



17

МАТЕРИАЛИ  
ЗА VIII МЕЖДУНАРОДНА  
НАУЧНА ПРАКТИЧНА  
КОНФЕРЕНЦИЯ

# НАСТОЯЩИ ИЗСЛЕДВАНИЯ И РАЗВИТИЕ – 2012

17 - 25-ти януари 2012

Том 17  
Лекарство  
Биологии

София  
«Бял ГРАД-БГ» ООД  
202



22. Jameson MB, Roberts E, Nixon J, Probert JC, Braatvedt GD. Metastatic breast cancer 42 years after bilateral subcutaneous mastectomies // Clin.Oncol (R Coll Radiol).-1997.-9(2) p.119-121.
23. Eldar S, Meguid MM, Beatty JD. Cancer of the breast after prophylactic subcutaneous mastectomy // Am J Surg.-1984.-148(5) p.692-693.
24. Willemsen HW, Kaas R, Peterse JH, Rutgers EJ. Breast carcinoma in residual breast tissue after prophylactic bilateral subcutaneous mastectomy // Eur J Surg Oncol.-1998.-24(4) p.331-332.
25. Schechter MT. Breast cancer risk factors: can we select women for prophylactic mastectomy? // Cann J Surg.-1985.-28(3) p.242-244,247.
26. Meijers-Heijboer H, van Geel B, van Putten WL, Henzen-Logmans SC, Seynaeve C, Menke-Pluymers MB, Bartels CC, Verhoog LC, van den Ouweland AM, Niermeijer MF, Brekelmans CT, Klijn JG. Breast cancer after prophylactic bilateral mastectomy in women with a BRCA1 or BRCA2 mutation // Comment in: N Engl J Med.-2001.-345(3) p.207-208. N Engl J Med.-2002.-347(13) p.1037-1040 // N Engl J Med.-2001.-345(3) p.159-164.
27. Curry P, Fentiman IS. Management of women with a family history of breast cancer // Int J Clin.Pract.-1999.-53(3) p.192-196.
28. Julian-Reynier C, Eisinger F, Moatti JP, Sobol H. Physicians' attitudes towards mammography and prophylactic surgery for hereditary breast/ovarian cancer risk and subsequently published guidelines // Eur J Hum Genet.-2000.-8(3) p.204-208.
29. Wapnir IL, Rabinowitz B, Greco RS. A reappraisal of prophylactic mastectomy // Surg Gynecol Obstet.-1990.-171(2) p.171-184.

**К.мед.н. Оленович О.А., д.мед.н. Пашковська Н.В.**

*Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці*

## **СКРИНІНГ ТА ДІАГНОСТИКА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ВАГІТНИХ**

У клініці екстрагенітальної патології вагітних, окрім усього різноманіття хронічних захворювань, на які жінки страждали до вагітності, зустрічається низка станів, що виникають безпосередньо під час вагітності, етіологічно з нею пов'язані і здебільшого минають після її закінчення, але при цьому не є класичними акушерськими ускладненнями. До них належить і гестаційний діабет (ГД) – порушення толерантності до глюкози будь-якого ступеня, що виникає під час вагітності і зникає після пологів [1]. Поширеність ГД у популяції вагітних, за даними різних авторів, коливається від 1,5 до 12%. Однак дуже рідко, особливо у випадках активного скринінгу цієї патології, наводяться цифри менші ніж 3%. Таку ж частоту ГД – 3% – зазначено Всесвітньою організацією охорони здоров'я в 1995 році, тому можна вважати доведеним, що не менш ніж троє жінок з

кожних 100 вагітних переносять ГД, і якщо його поширеність у країні (регіоні) є нижчою, це свідчить про недостатнє виявлення захворювання [4].

Цукровий діабет у вагітних продовжує залишатись об'єктом пильної уваги не лише ендокринологів, а й акушерів-гінекологів і неонатологів, оскільки ця патологія пов'язана з великою кількістю акушерських ускладнень, високою перинатальною захворюваністю та смертністю. Інший, неакушерський аспект цієї проблеми – ГД є предиктором хронічного цукрового діабету, частіше 2 типу. Як мінімум, половина жінок, що перенесли під час вагітності минуле порушення вуглеводного метаболізму, протягом наступних 10-20 років стають хворими на діабет. Саме тому активне виявлення ГД у вагітних відкриває реальний шлях формування групи ризику з діабету серед жіночого населення і дає можливість проведення цілеспрямованих профілактичних заходів. Отже, метою дослідження було вивчення стану вуглеводного обміну у вагітних з метою скринінгу та діагностики гестаційного діабету.

