

УДК 612.17+612.8+612.2

UDC 612.17+612.8+612.2

14.00.00 Медицинские науки

Medical sciences

**РЕГУЛЯТОРНО-АДАПТИВНЫЙ
СТАТУС ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ НА 37 – 38 НЕДЕЛЯХ
БЕРЕМЕННОСТИ****THE REGULATORY-ADAPTIVE STATUS OF
WOMEN WITH DIABETES AT 37 - 38 WEEKS
OF PREGNANCY**

Лукьяненко Юлия Николаевна

Lukyanenko Yulia Nikolaevna

*Кубанский государственный медицинский
университет, Краснодар, Россия**Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia*

Регуляторно-адаптивный статус беременных
женщин с сахарным диабетом следует
учитывать при решении вопроса о
родоразрешении

Regulatory-adaptive status of pregnant women with
diabetes should be considered at the solution of the
delivery

Ключевые слова: БЕРЕМЕННОСТЬ,
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, РЕГУЛЯТОРНО-
АДАПТИВНЫЙ СТАТУС

Keywords: PREGNANCY, DIABETES,
REGULATORY-ADAPTIVE STATUS

Беременность и роды у женщин с сахарным диабетом значительно чаще, чем у здоровых женщин, сопровождаются акушерскими осложнениями [9]. Беременность неблагоприятно влияет на течение сахарного диабета, а заболевание в свою очередь способствует развитию тяжелых осложнений беременности. Прогрессируют сосудистые заболевания, обостряется пиелонефрит. Частым осложнением беременности на фоне сахарного диабета является гестоз, что повышает шансперинатальных потерь. Болезнь матери в случае сахарного диабета - это еще и опасность для будущего ребенка. Отмечается увеличение случаев врожденных пороков и перинатальной смертности [4].

Во время беременности течение сахарного диабета меняется. Поэтому на протяжении всей беременности следует контролировать состояние беременной с определением углеводного обмена для предотвращения гипогликемии и кетоацидоза. Для беременных с диабетом предусмотрена госпитализация в первые недели беременности, в 20-24 недели и в 32 недели. На последнем сроке, кроме компенсации диабета, решается вопрос о сроке и методе родоразрешения. Если беременность

протекает благополучно, сахарный диабет компенсирован, родоразрешение возможно консервативное [19]. При недостаточно компенсированном диабете или при осложненном течении беременности показано родоразрешение в 37 недель путем кесарева сечения [18].

В клиническом отношении важен выбор срока родоразрешения. В связи с нарастающей плацентарной недостаточностью существует угроза антенатальной гибели плода и в то же время всегда имеется риск рождения функционально незрелого ребенка. Донашивание беременности допустимо при ее неосложненном (компенсированном) течении и отсутствии признаков нарушения жизнедеятельности плода [1]. Большинство клиницистов считают необходимым досрочное родоразрешение; оптимальными являются сроки от 37 до 38 недель [9]. Раньше 36 недель кесарево сечение показано только при угрозе для жизни и здоровья матери и плода. Выбор метода родоразрешения должен быть индивидуальным с учетом состояния матери, плода и акушерского анамнеза. Частота кесарева сечения у больных с сахарным диабетом составляет около 50% [19].

По данным И.И. Евсюковой и Н.Г. Кошелевой [5], среди акушерских показаний к оперативному родоразрешению при декомпенсированном сахарном диабете 2 типа наиболее частыми являются:

- прогрессирующая гипоксия плода (антенатальная оценка кардиотокограммы по балльной шкале Фишера менее 6 баллов);
- диабетическая фетопатия (на УЗИ: крупные размеры плода, нарушение пропорции между головкой и шириной плечиков плода, отечность тканей). Опережение внутриутробного развития плода: размеры плода больше реального срока беременности на 2 недели; размеры плода > 90 перцентиля по таблицам внутриматочного роста плода [15].

С целью прогнозирования исхода беременности (срока родоразрешения) в качестве критериев контроля используют уровень

глюкозы в плазме венозной крови и гликозилированного гемоглобина. Неадекватным считают уровень глюкозы натощак $> 6,5$ Ммоль/л; после еды $> 9,0$ Ммоль/л; перед сном $>7,5$; Hb1c $> 7,5$ Ммоль/л (Критерии контроля сахарного диабета Европейской группы по политике сахарного диабета [5]).

Однако данные предикты не всегда достаточно информативны.

Так, определение гликозилированного гемоглобина (HbA1c) имеет искажение результата при Hb-патиях, анемии, потере крови, массивной гемотрансфузии. Средний уровень HbA1c не полностью отражает степень гипергликемии, поэтому следует учитывать и другие показатели степени диабетической компенсации, которые не проявляются в изменениях уровня HbA1c [11, 21].

В большинстве случаев существует четкая корреляция между уровнем глюкозы крови и клиническим состоянием беременной. В то же время может сложиться ситуация, когда у беременной налицо некоторые симптомы сахарного диабета, несмотря на нормальный уровень глюкозы крови [11].

Кардиотокография и УЗИ фетоплацентарного комплекса при начинающейся декомпенсации не всегда достаточно информативны, часто получаемая информация носит локальный характер [21].

Таким образом, необходим интегративный количественный показатель оценки регуляторно-адаптивного статуса организма беременной с сахарным диабетом, по которому можно будет выявить раннюю декомпенсацию и прогнозировать оптимальный срок родоразрешения. Таким показателем может быть индекс регуляторно-адаптивного статуса, определяемый по наиболее информативным параметрам сердечно-дыхательного синхронизма [14]. Это обусловлено тем, что проба сердечно-дыхательного синхронизма носит интегративный показатель и отражает функциональное состояние всего организма в

целом. В свою очередь, при сахарном диабете нарушения затрагивают весь организм.

Цель работы – дать оценку регуляторно-адаптивному статусу организма беременных женщин с сахарным диабетом второго типа, используя пробу сердечно-дыхательного синхронизма на 37 - 40 неделях гестации (состояние компенсации и декомпенсации) для решения вопроса о родоразрешении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование было проведено на базе 5 роддома Краевой клинической больницы №2 города Краснодара на 20 здоровых беременных женщинах и 84 женщинах с сахарным диабетом со сроком беременности 38 – 40 недель.

Всем поступающим в роддом беременным со сроком 38-40 недель проводилось акушерское обследование, определяли гликемический профиль (уровень глюкозы в крови натощак, через 2 часа после приема пищи и перед сном) [11, 12], анализ мочи на глюкозу, кетоновые тела, ацетон [10, 20]. Оценивали регуляторно-адаптивный статус по пробе сердечно-дыхательного синхронизма [14]. Сердечно-дыхательный синхронизм получали на установке «ВНС-Микро» по созданной компьютерной программе «Система для определения сердечно-дыхательного синхронизма у человека» [14].

Регистрацию сократительной активности матки, одновременно с движениями плода и частотой сердечных сокращений плода осуществляли методом наружной кардиотокографией [3, 17] на кардиотокографе: «OXFORD».

Для определения функционального состояния плода использовали ультразвуковое исследование [24, 25]. Для этого

использовали УЗИ аппараты: «Samsung Medison Accuvix V10», «Logicscan-128».

Статистический анализ результатов исследования был проведен с использованием программ: «STATISTIKA 6,0 for Windows» За достоверные различия в сравнении средних величин брали t-критерий Стьюдента при $p < 0,05$. Определяли коэффициент парной корреляции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время невозможно предугадать, насколько выраженное воздействие окажет нарушенная толерантность к глюкозе на беременность. По данным литературы, сахарный диабет является не только мощным фактором, осложняющим течение беременности и родов, но и обуславливающим патоморфологические нарушения в плаценте, что приводит к неблагоприятным акушерским и перинатальным исходам [13].

