

© С.И. Назарова,
В.М. Прокопенко,
Н.Г. Кошелева, А.В. Арутюнян

НИИ акушерства и гинекологии
им. Д.О. Отта РАМН,
Санкт-Петербург

УРОВЕНЬ ПЕРЕКИСНОЙ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 1 ЖЕНЩИН ВНЕ И В ДИНАМИКЕ БЕРЕМЕННОСТИ

■ Показано, что у здоровых женщин при физиологической беременности происходит умеренная интенсификация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и повышение общей антиоксидантной активности (ОАА) в сыворотке крови. У беременных женщин, больных сахарным диабетом типа 1 показатели ПОЛ и ОАА в сыворотке крови зависят от компенсации углеводного обмена и степени тяжести акушерской патологии.

■ **Ключевые слова:** перекисная хемилюминесценция сыворотки крови; перекисное окисление липидов; общая антиоксидантная активность сыворотки крови; здоровые женщины; сахарный диабет типа 1; беременность

Известно, что при сахарном диабете типа 1 (СД 1) процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) значительно усиливаются, и накопление продуктов перекисной окисляции коррелирует с выраженностью диабетических микроангиопатий [3, 6, 10, 11]. Основными путями образования свободных радикалов при гипергликемии являются нарушение митохондриального окисления и аутоокисление глюкозы. Это приводит к избыточному образованию супероксидных анионов, гидроксильных радикалов и перекиси водорода, которые могут повреждать липиды и белки. Ускорение процессов гликозилирования белков, тканевая гипоксия, накопление конечных продуктов необратимого гликозилирования, являющихся источником свободных радикалов, усугубляют оксидативный стресс при СД [3, 5, 6, 9].

В последние десятилетия для определения интенсивности свободнорадикального окисления и антиоксидантной активности биологических жидкостей широко используется измерение хемилюминесценции (ХЛ) в присутствии перекиси водорода (H_2O_2). Образуемый при разложении H_2O_2 кислород вступает в реакцию со свободными радикалами органических молекул, в первую очередь, с ненасыщенными жирнокислотными остатками фосфолипидов и липопротеидов с выходом пероксирадикалов RO_2 , в результате рекомбинации которых высвечиваются кванты ХЛ [2]. Несмотря на значительный интерес к изучению оксидативного стресса при СД, в доступной нам литературе мы не нашли данных об исследовании интенсивности ПОЛ и общей антиоксидантной активности (ОАА) у беременных, больных СД 1, этим методом.

Задачей работы было сопоставление уровня перекисной ХЛ в сыворотке крови у здоровых и больных СД 1 вне и в динамике беременности в зависимости от компенсации углеводного обмена и выраженности микроангиопатий (МАП).

Материалы и методы

Обследовано 200 женщин. Из них 120 больных СД 1: 90 беременных и 30 небеременных; 80 здоровых: 50 беременных и 30 небеременных. Все женщины, больные СД 1, были подразделены на 3 подгруппы в зависимости от наличия и выраженности сосудистых осложнений диабета. 1 подгруппа — без сосудистых осложнений диабета; 2 подгруппа — с диабетической ретинопатией; 3 подгруппа — с диабетической ретинопатией и диабетической нефропатией. Средний возраст женщин, больных СД 1, составил $26,0 \pm 0,5$ лет. Длительность заболевания СД 1 у беременных и небеременных женщин была от 2 месяцев до 30 лет. У 30 небеременных женщин, больных СД 1, всего проведено 40 исследований. В 24 случаях на момент исследования СД был компенсирован (аглюкозурия, нормогликемия натощак и в течение дня, гликозилированный гемоглобин — $HbA1c < 7,0\%$), в 16 случаях диабет был декомпенсирован (гипергликемия, глюкозурия, $HbA1c > 7,5\%$). У 90 больных СД 1 в

динамике беременности было проведено 235 исследований. На момент исследования в 141 случае диабет был компенсированным (нормогликемия натощак и в течение дня, $HbA_{1c} < 7,0\%$) и в 94 исследованиях — декомпенсирован (гипергликемия, глюкозурия, $HbA_{1c} > 7,5\%$). Сосудистые осложнения СД имели место у 61 из 90 беременных и у 19 из 30 небеременных женщин. Диабетическая нейропатия имела место у 35 беременных и у 12 небеременных женщин, больных СД 1.