Дослідження проводилося у Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі, на базі кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології БДМУ. Обстежено 131 вагітних жінок, направлених з жіночих консультацій м.Чернівці за третій квартал 2011 року. Досліджуваний контингент представлений пацієнтками, які при взятті на облік чи обстеженні у жіночій консультації по місце проживання потрапили до групи ризику щодо ГД [1, 2], або продемонстрували рівень глікемії натще понад 5,0 ммоль/л у капілярній крові (чи понад 5,83 ммоль/л в плазмі). Середній вік пацієнток становив  $28,1 \pm 5,2$  року і на момент огляду в усіх жінок в анамнезі був відсутній цукровий діабет.

Стан вуглеводного обміну оцінювали у два етапи. У якості скринінгового використовували годинний тест толерантності до глюкози (ТТГ) з навантаженням 50 г: вагітній пропонувалося випити 50 г глюкози, розведеної в 200 мл води, з наступним визначенням рівня глікемії крові за годину. У випадку, коли глікемія перевищувала рівень 7,8 ммоль/л, переходили до наступного етапу діагностики – тригодинного ТТГ: вранці, натще, не менше ніж через 12 годин після останнього прийому їжі, вагітній давали випити 100 г глюкози, розведеної в 250-300 мл води (з додаванням соку лимона), після чого глікемію в крові визначали через 1, 2 і 3 години. У випадку, якщо результати будь-яких двох проб перевищували нормативи глікемії для здорових вагітних, встановлювали діагноз ГД, у випадку сумнівного результату (тільки в одній з чотирьох проб показник глікемії вищий за норму) тест рекомендували повторити через 2 тижні [3]. Рівень глікемії в крові оцінювали глюкозооксидазним методом як натще, так і протягом проведення глюкозонавантажувального тесту.

За результатами годинного глюкозонавантажувального тесту порушення толерантності до глюкози діагностували в 63 із 131 обстеженої вагітної (48%), які продовжили обстеження на другому етапі. Середній термін вагітності цієї групи пацієнток –  $22,5 \pm 0,89$  тижнів, причому 78% жінок звернулися під час II триместру гестації, 22% – у I та II триместрах вагітності (по 11% відповідно).

Під час тригодинного ТТГ у 25 обстежених жінок (40%) рівень глюкози крові натще не перевищував нормальні значення ( $4,55 \pm 0,061$  ммоль/л), через годину пі-

сля навантаження збільшився у 1,4 раза і становив  $6,34 \pm 0,188$  ммоль/л, через дві години знизився до  $5,48 \pm 0,190$  ммоль/л, через 3 години – до  $4,95 \pm 0,140$  ммоль/л, наближаючись до показників, визначених натще, що можна пояснити адекватним забезпеченням ендogenous інсуліном організму вагітних цієї групи. Отже, у пацієнток цієї групи порушень толерантності до глюкози та гестаційного діабету виявлено не було.

У решти 38 обстежених (60%), рівень глікемії натще перевищував допустимі значення ( $5,72 \pm 0,123$  ммоль/л) і через годину після навантаження глюкозою підвищувався значніше (до  $7,36 \pm 0,280$  ммоль/л), ніж у вагітних попередньої групи ( $P < 0,001$ ). Зниження рівня глюкози у вагітних цієї групи відбувалося значно повільніше, ніж у здорових вагітних, про що свідчать показники глікемії через дві та три години після навантаження. Так, через дві години після навантаження рівень глюкози крові хоч і знизився до  $6,33 \pm 0,254$  ммоль/л, проте залишалися вірогідно більшими, ніж показники натще ( $P < 0,001$ ), і лише через три години наблизився до рівня натще ( $5,05 \pm 0,181$  ммоль/л), проте був підвищеними у порівнянні з відповідним показником у групі здорових вагітних ( $P < 0,001$ ). Слід зазначити, що переважна більшість вагітних цієї групи – 30 жінок – обстежені у II триместрі гестації, і лише 5 та 3 вагітних – у I та III триместрах відповідно. Істотної різниці вмісту глюкози поміж триместрами виявлено не було, проте слід зазначити, що у вагітних I триместру гестації рівень глікемії натще був найвищим, залишаючись таким навіть через 2 години після навантаження глюкозою. Разом з тим, рівень глюкози крові вагітних у пізні терміни гестації навіть через 3 години після навантаження значно перевищував такий у здорових вагітних. Так, за нашими даними, у вагітних, обстежених у III кварталі 2011 року, гестаційний діабет був зареєстрований у 7 жінок (5% всіх обстежених), 2 з яких проходили обстеження під час I триместру вагітності (29%), а 5 вагітних – під час II триместру вагітності (71%).