При данной патологии увеличивается риск перинатальной смертности и врожденных пороков развития плода, а также развития сахарного диабета 2-го типа у матери [13, 26].

За последнее время увеличивается частота осложненного течения беременности. Такие акушерские осложнения, как гестоз, плацентарная недостаточность, многоводие у пациенток, страдающих сахарным диабетом отмечаются в 93% случаев [7, 17].

Как известно, течение сахарного диабета во время беременности имеет особенности. Это связано с тем, что патологический процесс при сахарном диабете наслаивается на гормональную и метаболическую перестройку женского организма во время беременности. Особенно это проявляется с началом функционирования системы «мать-плацента-плод». Следует отметить, что сахарный диабет при беременности отличается лабильностью течения, склонностью к ацидозу и гипогликемическим

состояниям, возможностью прогрессирования ретинопатии, диабетического гломерулосклероза [5].

С этим связана необходимость, во-первых, постоянного контроля на протяжении всей беременности состояния беременной с определением углеводного обмена для предотвращения гипогликемии и кетоацидоза [5].

Во-вторых, на поздних сроках беременности решение вопроса о сроке и методе родоразрешения: консервативным путем или путем кесарева сечения [18].

Для установления диагноза сахарного диабета у беременных считают наиболее целесообразным определять содержание глюкозы в плазме крови натощак [2].

Уровень глюкозы натощак в сыворотке крови у беременных женщин с компенсированным сахарным диабетом был больше, чем у здоровых на 80,9%, а при декомпенсированном на 146,6% (таблица 1., рис. 1).

Уровень глюкозы после еды в сыворотке крови у беременных женщин с компенсированным сахарным диабетом был больше, чем у здоровых на 20,0%, а при декомпенсированном на 66,3%.

Содержание гликолизированного гемоглобина у беременных женщин с компенсированным сахарным диабетом было больше, чем у здоровых на 19,4%, а при декомпенсированном на 45,2%.

При этом индекс регуляторно-адаптивного статуса у беременных женщин с компенсированным сахарным диабетом был меньше, чем у здоровых на 55,5%, а при декомпенсированном на 81,4% (таблица 1., рис. 2).

Диапазон сердечно-дыхательного синхронизма у беременных женщин с компенсированным сахарным диабетом был меньше, чем у здоровых на 43,0%, а при декомпенсированном на 63,5% .

Длительность развития сердечно-дыхательной синхронизации на минимальной границе диапазона у беременных женщин с компенсированным сахарным диабетом была больше, чем у здоровых на 30,1%, а при декомпенсированном на 96,3% .

Между значениями индекса регуляторно-адаптивного статуса у беременных женщин с сахарным диабетом и уровнем глюкозы в крови натощак была сильная обратная корреляционная связь (коэффициент корреляции составил – 0,82) (рис. 3).

Таблица 1. Содержание глюкозы в плазме крови и гликолизированного гемоглобина у здоровых беременных женщин и беременных с сахарным диабетом в сопоставлении с индексом регуляторно-адаптивного статуса, диапазоном и длительностью развития синхронизации на минимальной границе диапазона

Параметры	Здоровые беременные n=20	Беременные женщины с компенсированным сахарным диабетом n=70	Беременные женщины с декомпенсированным сахарным диабетом n=14
Диапазон синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	17,0± 1,1	9,7± 0,2 P ₁ <0,001	6,2± 0,3 P ₂ <0,001 P ₂ <0,001
Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона в кардиоциклах	13,6± 0,6	17,7± 0,3 P ₁ <0,001	26,7± 0,6 P ₂ <0,001 P ₂ <0,001
Индекс регуляторно-адаптивного статуса	125,0± 0,6	55,6± 0,8 P ₁ <0,001	23,2± 0,7 P ₂ <0,001 P ₂ <0,001
Регуляторно-адаптивные возможности организма	Высокие	Хорошие	Низкие
Глюкоза ммоль/л натощак	4,7± 0,2	8,5± 0,3 P ₁ <0,001	11,4± 0,2 P ₂ <0,001 P ₂ <0,001
Глюкоза ммоль/л после еды	8,0± 0,3	9,6± 0,2 P ₁ <0,001	13,3± 0,5 P ₂ <0,001 P ₂ <0,001
НbА 1с %	6,2± 0,2	7,4± 0,2 P ₁ <0,001	9,0± 0,4 P ₂ <0,001 P ₂ <0,001