Интенсивность процессов ПОЛ и ОАА в сыворотке крови определялась методом индуцированной перекисной ХЛ [2].

Для статистической обработки результатов исследования использовали метод вариационного анализа с определением t-критерия Стьюдента с помощью пакета прикладных компьютерных программ Statistica 6,0.

Результаты и обсуждение

Частота и характер осложнений беременности у женщин, больных СД 1, с учетом выраженности сосудистых осложнений диабета представлены в таблице.

Как видно из таблицы, угроза прерывания беременности наблюдалась у каждой восьмой женщины. Гестозы были у подавляющего числа беременных и не зависели от наличия и выраженности микроангиопатий. Однако в 1 и 2 подгруппах преобладали отеки и нефропатия I ст., тогда

как в 3 подгруппе — тяжелые формы гестоза. У каждой третьей беременной в 1 и 2 подгруппах была хроническая плацентарная недостаточность, в 3 подгруппе она отмечалась у половины беременных. Многоводие имело место у каждой 5 и 6 женщины. Почти у каждой второй женщины из 1 и 2 подгрупп был хронический пиелонефрит, а в 3 подгруппе — в 2 раза чаще. У 66 беременных женщин с СД 1 была обнаружена урогенитальная инфекция: *U.urealyticum* — у 42 женщин, у 21 — сочетание *U.urealyticum* и *Mycoplasma hominis* и еще у 5 — сочетание *U.urealyticum*, *M.hominis* и *Chlamydia trachomatis*; папилломовирус был обнаружен у 4, цитомегаловирус — у 2, генитальный герпес — у 2. Диффузный нетоксический зоб встречался у 26, аутоиммунный тиреоидит с эутиреозом — у 35, гипотиреоз — у 2 беременных женщин, больных СД 1.

На рисунке 1 представлены показатели интенсивности процессов ПОЛ и ОАА в сыворотке крови у здоровых и больных СД 1 женщин 1 подгруппы (без сосудистых осложнений): небеременных и в динамике беременности.

У здоровых женщин с физиологически протекающей беременностью интенсивность ПОЛ во II триместре достоверно повышалась по сравнению с небеременными ($27,73 \pm 0,50$ усл. ед., и $26,40 \pm 0,27$ усл. ед., $p < 0,05$) и продолжала оставаться высокой в III триместре ($27,61 \pm 0,33$ усл. ед., и $26,40 \pm 0,27$ усл. ед., $p < 0,01$).

Уже с I триместра беременности наблюдалось

Таблица

Частота осложнений беременности у женщин, больных СД 1, с учетом выраженности сосудистых осложнений диабета

Характер осложнений	Без сосудистых осложнений диабета 1 подгруппа n = 29		С диабетической ретинопатией 2 подгруппа n = 31		С диабетической ретинопатией и диабетической нефропатией 3 подгруппа n = 30		p
	n	M ± m %	n	M ± m %	n	M ± m %	
Угроза прерывания беременности	4	13,8 ± 6,4	7	22,6 ± 7,5	4	13,3 ± 6,2	—
Гестозы	27	93,1 ± 4,7	24	77,4 ± 7,5	30	100	—
Отеки	16	55,2 ± 9,2	12	38,7 ± 8,7	6	20,0 ± 7,3	$p_{1-3} < 0,01$
Гипертензивные формы	11	37,9 ± 9,0	12	38,7 ± 8,7	24	80,0 ± 7,3	$p_{1-3} < 0,01$; $p_{2-3} < 0,01$
Нефропатия I ст.	10	34,5 ± 8,8	10	32,2 ± 8,4	9	30,0 ± 8,4	—
Нефропатия II ст.	0	0	1	3,2 ± 3,2	5	16,7 ± 6,8	$p_{1-3} < 0,01$; $p_{2-3} < 0,01$
Нефропатия III ст.	0	0	0	0	4	13,3 ± 6,2	$p_{1-3} < 0,05$; $p_{2-3} < 0,05$
Преэклампсия	1	3,4 ± 3,4	1	3,2 ± 3,2	6	20,0 ± 7,3	$p_{1-3} < 0,05$; $p_{2-3} < 0,05$
Хроническая плацентарная недостаточность	10	34,5 ± 8,8	13	41,9 ± 8,8	16	53,33 ± 9,1	—
Многоводие	6	20,7 ± 7,5	8	25,8 ± 7,8	7	23,3 ± 7,7	—
Хронический пиелонефрит	13	44,8 ± 9,2	14	45,2 ± 8,9	26	86,7 ± 6,2	$p_{1-3} < 0,01$; $p_{2-3} < 0,01$
Генитальная инфекция	22	75,9 ± 7,9	20	64,5 ± 8,6	24	80,0 ± 7,3	—

