; если при диабете 2 типа принимаете таблетки, понижающие сахар, отказаться от них и перейти на инсулин; заниматься физкультурой при диабете — без перенапряжения, с удовольствием, регулярно; соблюдать диету с ограничением углеводов, которые быстро усваиваются, проводить прием пищи по 5-6 раз в день небольшими порциями [13, 14].

Таким образом, приступать к зачатию можно, только когда показатель гликированного гемоглобина HbA1C уменьшится до 6,0% или ниже. При отсутствии компенсации диабета в ранние сроки беременности значительно возрастает вероятность самопроизвольного выкидыша, а в поздние сроки - многоводия и диабетической фетопатии.

Во время беременности госпитализация беременных с сахарным диабетом производится в областные или республиканские учреждения (перинатальные центры) на ранних сроках беременности для обследования, решения вопроса о сохранении беременности, проведения профилактического лечения, компенсации СД, прохождения "школы диабета» при сроке беременности 21-24 недели (период возрастания инсулинорезистентности, требующий адекватного повышения доз инсулина), а также при сроке 35-36 недель (для тщательного наблюдения за плодом, лечения акушерских и диабетических осложнений, выбора срока и метода родоразрешения) [13, 14, 17].

Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия во время родоразрешения у беременных с данной патологией играют ключевую роль, позволяя сохранить стабильное течение СД во время родов или операции кесарева сечения. Интенсивная терапия нарушений углеводного обмена (кетозидоз, гипо-, гипергликемия) позволяет стабилизировать состояние женщин, часто улучшить фетоплацентарный кровоток и пролонгировать беременность [5]. При планировании ведения родов, анестезии и интенсивной терапии всегда учитывается функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, поскольку данные характеристики определяют выбор метода родоразрешения, анестезии, объемно-скоростные характеристики инфузионной терапии, реакцию всего организма на операционный стресс, возможную кровопотерю и послеоперационное состояние [5, 15]. Учитывая неблагоприятное воздействие СД на сердце, сосуды и почечную функцию, а также значительные изменения гормонального статуса, центральной и периферической гемодинамики при беременности необходимо установить особенности функционирования сердечно-сосудистой системы в динамике гестации [16].

Родоразрешение беременных с сахарным диабетом производится в областных или республиканских учреждениях. Оптимальный срок - 38-40 недель. При этом врачи учитывают следующие факторы: состояние плода, степень зрелости его легких, наличие осложнений беременности, характер течения сахарного диабета. Оптимальный метод - роды через естественные родовые пути с тщательным контролем гликемии во время и после родов.

Социальная значимость СД определяется большим количеством тяжелых хронических осложнений данного заболевания, которые приводят к инвалидизации и преждевременной смерти пациентов. СД яв-

ляется также важнейшим независимым фактором риска неблагоприятных исходов в акушерстве, поскольку определяет высокую частоту осложнений беременности у матери и плода. [19]. Недостаточный уровень знаний медицинских работников (акушеры-гинекологи, эндокринологи и семейные врачи) по вопросам СД и беременности, способах предотвращения нежелательной беременности у данной категории пациентов и низкий уровень информированности населения, ограниченный доступ к средствам контроля уровня сахара в крови, сахаропонижающим препаратам и специальным продуктам питания для диабетиков способствуют запоздалой диагностике и повышенной частоте различных осложнений СД у женщин репродуктивного возраста. Доказано, что создание и внедрение национально-законодательных, нормативно-правовых актов и организационных вмешательств существенно улучшает выявление и регистрацию беременных больных с СД.

Таким образом, данные литературы о плацентарной недостаточности при различных видах сахарного диабета и особенностях прегравидарной подготовки диктуют необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 20-40 см. в REFERENCES)

1. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство. Национальное руководство.- М.: ГЭОТАР-Медиа. 2013.- 1200 с.
2. Арбатская Н.Ю., Демидова И.Ю., Игнатова Н.Г., Мельникова Е.П. Выбор метода инсулинотерапии у беременных с сахарным диабетом 1 типа // Журнал акуш. и женс. болезней. - 2011.- Т. LX, №3.- С 37-43.
3. Арханова О.Н. Плацентарная недостаточность, диагностика и лечение.- СПб.: Нодиездат, 2010. – С.31.
4. Бокарев И.Н., Великов В.К., Шубин О.И. Сахарный диабет Руководство для врачей. – М., 2006. – 260 с.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания: состояние проблемы // Сахарный диабет.- 2009.- № 4.- С. 2-6.
6. Дерябина Е.Г., Башмакова Н.В., Шабунина Н.Р., Измestьева К.А. Сахарный диабет и беременность: возможно ли предотвратить перинатальные осложнения? // Материалы XIII Всероссийского научного форума «Мать и дитя». М., 2012. С. 42-43.
7. Дерябина Е.Г., Башмакова Н.В., Ларькин Д.М. Роль раннего скрининга гестационного сахарного диабета для оптимизации перинатальных исходов // Акушерство и гинекология.- 2013.- № 9.- С. 13-17.
8. Евсюкова И.И., Кошелева Н.Г. Сахарный диабет, беременность и новорожденный.- М., 2009. – 273 с.
9. Здоровье населения и деятельность лечебных учреждений в 2015 году.- Ежегодный статистический справочник. – Душанбе, 2016.
10. Иванов Д.О., Петренко Ю.В., Шабалов Н.П. Диагностика и лечение гипогликемии новорожденных // Неонатология.- 2014.- № 1.- С. 113-119.
11. Канус И.И. Римашевский В.В., Скрипленок Т.Н. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у беременных с сахарным диабетом 1 типа // Акушерство и гинекология.- 2016.- №1.- С. 34-39.

12. Ковалев В.В., Путилова Т.А., Третьякова Т.Б., Дерябина Е.Г. Ассоциация полиморфизмов генов-регуляторов артериального давления с гипертензивными осложнениями беременности у пациенток с гестационным сахарным диабетом // Акушерство и гинекология.- 2013.- №3.- С. 4-10.

13. Национальная программа по профилактике, диагностике и лечению сахарного диабета в Республике Таджикистан на 2012-2017 годы.- Душанбе, 2012.- 50 с.

14. Назарова С.И., Абдурахманов Ф.М., Мухаммадиева С.М., Косымова С.Дж. Рекомендации по составлению клинических протоколов по ведению беременности, родов и послеродового периода у женщин с сахарным диабетом // Мать и дитя.- Душанбе, 2012.- №2.- С. 28-34

15. Носков С.М. Сахарный диабет. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 574 с.

16. Потин В.В., Боровик Н.В., Тиселько А.В, Абашова Е.И. Сахарный диабет и репродуктивная система женщины. СПб.: Н-Л, 2008.- 40 с.

17. Харкевич О.Н., Барсуков А.Н., Панкратова О.А., Римашевский В.В., Скрипленок Т.Н. Ведение беременности у пациенток с сахарным диабетом I типа.- Минск: Право и экономика, 2014.- 40 с.

18. Ходжаева О.Н., Сухих Г.Т., Краснополяский В.И., Рунихина Н.К., Петрухин В.А. Переход на новый уровень ведения гипертензивных и метаболических осложнений при беременности: современные критерии диагностики гестационного сахарного диабета // Акушерство и гинекология.- 2013.- № 3.- С. 4-9.

19. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М., 2008.- 815с.

REFERENCES

1. Aylamazyan E. K., Kulakov V. I., Radzinskiy V. E., Saveleva G. M. *Akusherstvo. Natsionalnoe rukovodstvo* [Obstetrics. National Guideline]. Moscow, GEOTAR –Media Publ., 2013. 1200 p.
2. Arbatskaya N. Yu., Demidova I. Yu., Ignatova N. G., Melnikova E. P. *Vybor metoda insulinoterapii u beremennykh s sakharnym diabetom 1 tipa* [Choosing a method of insulin therapy in pregnant women with type 1 diabetes mellitus]. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney* -, 2011, Vol. LH, No. 3, pp. 37-43.
3. Arhanova O. N. *Platsentarnaya nedostatochnost, diagnostika i lechenie* [Placental insufficiency, diagnosis and treatment]. St. Petersburg, Nodiezdat Publ., 2010. 31 p.
4. Bokarev I. N., Velikov V. K., Shubin O. I. *Sakharnyy diabet. Rukovodstvo dlya vrachey* [Diabetes mellitus Guidelines for doctors]. Moscow, 2006. 260 p.
5. Dedov I. I., Shestakova M. V. *Sakharnyy diabet i serdechno-sosudistye zabolovaniya: sostoyanie problem* [Diabetes mellitus and cardiovascular diseases: the state of the problem]. *Sakharnyy diabet* -, 2009, No. 4, pp. 2-6.
6. Deryabina E. G., Bashmakova N. V., Shabunina-Basok N. R., Izmeteva K. A. [Diabetes mellitus and pregnancy: is it possible to prevent perinatal complications?]. *Materialy XIII Vserossiyskogo nauchnogo foruma "Mat i ditya"* [Materials of the XIII All-Russian Scientific Forum "Mother and Child"]. Moscow, 2012, pp. 42-43. (In Russ.)
7. Deryabina E. G., Bashmakova N. V., Larkin D. M. *Rol rannego skringinga gestatsionnogo sakharnogo diabeta dlya optimizatsii perinatalnykh iskhodov* [The role of early screening for gestational diabetes in optimizing perinatal outcomes]. *Akusherstvo i ginekologiya* -, 2013, No. 9, pp. 13-17.