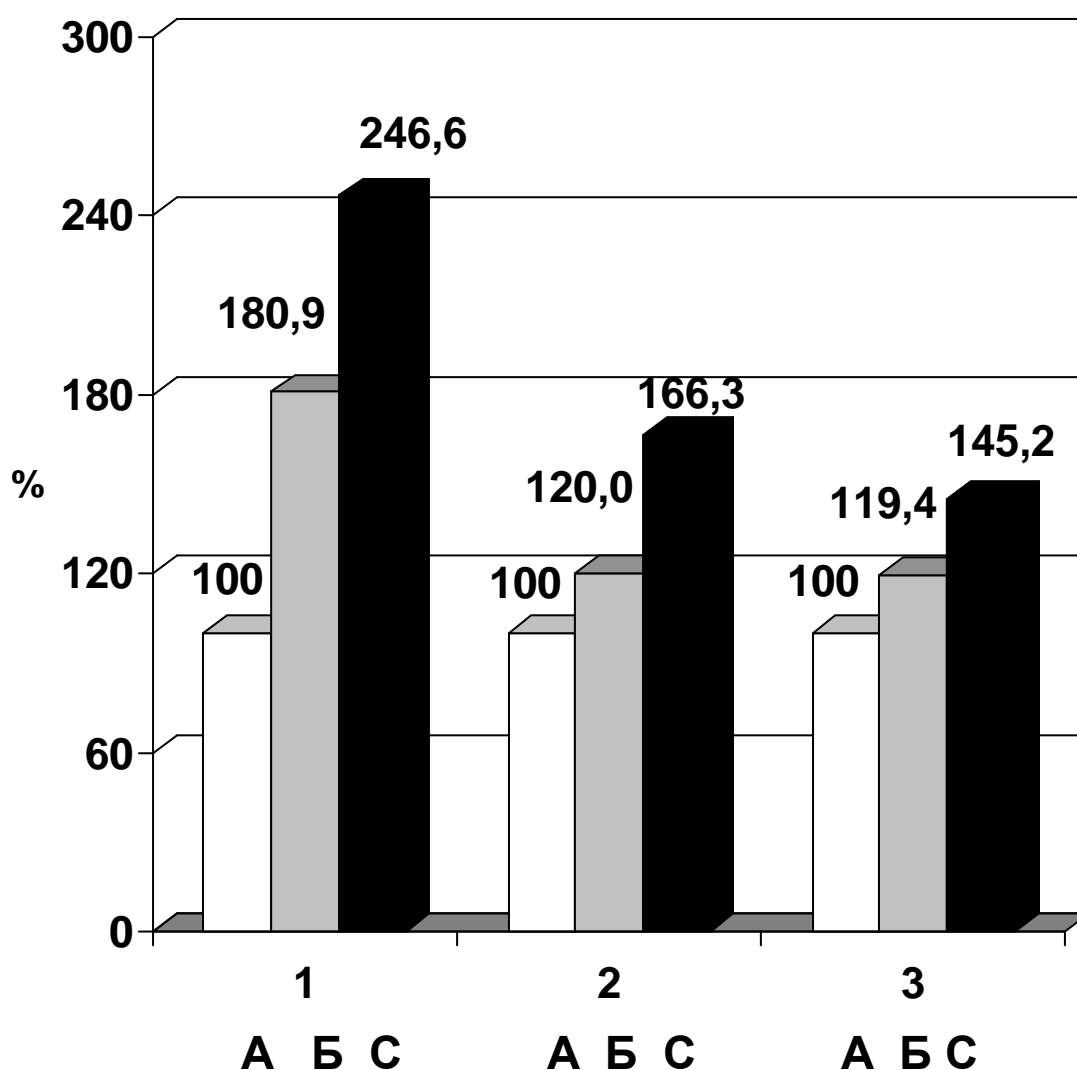


Рис.1. Содержание глюкозы и гликолизированного гемоглобина в крови А – у здоровых беременных женщин. Б - у беременных с компенсированным сахарным диабетом. С - у беременных с декомпенсированным сахарным диабетом. 1 – глюкоза натощак. 2 – глюкоза после еды. 3 – HbA 1с %. Величины параметров у здоровых беременных взяты за 100%.

Между значениями индекса регуляторно-адаптивного статуса у беременных женщин с сахарным диабетом и уровнем глюкозы в крови

после еды (рис.4) была сильная обратная корреляционная связь (коэффициент корреляции составил – 0,78).

Между значениями индекса регуляторно-адаптивного статуса у беременных женщин с сахарным диабетом и гликолизированным гемоглобином (рис.5) крови была сильная обратная корреляционная связь (коэффициент корреляции составил – 0,80).

Однако, у 9 из 34 беременных женщины с компенсированным сахарным диабетом средней тяжести. Компенсированная форма была поставлена по уровню глюкозы и концентрации гликолизированного гемоглобина в крови индекс регуляторно-адаптивного статуса, диапазон синхронизации достоверно не отличались от таковых при сахарном диабете с декомпенсированной формой. Об этом свидетельствовала и клиническая картина (таблица 2., рис.6).

Исходя из клинической картины у этих 9 женщин родоразрешение было осуществлено путем кесарево сечения.

Таким образом, регуляторно-адаптивный статус, определяемый через параметры пробы сердечно-дыхательного синхронизма более информативен, нежели уровень глюкозы в крови или содержание гликолизированного гемоглобина.

Снижение регуляторно-адаптивного статуса у беременных с сахарным диабетом обусловлено рядом причин.

Известно, что глюкоза в качестве источника энергии используется в основном центральной нервной системой. Так, около 65—70% глюкозы утилизируется центральной нервной, а остальное ее количество поглощается другими тканями, к которым относятся форменные элементы крови, мозговой слой надпочечников.

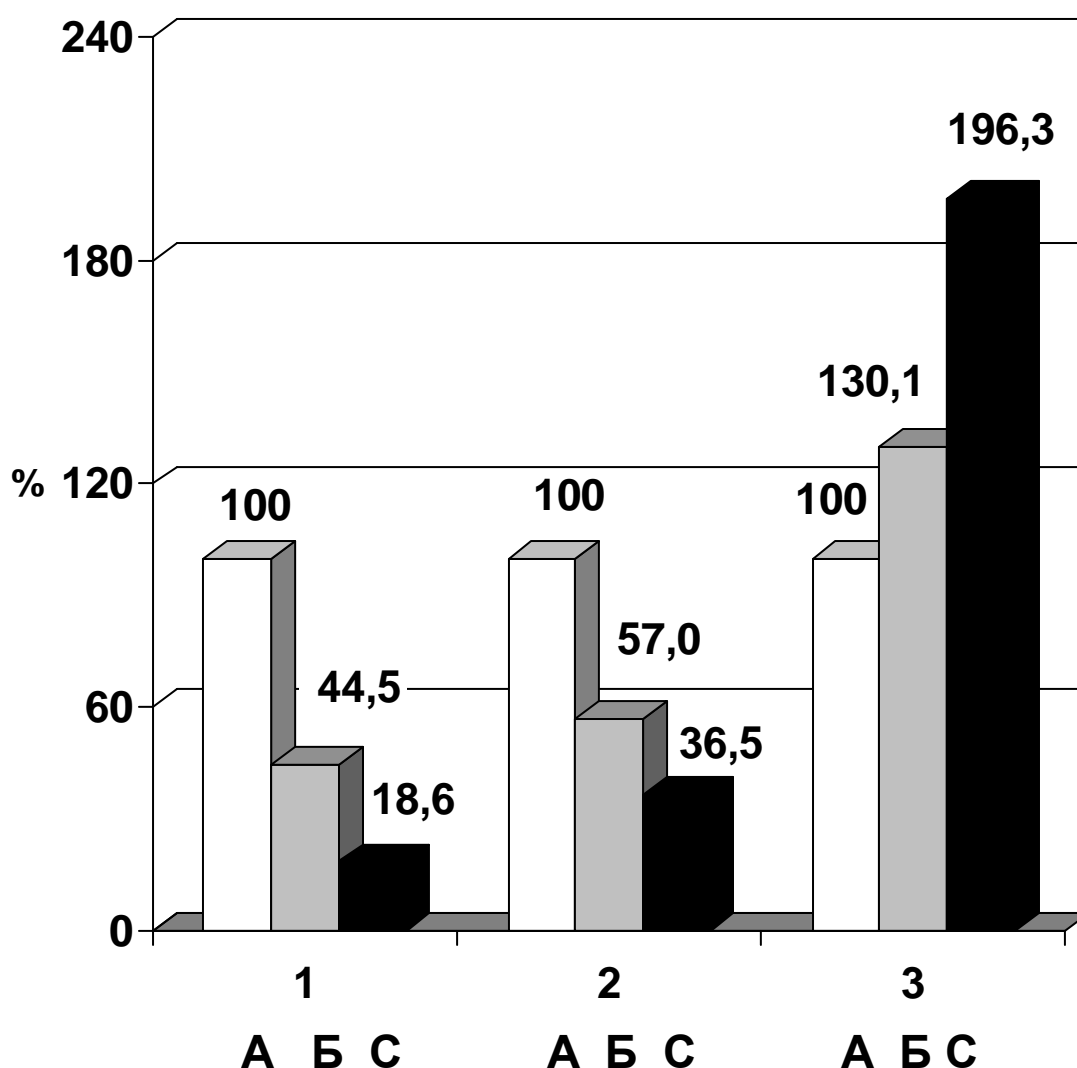


Рис.2. Индекс регуляторно-адаптивного статуса и параметры сердечно-дыхательного синхронизма А – у здоровых беременных женщин. Б - у беременных с компенсированным сахарным диабетом. С - у беременных с декомпенсированным сахарным диабетом. 1 – индекс регуляторно-адаптивного статуса. 2 – диапазон синхронизации. 3 – длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона. Величины параметров у здоровых беременных взяты за 100%.