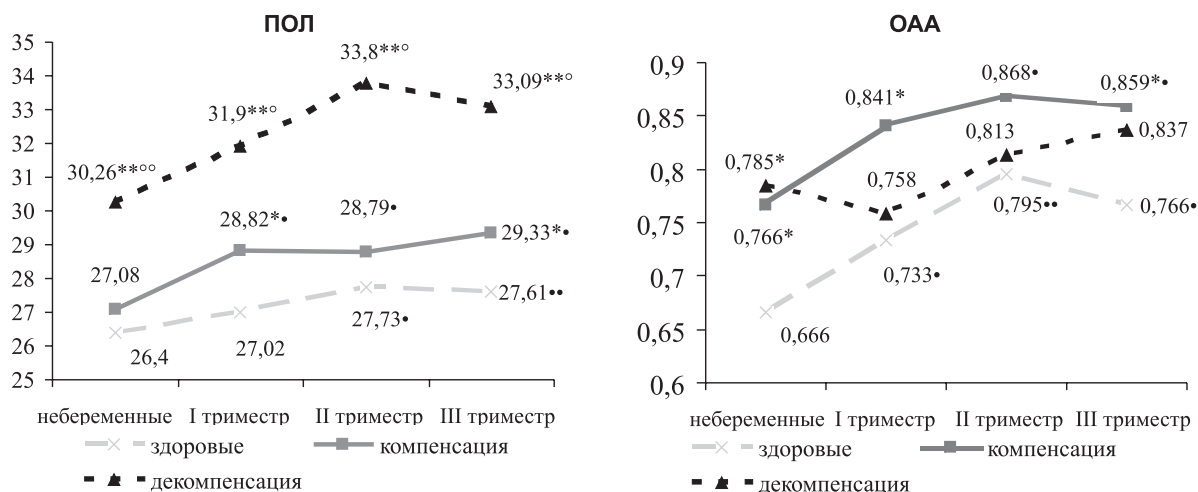


Рис. 1. Показатели ПОЛ (усл. ед.) и ОАА (усл. ед.) в сыворотке крови у здоровых и больных СД 1 в 1 подгруппе (без сосудистых осложнений диабета). Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; ° — $p < 0,05$; °° — $p < 0,01$; • — $p < 0,05$; •• — $p < 0,01$

достоверное повышение ОАА сыворотки крови по сравнению с небеременными ($0,733 \pm 0,013$ усл. ед. и $0,666 \pm 0,024$ усл. ед., $p < 0,05$). Далее ОАА сыворотки крови оставалась высокой по сравнению с показателями небеременных женщин, но не претерпевала статистически значимых изменений по триместрам беременности: во II триместре — $0,795 \pm 0,031$ усл. ед. и $0,666 \pm 0,024$ усл. ед., $p < 0,01$; в III триместре — $0,766 \pm 0,033$ усл. ед. и $0,666 \pm 0,024$ усл. ед., $p < 0,05$.

Полученные нами результаты подтверждают данные литературы об умеренно выраженной интенсификации процессов ПОЛ и ОАА в сыворотке крови у здоровых женщин с физиологически протекающей беременностью [1, 7].

Как видно из рисунка 1, в сыворотке крови у женщин с СД 1 при компенсированном углеводном обмене показатели процессов ПОЛ достоверно повышались при беременности по сравнению с небеременными женщинами 1 подгруппы: $28,82 \pm 0,78$ усл. ед. и $27,08 \pm 0,26$ усл. ед. ($p < 0,05$) в I триместре; $28,79 \pm 0,85$ усл. ед. и $27,08 \pm 0,26$ усл. ед. ($p < 0,05$) во II триместре; $29,33 \pm 0,96$ усл. ед. и $27,08 \pm 0,26$ усл. ед. ($p < 0,05$) в III триместре.