8. Evsyukova I. I., Kosheleva N. G. *Sakharnyy diabet, beremennaya i novorozhdenney* [Diabetes mellitus, pregnant and newborn]. Moscow, 2009. 273 p.
9. *Zdorove naseleniya i deyatelnost lechebnykh uchrezhdeniy v 2015 godu. Ezhegodnyy statisticheskiy spravochnik* [Health of the population and the activities of medical institutions in 2015. Annual statistical directory]. Dushanbe, 2016.
10. Ivanov D. O., Petrenko Yu. V., Shabalov N. P. Diagnostika i lechenie gipoglikemii novorozhdenneykh [Diagnosis and treatment of newborn hypoglycemia]. *Neonatologiya* - , 2014, No. 1, pp. 113-119.
11. Kanus I. I., Rimashevskiy V. V., Skriplenok T. N. Funktsionalnoe sostoyanie serdechno-sosudistoy sistemy u beremennykh s sakharnym diabetom 1 tipa [Functional state of the cardiovascular system in pregnant women with type 1 diabetes mellitus]. *Akusherstvo i ginekologiya* - , 2016, No. 1, pp. 34-39.
12. Kovalev V. V., Putilova T. A., Tretyakova T. B., Deryabina E. G. Assotsiatsiya polimorfizmov genov-regulyatorov arterialnogo davleniya s gipertenzivnymi oslozheniyami beremennosti u patsientok s gestatsionnym sakharnym diabetom [Association of polymorphisms of blood pressure gene-regulators with hypertensive complications of pregnancy in patients with gestational diabetes mellitus]. *Akusherstvo i ginekologiya* - , 2013, No. 3, pp. 4-10.
13. *Natsionalnaya programma po profilaktike, diagnostike i lecheniyu sakharnogo diabeta v Respublike Tadjikistan na 2012-2017 gody* [National Program for the Prevention, Diagnosis and Treatment of Diabetes Mellitus in the Republic of Tajikistan for 2012-2017]. Dushanbe, 2012. 50 p.
14. Nazarova S. I., Abdurakhmanov F. M., Mukhamadiyeva S. M., Kosymova S. Dzh. Rekomendatsii po sostavleniyu klinicheskikh protokolov po vedeniyu beremennosti, rodov i poslerodovogo perioda u zhenshchin s sakharnym diabetom [Recommendations for the development of clinical protocols for the management of pregnancy, childbirth and the postpartum period in women with diabetes mellitus]. *Mat i ditya* - , 2012, No. 2, pp. 28-34.
15. Noskov S. M. *Sakharnyy diabet* [Сахарный диабет]. Rostov on Don, Feniks Publ., 2007. 574 p.
16. Potin V. V., Borovik N. V., Tiselko A. V., Abashova E. I. Sakharnyy diabet i reproduktivnaya sistema zhenshchin [Diabetes mellitus and reproductive system of a woman]. St. Petersburg, N-L Publ., 2008. 40 p.
17. Kharkevich O. N., Barsukov A. N., Pankratova O. A., Rimashevskiy V. V., Skriplenok T. N. *Vedenie beremennosti u patsientok s sakharnym diabetom I tipa* [Management of pregnancy in patients with type I diabetes mellitus]. Minsk, Pravo i ekonomika Publ., 2014. 40 p.
18. Khodzhaeva O. N., Sukhikh G. T., Krasnopolskiy V. I., Runikhina N. K., Petrukhin V. A. Perekhod na novyy uroven vedeniya gipertenzivnykh i metabolicheskikh oslozheniy pri beremennosti: sovremennye kriterii diagnostiki gestatsionnogo sakharnogo diabeta [Transition to a new level of management of hypertensive and metabolic complications in pregnancy: modern criteria for diagnosis of gestational diabetes mellitus]. *Akusherstvo i ginekologiya* - , 2013, No. 3, pp. 4-9.
19. Shekhtman M. M. *Rukovodstvo po ekstragenitalnoy patologii u beremennykh* [Manual on Extragenital Pathology in Pregnant Women]. Moscow, 2008. 815 p.