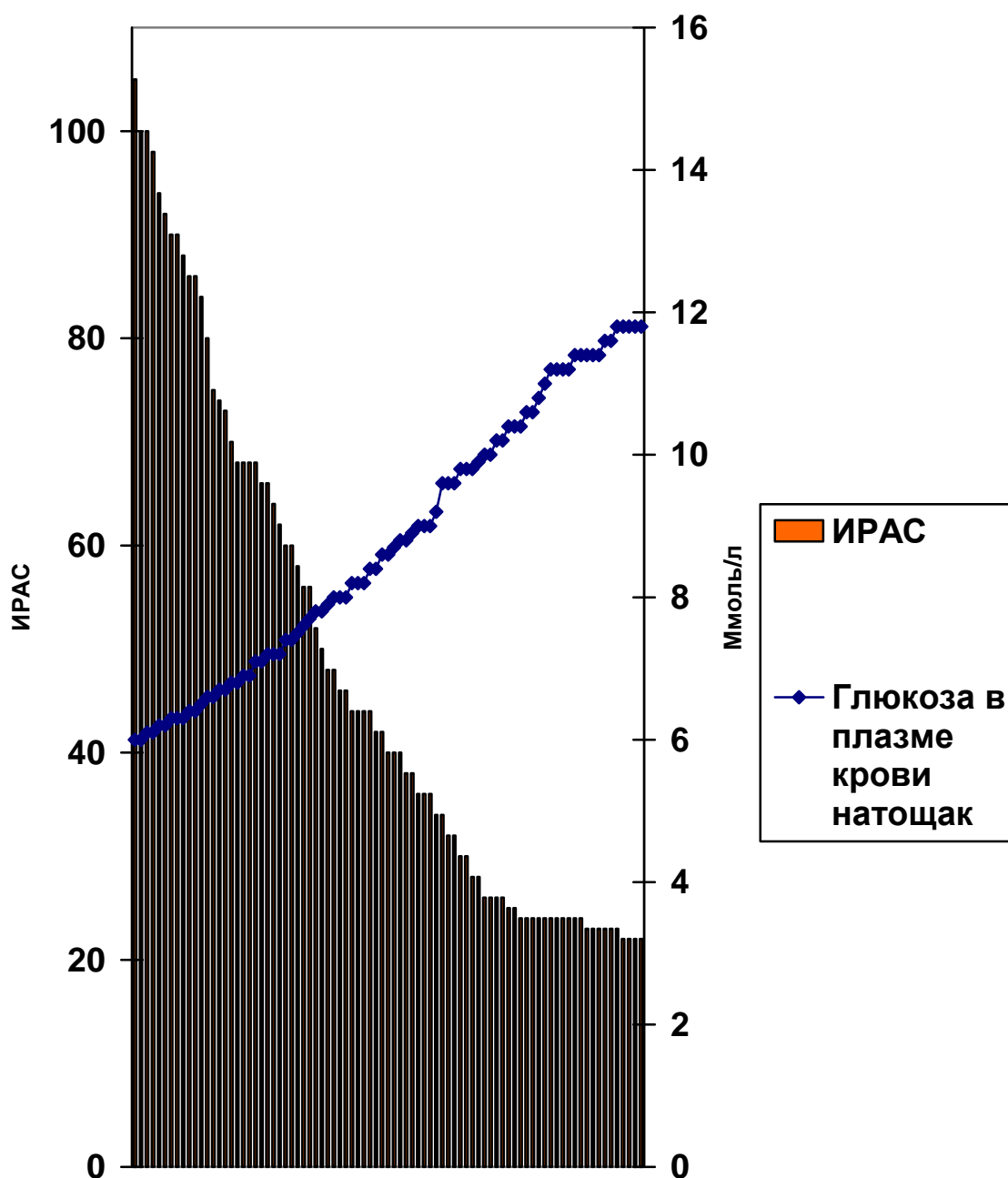


Рис.3. Индекс регуляторно-адаптивного статуса и концентрация глюкозы в плазме крови натоцак у беременных с сахарным диабетом.

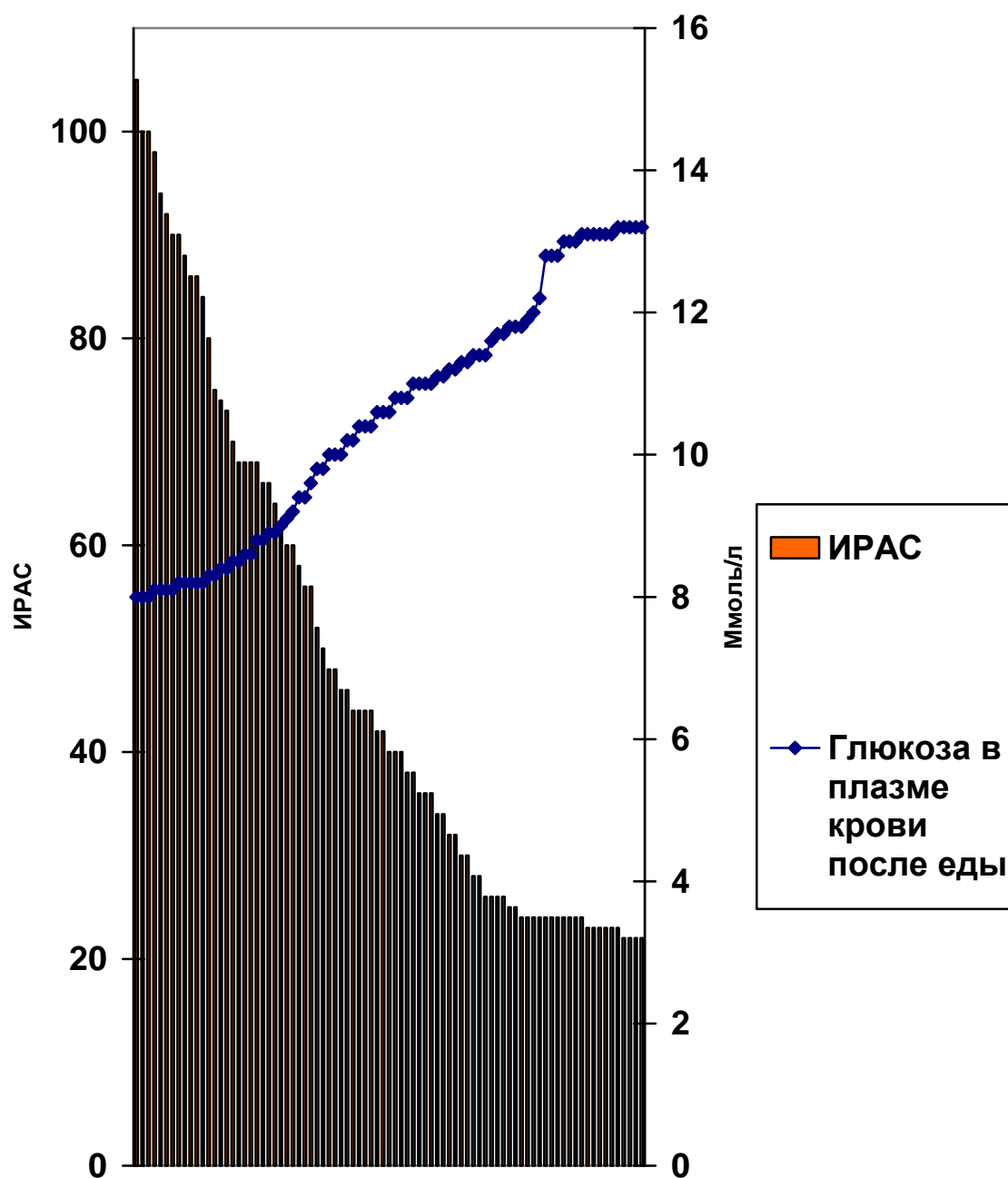


Рис.4. Индекс регуляторно-адаптивного статуса и концентрация глюкозы в плазме крови после еды у беременных с сахарным диабетом.