При сравнении показателей ПОЛ в сыворотке крови 1 подгруппы при компенсированном диабете с такими же показателями у здоровых беременных выявлено статистически значимое повышение процессов ПОЛ в I и III триместрах: $28,82 \pm 0,78$ усл. ед. и $27,02 \pm 0,39$ усл. ед. ($p < 0,05$) в I триместре; $29,33 \pm 0,81$ усл. ед. и $27,61 \pm 0,33$ усл. ед. ($p < 0,05$) в III триместре.

При декомпенсации диабета у беременных женщин 1 подгруппы, независимо от срока беременности, отмечалось усиление ПОЛ как по сравнению с компенсированным диабетом, так и со

здоровыми беременными. Так, при сравнении с компенсированным диабетом показатели ПОЛ составили: $31,9 \pm 1,34$ усл. ед. и $28,82 \pm 0,78$ усл. ед. ($p < 0,05$) в I триместре; $33,80 \pm 1,57$ усл. ед. и $28,79 \pm 0,85$ усл. ед. ($p < 0,05$) во II триместре; $33,09 \pm 1,30$ усл. ед. и $29,33 \pm 0,81$ усл. ед. ($p < 0,05$) в III триместре. Интенсивность ПОЛ в сыворотке при декомпенсации диабета в 1 подгруппе была достоверно выше по сравнению с группой здоровых беременных: $31,9 \pm 1,84$ усл. ед. и $27,02 \pm 0,39$ усл. ед. ($p < 0,01$) в I триместре; $33,8 \pm 2,57$ усл. ед. и $27,73 \pm 0,50$ усл. ед. ($p < 0,01$) во II триместре; $33,09 \pm 1,30$ усл. ед. и $27,61 \pm 0,33$ усл. ед. ($p < 0,01$) в III триместре.

Однако не выявлено различий показателей ПОЛ в сыворотке при декомпенсации диабета между беременными и небеременными женщинами (см. рис. 1).

ОАА сыворотки крови в 1 подгруппе при компенсированном углеводном обмене достоверно повышалась по сравнению с небеременными: $0,868 \pm 0,035$ усл. ед. и $0,776 \pm 0,031$ усл. ед. ($p < 0,05$) во II триместре; $0,859 \pm 0,27$ усл. ед. и $0,776 \pm 0,031$ усл. ед. ($p < 0,05$) в III триместре.

У небеременных с СД 1 без сосудистых осложнений при компенсированном углеводном обмене ОАА сыворотки была выше, чем у здоровых: $0,776 \pm 0,031$ усл. ед. и $0,666 \pm 0,024$ усл. ед. ($p < 0,05$). У беременных при компенсированном диабете ОАА была достоверно выше, чем у здоровых в I и III триместрах: $0,841 \pm 0,044$ усл. ед. и $0,733 \pm 0,013$ усл. ед. в I триместре ($p < 0,05$); $0,859 \pm 0,027$ усл. ед. и $0,766 \pm 0,033$ усл. ед. в III триместре ($p < 0,05$).

ОАА сыворотки крови при декомпенсации диабета в 1 подгруппе, не претерпевала достоверных изменений как по сравнению с небеременными