20. Alberico S., Montico M., Barresi V., Monasta L., Businelli C., Soini V. et al.; Multicentre Study Group on Mode of Delivery in Friuli Venezia Giulia. The role of gestational diabetes, pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on the risk of newborn macrosomia: results from a prospective multicentre study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 2014, Vol. 14, pp. 23.
21. Blumer I., Hadar E., Hadden D.R., Jovanovic L., Mestman J.H., Murad M.H., Yogevev Y. Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2013, Vol. 98(11), pp. 4227-49.
22. Baci Y., Ustuner I., Keskin H.L., Ersoy R., Avsar A.F. Effect of maternal obesity and weight gain on gestational diabetes mellitus. *Gynecological Endocrinology*, 2013, Vol. 29(2), pp. 133-6.
23. Black M. H., Sacks D.A., Xiang A.H., Lawrence J.M. The relative contribution of prepregnancy overweight and obesity, gestational weight gain and IADPSG-defined gestational diabetes mellitus to fetal overgrowth. *Diabetes Care*, 2013, Vol. 36 (1), pp. 56-62.
24. Boghossian N.S., Yeung E., Mendola P., Hinkle S.N., Laughon S.K., Zhang C., Albert P.S. Risk factors differ between recurrent and incident preeclampsia: a hospital-based cohort study. *Gynecological Endocrinology*, 2014, Vol. 24 (12), pp. 871-877.
25. Donofrio M.T., Pike J.I., Krishnan A., Kaltman J. Fetal and neonatal atrial arrhythmias: an association with maternal diabetes and neonatal macrosomia. *Prenatal Diagnosis*, 2013, Vol. 33(12), pp. 1152-1157.
26. Guillén M.A., Herranz L., Barquiel B., Hillman N., Burgos M.A., Pallardo L.F. Influence of gestational diabetes mellitus on neonatal weight outcome in twin pregnancies. *Diabetic Medicine*, 2014, Vol. 31(12), pp. 1651-1656.
27. Gonzalez Gonzalez N.L., Gonzalez Davila E., Castro A., Padron E., Plasencia W. Effect of pregestational diabetes mellitus on first trimester placental characteristics: three-dimensional placental volume and power Doppler indices. *Placenta*, 2014, Vol. 35(3), pp. 147-151.
28. Kim C. Gestational diabetes: risks, management and treatment options. *Journal of Women's Health*, 2010, Vol. 2, pp. 339-351
29. Kautzky-Willer A., Bancher-Todesca D., Pollak A., Repa A., Lechleitner M., Weitgasser R. Gestational diabetes mellitus. *Wiener klinische Wochenschrift*, 2012, Vol. 124 (Suppl. 2), pp. 58-65.
30. Management of Care for Babies of Diabetic Mothers Version: 1.0 Approved by: Vicky Tinsley – Maternity Directorate Lead Approved on: 10 June 2014. Henderson I. 16 June 2014.
31. Mimouni F.B., Mimouni G., Bental Y.A. Neonatal management of the infant of diabetic mother. *Physical and Occupational Therapy in Pediatrics*, 2013, Vol. 4(1), pp. 1-4.
32. Metzger B.E., Gabbe S.G., Persson B., Buchanan T.A., Catalano P.A. International Association of Diabetes Pregnancy Study Groups Consensus Panel. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care*, 2010, Vol. 33(3), pp. 676-82.
33. Rubarth L.B. Infants of diabetic mothers. *Neonatal Network*, 2013, Vol. 32(6), pp. 416-418.
34. Ruo-Lin Hou, Huan-Huan Zhou, Xiao-Yang Chen, Xiu-Min Wang, Jie Shao, Zheng-Yan Zhao. Effect of maternal lipid profile, C-peptide, insulin, and HbA1c levels during late pregnancy on large-for-gestational age newborns. *World Journal of Pediatrics*, 2014, Vol. 10 (2), pp. 175-181.