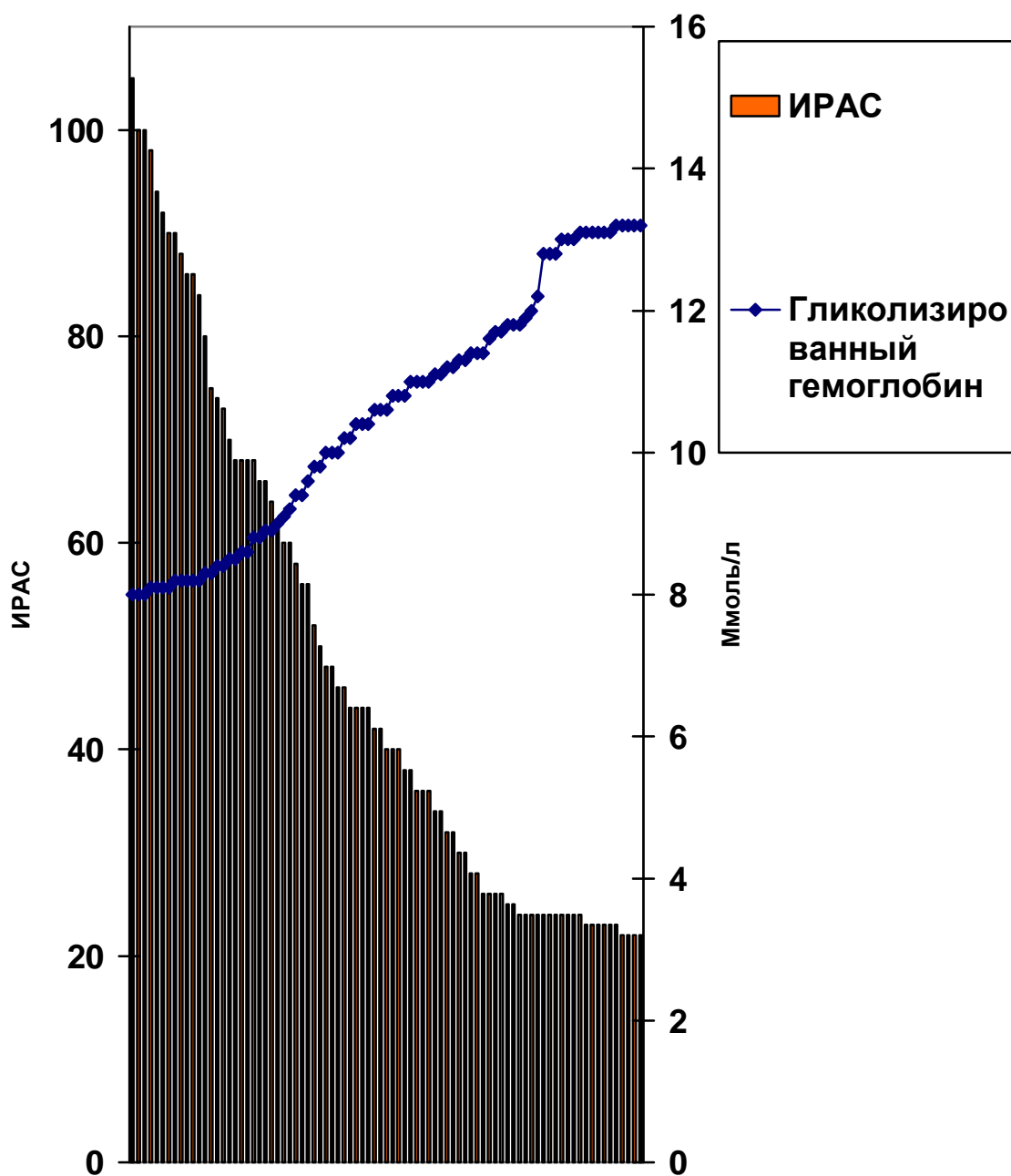


Рис.5. Индекс регуляторно-адаптивного статуса и концентрация гликолизированного гемоглобина в плазме крови у беременных с сахарным диабетом.

Таблица 2.

Содержание глюкозы в плазме крови и гликолизированного гемоглобина у беременных с сахарным диабетом в сопоставлении с индексом регуляторно-адаптивного статуса, диапазоном и длительностью развития синхронизации на минимальной границе диапазона

Параметры	Беременные женщины с компенсированным сахарным диабетом средней тяжести n= 34		Беременные женщины с декомпенсированным сахарным диабетом n=14
	По клинике диабета не требуется кесарево сечение n= 25	По клинике диабета требуется кесарево сечение n= 9	
Диапазон синхронизации в кадиореспираторных циклах в минуту	9,0± 0,7	6,4± 0,5 P ₁ <0,001	6,2± 0,3 P ₂ <0,001 P ₃ >0,05
Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона в кардиоциклах	18,8± 0,5	25,9± 0,7 P ₁ <0,001	26,7± 0,6 P ₂ <0,001 P ₃ >0,05
Индекс регуляторно-адаптивного статуса	47,9± 0,6	24,7± 0,5 P ₁ <0,001	23,2± 0,7 P ₂ <0,001 P ₃ >0,05
Регуляторно-адаптивные возможности организма	Удовлетворительные	Низкие	Низкие
Глюкоза ммоль/л натощак	8,0± 0,2	8,6± 0,4 P ₁ >0,05	11,4± 0,2 P ₂ <0,001 P ₃ <0,001
Глюкоза ммоль/л после еды	13,8± 0,7	14,7± 0,4 P ₁ >0,05	17,3± 0,5 P ₂ <0,001 P ₂ <0,001
НbА 1с %	7,0± 0,4	7,6± 0,2 P ₁ >0,05	9,0± 0,2 P ₂ <0,001 P ₃ <0,001