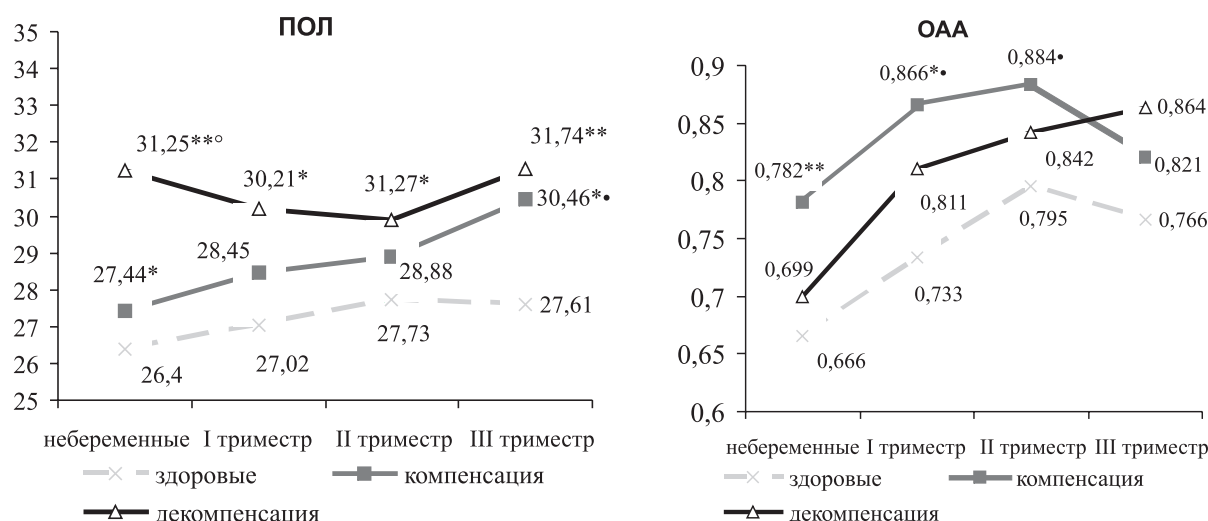


Рис. 2. Показатели ПОЛ (усл. ед.) и ОАА (усл. ед.) в сыворотке крови у здоровых и больных СД 1 женщин 2 подгруппы (с диабетической ретинопатией). Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; ° — $p < 0,05$; • — $p < 0,05$

ми 1 подгруппы, так и с показателями ОАА при компенсированном диабете (см. рис. 1).

На рисунке 2 представлены показатели ПОЛ и ОАА в сыворотке крови у больных СД 1 женщин 2 подгруппы (с диабетической ретинопатией).

При компенсированном СД 1 у небеременных женщин с диабетической ретинопатией интенсивность ПОЛ в сыворотке крови была достоверно выше по сравнению со здоровыми: $27,44 \pm 0,14$ усл. ед. и $26,40 \pm 0,27$ усл. ед. ($p < 0,01$). У беременных 2 подгруппы достоверное повышение показателей ПОЛ имело место в III триместре как по сравнению с небеременными ($30,46 \pm 1,39$ усл. ед. и $27,44 \pm 0,14$ усл. ед., $p < 0,05$), так и по сравнению со здоровыми беременными в III триместре ($30,46 \pm 1,39$ усл. ед. и $27,61 \pm 0,33$ усл. ед., $p < 0,05$).

Это усиление свободнорадикальных реакций в III триместре, по-видимому, связано с акушерской патологией (гестоз, многоводие, хроническая плацентарная недостаточность).

У небеременных с диабетической ретинопатией, при декомпенсации СД 1, процессы ПОЛ в сыворотке усиливались по сравнению с показателями ПОЛ при компенсации диабета: $31,25 \pm 1,12$ усл. ед. и $27,44 \pm 0,14$ усл. ед. ($p < 0,01$). У беременных, при декомпенсации диабета во 2 подгруппе, показатели ПОЛ в сыворотке крови повышались, но статистически значимых результатов по сравнению с компенсированным диабетом не выявлено. При сравнении показателей ПОЛ сыворотки при декомпенсации диабета с показателями ПОЛ здоровых беременных выявлено достоверное повышение: $30,21 \pm 1,21$ усл. ед. и $27,02 \pm 0,39$ усл. ед. ($p < 0,05$) в I триместре; $31,27 \pm 1,36$ усл. ед. и $27,73 \pm 0,50$ усл. ед. ($p < 0,05$) во II триместре;

$31,74 \pm 1,13$ усл. ед. и $27,61 \pm 0,33$ усл. ед. ($p < 0,01$) в III триместре беременности (рис. 2).

ОАА сыворотки крови у небеременных женщин с диабетической ретинопатией при компенсации диабета была достоверно выше, чем у здоровых небеременных женщин: $0,782 \pm 0,029$ усл. ед. и $0,666 \pm 0,024$ усл. ед. ($p < 0,01$) (см. рис. 2). При компенсированном диабете достоверное повышение ОАА сыворотки крови имело место в I и II триместрах по сравнению с небеременными 2 подгруппы: $0,866 \pm 0,027$ усл. ед. и $0,782 \pm 0,029$ усл. ед. ($p < 0,05$) в I триместре; $0,884 \pm 0,036$ усл. ед. и $0,782 \pm 0,029$ усл. ед. ($p < 0,05$) во II триместре.