Більш високий рівень глікемії після їжі й уповільнена його нормалізація зумовлені, ймовірно, не дефіцитом інсуліну, а інсулінорезистентністю, характерною саме для цих термінів гестації. Так, у II і III триместрах вагітності виявляється контрінсулярна дія плацентарних гормонів – естрогенів, прогестерону, пролактину і, особливо, плацентарного лактогену, що пригнічують утилізацію глюкози тканинами матері. Певне значення має активація в II половині вагітності механізмів природного метаболізму інсуліну в нирках і поява інсулінази плаценти. Крім того, значно зростає концентрація глюкокортикоїдів, що також робить деякий внесок у формування інсулінорезистентності за вагітності. Виникнення стану відносної інсулінорезистентності не спричиняє патологічних відхилень за умов нормальної чутливості тканин до інсуліну. Однак, на тлі постійної постпрандіальної гіперглікемії, а також підвищеної концентрації циркулюючих у крові вільних жирних кислот, чутливість рецепторів як до ендogenous, так і до екзогенного інсуліну знижується, що додатково сприяє інсулінорезистентності і, як результат, підвищується рівень глікемії та глюкозурії, нерідко виникає декомпенсація діабету, вмика-

ються механізми, які сприяють розвитку різноманітних патологічних процесів як у вагітної, так і у плода.

Таким чином, порушення вуглеводного обміну та вагітність є взаємнообтяжуючими факторами, які різко збільшують ризик розвитку патології вагітності та перинатальних ускладнень. Вагітних і жінок, що планують вагітність, котрі мають чинники ризику гестаційного діабету, обов'язково слід скеровувати на консультацію до ендокринолога. Результати проведених досліджень свідчать, що приблизно у 48% вагітних жінок під час обстеження ендокринологом виявляються порушення вуглеводного обміну різного ступеня, у 5% вагітних діагностується гестаційний діабет. Скринінг порушень вуглеводного обміну у вагітних жінок має велике практичне значення для раннього виявлення і лікування захворювань, здатних впливати на розвиток плоду, клінічний перебіг вагітності та пологів.

Література:

1. Літвінов С.К. Цукровий діабет та вагітність // Жіночий лікар. – 2009. – №4. – С.27-30.
2. Медвідь В.І. Цукровий діабет у вагітних: особливості проблеми в Україні // Ендокринологія. – 2003. – №1. – С.4-9.
3. Наказ №582 МОЗ України від 15.12.2003 р. «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги».
4. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань / За редакцією член.-кореспондента НАН та АМН України проф. М.Д.Тронька. – К.: ТОВ «Доктор Медіа». – 2007. – 352 с.

**К.м.н., Грачев С.С.**

*Белорусский государственный медицинский университет, Беларусь, Минск*

## **МОНОКОМПОНЕНТНАЯ МИОПЛЕГИЯ РОКУРОНИЯ БРОМИДОМ ПРИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ**

Применение сукцинилхолина в ходе вводной анестезии обладает побочными эффектами, влияющими на жизненно важные функции. Чтобы их избежать, целесообразно использовать один мышечный релаксант как для обеспечения условий для интубации трахеи в начале анестезии, так и для сохранения мышечной релаксации при её поддержании [2,3,6,9]. В учреждениях здравоохранения Республики Беларусь появился мышечный релаксант недеполяризующего типа со средней продолжительностью действия миоплегии – рокурония бромид. Многими авторами подчеркивается безопасность и эффективность