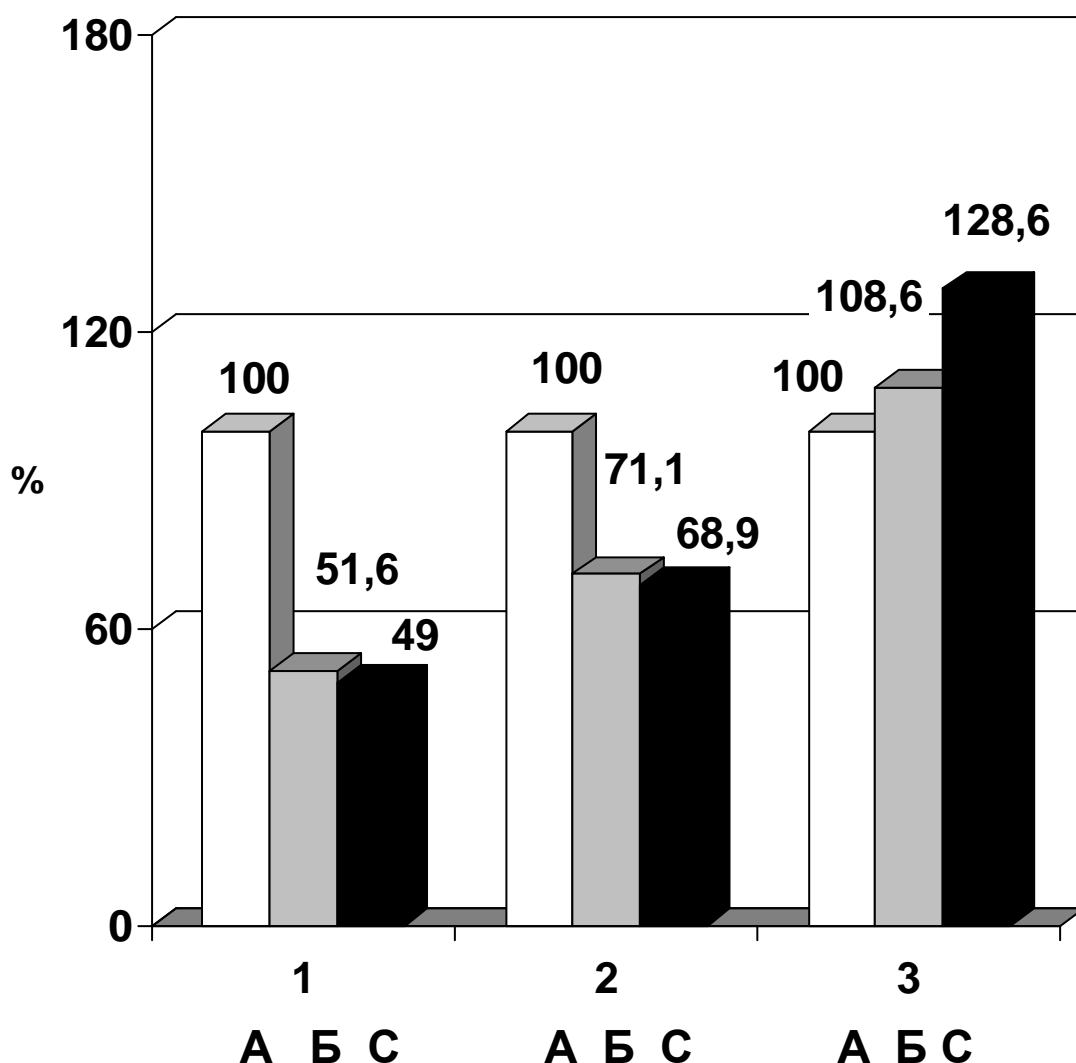


Рис.6. Индекс регуляторно-адаптивного статуса и параметры сердечно-дыхательного синхронизма А – у беременных женщин с компенсированной формой сахарного диабета средней тяжести, когда по клинике не требуется кесарево сечение. Б - у беременных с компенсированным сахарным диабетом средней тяжести, когда по клинике требуется кесарево сечение. С - у беременных с декомпенсированным сахарным диабетом. 1 – индекс регуляторно-адаптивного статуса. 2 – диапазон синхронизации. 3 – длительность развития синхронизации на

минимальной границе диапазона. Величины параметров у беременных женщин с компенсированной формой сахарного диабета средней тяжести, когда по клинике не требуется кесарево сечение взяты за 100%.

Нарушение же деятельности центральной нервной системы проявляется уменьшением диапазона синхронизации, увеличением длительности развития синхронизации на минимальной границе диапазона, уменьшением индекса регуляторно-адаптивного статуса.

Нарушение утилизации глюкозы центральной нервной системой может быть связано с усилением во время беременности свойственных сахарному диабету метаболических нарушений (повышению гликопротеидов, гиперлипидемии, диспротеинемии), а с другой этому способствует характерное для беременности повышение содержания липидов и контринсулярного гормона – плацентарного лактогена. Возрастание продукции глюкокортикоидных гормонов и изменения в обмене катехоламинов, возникающих во время беременности на фоне свойственных сахарному диабету метаболических нарушений может приводить к микроциркуляторным расстройствам и гипоксии, а это в свою очередь отражается на регуляторно-адаптивном статусе и параметрах сердечно-дыхательного синхронизма.

Что касается понижения регуляторно-адаптивного статуса при тяжелых формах сахарного диабета, то это связано как с лабильным течением (выраженные колебания уровня сахара крови в течение суток, склонность к гипогликемии, кетоацидозу), так и с гипергликемией. Последняя вызывает выраженные осложнения, связанные с поражением сосудов, в том числе, кровоснабжающих мозг.

Одним из наиболее часто встречаемых осложнений беременности при сахарном диабете является гестоз. Известно, что при сахарном диабете, как и при гестозах, под действием гипергликемии происходит

ангиопатия сосудов плаценты, что, в свою очередь, образует связь между сахарным диабетом и последующим развитием преэклампсии. Таким образом, можно предположить, что резистентность к инсулину является одним из факторов развития эндотелиальной дисфункции при беременности, а значит и развития гестоза [16, 22]. Из этого следует, что основные моменты патогенеза развития гестоза и сахарного диабета на уровне сосудистого русла весьма схожи, что приводит к увеличению частоты развития гестоза у беременных с сахарным диабетом и усугублению его течения [13]. Усугубление течения сахарного диабета у беременных женщин проявляется на регуляторно-адаптивном статусе и параметрах сердечно-дыхательного синхронизма.

Высокая перинатальная заболеваемость и смертность новорожденных при сахарном диабете часто обусловлена изменениями, которые происходят в течение внутриутробного периода и нарушениями функции фетоплацентарного комплекса, то есть развитием плацентарной недостаточности [6, 8]. При гестационном сахарном диабете плацента выполняет ответственную функцию в связи с метаболической и иммунной агрессией. Развитие и формирование плаценты, закладка эмбриона, обеспечение жизнедеятельности плода происходят на фоне уже имеющегося или развившегося в течение беременности заболевания с его осложнениями и спецификой течения. Этим и объясняются особенности фетоплацентарного комплекса, которые наблюдаются у беременных на фоне гестационного сахарного диабета, особенности развития и кровообращения плаценты, гормональной функции плаценты и ее строения. Следует отметить влияние этих особенностей на рост и развитие плода [13].

При гестационном сахарном диабете часто развиваются макросомия, что затрудняет прохождение плода по родовым путям. Отсюда возникает риск получения родовой травмы как плода, так и

матери, а значит и возрастает опасность гибели ребенка. Многие авторы утверждают, что осложнения, появившиеся у матери и плода на фоне гестационного сахарного диабета, можно предотвратить с помощью ранней диагностики, интенсивного мониторинга и надлежащего лечения.

В нашем исследовании было проведено сопоставление бальной оценки биофизического профиля плода и индекса регуляторно-адаптивного статуса у здоровых беременных и беременных сахарным диабетом (рис. 7). У здоровых беременных и беременных женщин с сахарным диабетом между значениями индекса регуляторно-адаптивного статуса и бальной оценкой биофизического профиля плода имела место прямая корреляционная связь. Коэффициент корреляции составлял 0,82.

У 20 здоровых беременных женщин, у которых биофизический профиль плода оценивался в 12 – 11 баллов (нормальное состояние плода) индекс регуляторно-адаптивного статуса был $125,0 \pm 0,6$, а регуляторно-адаптивные возможности высокие.

У 36 беременных женщин с компенсированным сахарным диабетом легкой степени тяжести, с оценкой биофизического профиля плода в 10 – 8 баллов индекс регуляторно-адаптивного статуса составлял $62,8 \pm 0,5$ и регуляторно-адаптивные возможности оценивались как хорошие.

У 34 беременных женщин с компенсированным сахарным диабетом средней степени тяжести индекс регуляторно-адаптивного статуса был $47,9 \pm 0,6$. Биофизический профиль плода у 29 женщин оценивался в 7 – 6 баллов, а у 5 женщин в 5 баллов.