Сопоставление показателей ОАА сыворотки беременных 2 подгруппы с компенсированным диабетом и здоровых беременных выявило достоверное повышение ОАА в I триместре: $0,866 \pm 0,027$ усл. ед. и $0,733 \pm 0,013$ усл. ед. ($p < 0,01$). При анализе показателей ОАА сыворотки при декомпенсации диабета статистически значимых различий по сравнению с компенсацией не выявлено (см. рис. 2).

При декомпенсации у беременных в III триместре показатели ОАА сыворотки крови были достоверно выше показателей небеременных 2 подгруппы: $0,864 \pm 0,042$ усл. ед. и $0,699 \pm 0,044$ усл. ед. ($p < 0,05$).

На рисунке 3 представлены показатели ПОЛ и ОАА в сыворотке крови у здоровых и больных СД 1 женщин с диабетической ретинопатией и диабетической нефропатией (3 подгруппа).

При компенсированном углеводном обмене у небеременных женщин активность процессов ПОЛ в сыворотке достоверно выше по сравнению со здоровыми женщинами: $27,53 \pm 0,21$ усл. ед. и $26,40 \pm 0,27$ усл. ед. ($p < 0,01$).

При компенсированном углеводном обмене

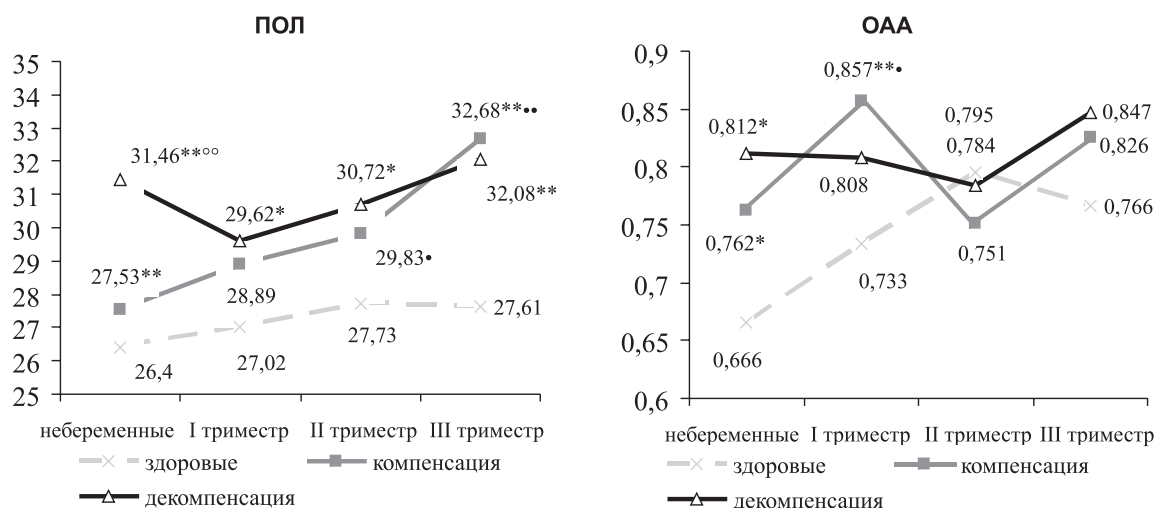


Рис. 3. Показатели ПОЛ (усл. ед.) и ОАА (усл. ед.) в сыворотке крови у здоровых и больных СД 1 в 3 подгруппе (с диабетической ретинопатией и диабетической нефропатией). Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; ° — $p < 0,05$; °° — $p < 0,01$; • — $p < 0,05$; •• — $p < 0,01$

показатели ПОЛ сыворотки крови в 3 подгруппе были достоверно выше во II и III триместрах по сравнению с небеременными этой подгруппы: $29,83 \pm 1,15$ усл. ед. и $27,53 \pm 0,21$ усл. ед. ($p < 0,05$) во II триместре; $32,68 \pm 1,23$ усл. ед. и $27,53 \pm 0,21$ усл. ед. ($p < 0,01$) в III триместре (см. рис. 3).

Выявлено достоверное повышение показателей ПОЛ в III триместре 3 подгруппы (с диабетической нефропатией) по сравнению с III триместром 1 подгруппы (без сосудистых осложнений) и показателями ПОЛ в III триместре у здоровых беременных: $32,68 \pm 1,23$ усл. ед. и $29,33 \pm 0,60$ усл. ед. ($p < 0,05$); $32,68 \pm 1,23$ усл. ед. и $27,61 \pm 0,33$ усл. ед. ($p < 0,01$) (см. рис. 3).