35. Schushan-Eisen I., Cohen M., Leibovitch L., Maayan-Metzger A., Strauss T. Bone density among infants of gestational diabetic mothers and macrosomic neonates. *Maternal and Child Health Journal*, 2015, Vol. 19(3), pp. 578-582.

36. Standards of Medical Care in diabetes 2010. *Diabetes Care*, 2010, Vol. 33, Suppl.1, pp. 511-561.

37. Schneeberger C/ Intervention for preventing recurrent urinary tract infection during pregnancy /C.Schneeberger, S.E, Geerlings, P. Middleton, C.A. Crowter. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2012, Nov.14, Issue 11.

38. Towpik I., Wender-Ozegowska E. Is diabetes mellitus worth treating? *Ginekologia Polska*, 2014, Vol. 85 (3), pp. 220-225.

39. The relationship between the timing of gestational diabetes screening and HbA1c level and neonatal outcome / Choi Y.J., Kahng J., Bin J.H., Lee H.S. et al. *Korean Journal of Laboratory Medicine*, 2009, Vol. 29(2).

40. The association between birthweight 4000 g or greater and perinatal outcomes in patients with and without gestational diabetes mellitus./ Esakoff TF, Cheng YW, Sparks TN, Caughey AB. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2009, Vol. 200 (6), pp. 672.

ХУЛОСА

**Т.М. Ахмедова, Р.Я. Алиева, М.Я. Комилова,
З.Г. Менгниязова, И.Ш. Сайфудинова, Р.М. Ятимова**

БЕМОРИИ КАНД ВА ХОМИЛАДОРӢ

Тахлили адабиёт дар хусуси норасогии хамроҳак дар занҳои хомилаи дорои бемории канд ва нозукиҳои омода-созии прегравидари баъри гузаронидаи тадқиқотҳо дар ин равиш водор месозад.

УДК 616.33-002 44-089

**Ш.Ш. Сайдалиев, М.М. Мавджудов, Ш.К. Назаров,
Ф.Н. Наджмудинов, С.Г. Али-Заде, С.У. Раҳимова**

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ПЕРФОРАТИВНЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино
ГУ «Клиническая больница скорой медицинской помощи», Душанбе

Сайдалиев Ш.Ш. - к.м.н., асс. кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ
им. Абуали ибн Сино; e-mail: Aka.74@mail.ru

В работе приведены некоторые исторические аспекты лечения urgentного осложнения язвенной болезни – перфорации и обзор ее литературных сведений. Поэтапно освещаются вопросы актуальности болезни с ее социальной направленностью, существующие традиционные методы операции и использование современных технологий, что, безусловно, сказывается на трудоспособности данного контингента больных.

Ключевые слова: язвенная болезнь, перфоративная язва, лечение.

**Sh.Sh. Saydaliev, M.M. Mavdzhudov, Sh.K. Nasarov,
F.N. Nadzhmuddinov, S.G. Ali-Zade, S.U. Rahimova**

MODERN APPROACHES IN THE TREATMENT OF PERFORATIVE GASTRODUODENAL ULCERS

Department of surgical diseases №1, Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino,
Dushanbe, Tajikistan

State Institution “Emergency Hospital”, Dushanbe, Tajikistan

Saydaliyev Sh. Sh. - Candidate of the Medical Science; assistant at the Department of Surgery №1 of
Tajik State Medical University named after Abuali Ibn Sino, e-mail: Aka.74@mail.ru

The paper presents some of the historical aspects of the treatment of the urgent complication of peptic ulcer – the perforation and its literature review. It gradually highlights topical issues of disease and its social orientation, existing traditional methods of operation and the use of modern technologies, which certainly affects the efficiency of patients.

Keywords: peptic ulcer, perforated ulcer, treatment.

Язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), являясь самым распространенным заболеванием органов пи-

щеварения среди взрослого населения планеты, остаётся важной социально-экономической проблемой [12, 14, 24, 31, 36]. ЯБ была призна-