У 14 беременных женщин с декомпенсированным сахарным диабетом индекс регуляторно-адаптивного статуса был $23,2 \pm 0,7$ регуляторно-адаптивные возможности оценивались как низкие. Биофизический профиль плода у оценивался в 5 – 4 баллов.

Таким образом, по данным биофизического профиля количество женщин с декомпенсацией оценивалось в 5+14, а по данным индекса регуляторно-адаптивного статуса 14. Кесарево сечение было выполнено 9.

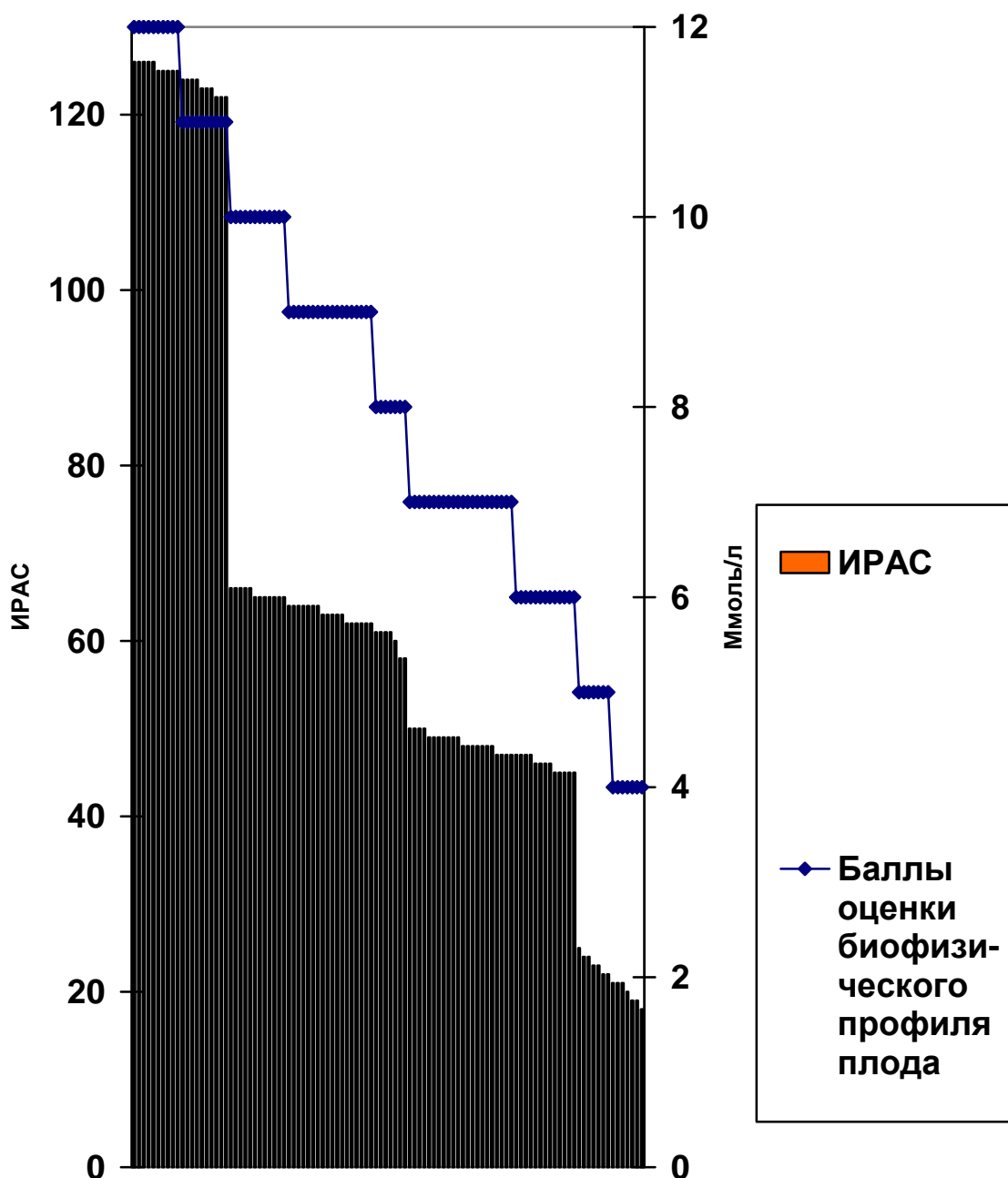


Рис.7. Сопоставление бальной оценки биофизического профиля плода и индекса регуляторно-адаптивного статуса у здоровых беременных и беременных сахарным диабетом.

Поэтому необходимо решение вопроса о родоразрешении беременных сахарным диабетом не только по уровню содержания глюкозы в крови, гликолизированному гемоглобину [23], данным биофизического профиля плода, но и по регуляторно-адаптивному статусу, определяемому через параметры пробы сердечно-дыхательного синхронизма.

Список использованной литературы

- 1.Абрамченко В.В. Активное ведение родов : рук. для врачей.- 2-е изд., испр. - СПб. : СпецЛит, 2003. - 664 с.
- 2.Балаболкин М. И. Новая классификация, критерии диагностики и показатели компенсации сахарного диабета / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Кремнинская // Терапевтический архив . - 2000. - Том 72, N 10 . - С. 5-10 .
- 3.Гудков Г.В. Сердечный ритм плода – динамика, прогнозирование, перинатальная диагностика / Под ред. В.Е. Радзинского: Монография. – Краснодар, 2010. – 344 с.
- 4.Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. – М. – 2006.
- 5.Евсюкова И.И., Кошелева Н.Г. Сахарный диабет: беременные и новорожденные. – М.: Миклош, 2009. – 271 с.
- 6.Костенко И.В., Рогожина И.Е., Суханкина Г.В., Рыжкина С.А. Структура развития факторов риска, распространенность, диагностика и методы лечения гестационного сахарного диабета (обзор). // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011 -№2. – С. 11- 31.
- 7.Краснопольский В.И., Петрухин В.А., Бурумкулова Ф.Ф. Гестационный диабет: новый взгляд на старую проблему // Акушерство и гинекология. - 2010. - № 2. - С. 3-7.
- 8.Кулаков В.И. Акушерство и гинекология: Клинические рекомендации. – М, – 2006. - 538 с.
- 9.Лака Г. П., Захарова Т. Г. Сахарный диабет и беременность. – Издательство Феникс. – 2006. – 128 с.
- 10.Лея Ю.Я. Оценка результатов клинических анализов крови и мочи. МЕДпресс, 2008. – 192 с.
- 11.Мкртумян А.М., Оранская А.Н. Надежный и эффективный контроль постпрандиальной гликемии – необходимое условие для предупреждения осложнений сахарного диабета. // Фарматека. – 2008. - №17. – С. 50 – 54.
- 12.Мясникова И.В., Древаль А.В., Ковалева Ю.А. Гликированный гемоглобин – основной параметр в контроле сахарного диабета //Сахарный диабет. – 2008. - №4(41). – С. 38 – 40.
- 13.Некрасова К.Р., Ван А.В., Галкина А.С., Джобава ЭМ, Доброхотова Ю.Э. Гестационный сахарный диабет – болезнь популяции, медикаментозная терапия прерывания беременности и углеводный обмен. // Акушерство гинекологии репродукция. – 2013. – Т.7. - №1.
- 14.Покровский В.М. Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке регуляторно-адаптивного статуса организма. – Краснодар, – 2010. – 243 с.

15. Рагозин А.К., Колегаева О.И., Демидова И.Ю., Арбатская Н.Ю. Новые критерии диагностики гестационного сахарного диабета. //Журнал акушерства и женских болезней. – 2011. - № 3. – Р. 122–129.
16. Сельков С.А., Павлов О.В., Соколов Д.И. Механизмы иммунорегуляции развития плаценты. Журнал акушерства и женских болезней. – 2011.- Т. 15. - № 3. – С. 136 - 140.
17. Сидорова И.С. Методы исследования при беременности и в родах / И.С. Сидорова, И.О. Макаров. - М., 2005. - 126 с.
18. Фаткуллин И.Ф., Галимова И.Р. Кесарево сечение. - МЕДпресс-информ, 2007. – 160 с.
19. Федорова М.В., Краснопольский В.И., Петрухин В.А. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия: – М.: Медицина, 2001. – 288 с.
20. Цылко Т.Ф. Диагностика заболеваний по анализам крови и мочи. – Феникс, 2008. – 156 с.
21. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. - М.: Триада-Х, 2003. - 816 с.
22. Bryson C. Association between gestational diabetes and pregnancy-induced hypertension // Am. J. Epidemiol. 2003. -Vol. 158. -P. 1148-1153.
23. Jeppsson J.O., Kobold U., Barr J., Finke A., Hoelzel W, Hoshino T, Miedema K, Mosca A, Mauri P, Paroni R, Thienpont L, Umemoto M, Weykamp C. Approved IFCC reference method for the measurement of HbA1c in human blood. // Clin. Chem. Lab. Med. – 2002. - №40(1). – Р. 78 – 89.
24. Kumar S. Handbook of Fetal Medicine. – Cambridge, 2009. – 176 p.
25. Kurjak Asim, Chervenak Frank A. Donald School Textbook of Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. - Jaypee Brothers Medical Publishers, 2011. – 352 p.
26. Tower C.L., Regan L. Intrauterine haematomas in a recurrent miscarriage population. //Hum. Reprod. – 2001. V.16. - № 9. – P. 2005- 2007.

References

1. Abramchenko V.V. Aktivnoe vedenie rodov : ruk. dlja vrachej.- 2-e izd., ispr. - SPb. : SpecLit, 2003. - 664 s.
2. Balabolkin M. I. Novaja klassifikacija, kriterii diagnostiki i pokazateli kompensacii saharnogo diabeta / M. I. Balabolkin, E. M. Klebanova, V. M. Kreminskaja // Terapevticheskij arhiv . - 2000. - Tom 72, N 10 . - S. 5-10 .
3. Gudkov G.V. Serdechnyj ritm ploda – dinamika, prognozirovanie, perinatal'naja diagnostika / Pod red. V.E. Radzinskogo: Monografija. – Krasnodar, 2010. – 344 s.
4. Dedov I.I., Shestakova M.V. Algoritmy specializirovannoj medicinskoj pomoshhi bol'nym saharnym diabetom. – М. – 2006.
5. Evsjukova I.I., Kosheleva N.G. Saharnyj diabet: beremennye i novorozhdennye. – М.: Miklosh, 2009. – 271 s.
6. Kostenko I.V., Rogozhina I.E., Suhankina G.V., Ryzhkina S.A. Struktura razvitija faktorov riska, rasprostranennost', diagnostika i metody lechenija gestacionnogo saharnogo diabeta (obzor). // Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2011 -№2. – S. 11- 31.
7. Krasnopol'skij V.I., Petruhin V.A., Burumkulova F.F. Gestacionnyj diabet: novyj vzgljad na staruju problemu // Akusherstvo i ginekologija. - 2010. - № 2. - S. 3-7.
8. Kulakov V.I. Akusherstvo i ginekologija: Klinicheskie rekomendacii. – М. – 2006. - 538 s.
9. Laka G. P., Zaharova T. G. Saharnyj diabet i beremennost'. – Izdatel'stvo Feniks. – 2006. – 128 s.

10. Leja Ju. Ja. Ocenka rezul'tatov klinicheskikh analizov krovi i mochi. MEDpress, 2008. – 192 s.
11. Mkrtumjan A.M., Oranskaja A.N. Nadezhnyj i jeffektivnyj kontrol' postprandial'noj glikemii – neobhodimoe uslovie dlja preduprezhdenija oslozhnenij saharnogo diabeta. // Farmateka. – 2008. - №17. – S. 50 – 54.
12. Mjasnikova I.V., Dreval' A.V., Kovaleva Ju.A. Glikirovannyj gemoglobin – osnovnoj parametr v kontrole saharnogo diabeta // Saharnyj diabet. – 2008. - №4(41). – S. 38 – 40.
13. Nekrasova K.R., Van A.V., Galkina A.S., Dzhobava JeM, Dobrohotova Ju. Je. Gestacionnyj saharnyj diabet – bolezni' populjacji, medikamentoznaja terapija preryvanija beremennosti i uglevodnyj obmen. // Akusherstvo ginekologii reprodukcija. – 2013. – T.7. - №1.
14. Pokrovskij V.M. Serdechno-dyhatel'nyj sinhronizm v ocenke reguljatorno-adaptivnogo statusa organizma. – Krasnodar, – 2010. – 243 s.
15. Ragozin A.K., Kolegaeva O.I., Demidova I. Ju., Arbatskaja N. Ju. Novye kriterii diagnostiki gestacionnogo saharnogo diabeta. // Zhurnal akusherstva i zhenskih boleznej. – 2011. - № 3. – P. 122–129.
16. Sel'kov S.A., Pavlov O.V., Sokolov D.I. Mehanizmy immunoreguljacji razvitija placenty. Zhurnal akusherstva i zhenskih boleznej. – 2011. - T. 15. - № 3. – S. 136 - 140.
17. Sidorova I.S. Metody issledovanija pri beremennosti i v rodah / I.S. Sidorova, I.O. Makarov. - M., 2005. - 126 s.
18. Fatkullin I.F., Galimova I.R. Kesarevo sechenie. - MEDpress-inform, 2007. – 160 s.
19. Fedorova M.V., Krasnopol'skij V.I., Petruhin V.A. Saharnyj diabet, beremennost' i diabeticheskaja fetopatija: – M.: Medicina, 2001. – 288 s.
20. Cynko T.F. Diagnostika zabojevanij po analizam krovi i mochi. – Feniks, 2008. – 156 s.
21. Shehtman M.M. Rukovodstvo po jekstragenital'noj patologii u beremennyh. - M.: Triada-X, 2003. - 816 s.
22. Bryson C. Association between gestational diabetes and pregnancy-induced hypertension // Am. J. Epidemiol. 2003. -Vol. 158. -P. 1148-1153.
23. Jeppsson J.O., Kobold U., Barr J., Finke A., Hoelzel W, Hoshino T, Miedema K, Mosca A, Mauri P, Paroni R, Thienpont L, Umemoto M, Weykamp C. Approved IFCC reference method for the measurement of HbA1c in human blood. // Clin. Chem. Lab. Med. – 2002. - №40(1). – P. 78 – 89.
24. Kumar S. Handbbook of Fetal Medicine. – Cambridge, 2009. – 176 p.
25. Kurjak Asim, Chervenak Frank A. Donald School Textbook of Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. - Jaypee Brothers Medical Publishers, 2011. – 352 p.
26. Tower C.L., Regan L. Intrauterine haematomas in a recurrent miscarriage population. // Hum. Reprod. – 2001. V.16. - № 9. – P. 2005- 2007.