Статистически значимых различий между показателями ПОЛ в сыворотке крови при компенсированном и декомпенсированном диабете в 3 подгруппе не выявлено.

Отмечалось достоверное повышение показателей ПОЛ в сыворотке крови при декомпенсации диабета в 3 подгруппе по сравнению с показателями здоровых беременных: $29,62 \pm 1,06$ усл. ед. и $27,02 \pm 0,39$ усл. ед. ($p < 0,05$) в I триместре; $30,72 \pm 1,21$ усл. ед. и $27,73 \pm 0,33$ усл. ед. ($p < 0,05$) во II триместре; $32,08 \pm 1,18$ усл. ед. и $27,61 \pm 0,33$ усл. ед. ($p < 0,01$) в III триместре (см. рис. 3).

У небеременных женщин с диабетической нефропатией показатели ОАА сыворотки крови при компенсации СД 1 были достоверно выше показателей ОАА здоровых небеременных: $0,762 \pm 0,025$ усл. ед. и $0,666 \pm 0,024$ усл. ед. ($p < 0,05$).

Показатели ОАА сыворотки в I триместре у беременных женщин 3 подгруппы с компенсированным диабетом достоверно повышались как

по сравнению с небеременными этой же подгруппы ($0,857 \pm 0,036$ усл. ед. и $0,762 \pm 0,025$ усл. ед. ($p < 0,05$), так и со здоровыми беременными в I триместре ($0,857 \pm 0,036$ усл. ед. и $0,733 \pm 0,013$ усл. ед. ($p < 0,01$)).

Во II и III триместрах беременности, несмотря на усиление ПОЛ, ОАА сыворотки не повышалась, что говорит о несостоятельности антиоксидантной системы (АОС) организма и развитии окислительного стресса. ОАА сыворотки крови в 3 подгруппе при декомпенсации диабета достоверно не отличались от показателей ОАА сыворотки при компенсированном диабете в 3 подгруппе, а также от показателей ОАА здоровых беременных.

Таким образом, у небеременных женщин с СД 1, при компенсации диабета, в 1 подгруппе (без сосудистых осложнений диабета) интенсивность процессов ПОЛ не отличалась от здоровых женщин. Во 2 (с диабетической ретинопатией) и в 3 (с диабетической нефропатией) подгруппах интенсивность процессов ПОЛ была достоверно выше, чем у здоровых небеременных женщин. ОАА сыворотки во всех 3 подгруппах была выше, чем у здоровых небеременных женщин. Однако статистически значимых различий между показателями ПОЛ и ОАА в зависимости от наличия и выраженности сосудистых осложнений диабета у небеременных женщин не выявлено.

У беременных женщин при компенсированном диабете во всех подгруппах процессы ПОЛ в сыворотке крови протекают несколько интенсивнее, чем у здоровых женщин. В ответ на усиление свободнорадикальных реакций повышается и общая антиоксидантная активность сыворотки крови, благодаря чему сохраняется баланс между

прооксидантной и антиоксидантной системами организма.

При компенсированном диабете наиболее интенсивно процессы ПОЛ протекали у женщин 3 подгруппы (с диабетической нефропатией) в III триместре беременности, что, по-видимому, обусловлено высокой частотой акушерской патологии, в частности тяжелым гестозом в этой подгруппе.

Декомпенсация диабета независимо от выраженности сосудистых осложнений диабета и срока беременности сопровождалась усилением процессов ПОЛ. При этом ОАА сыворотки не повышалась, что свидетельствует о дисбалансе в системе ПОЛ–АОС и развитии окислительного стресса.

Учитывая неспецифический характер свободнорадикальных процессов при различной патологии, можно полагать, что как при наличии акушерской патологии (гестоз, многоводие, плацентарная недостаточность и т. д.), так и при декомпенсации диабета ответная реакция организма проявляется окислительным стрессом.

Литература

1. *Абрамченко В.В.* Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве. (Окислительный стресс в акушерстве и его терапия антиоксидантами и антигипоксантами) / Абрамченко В. В. — СПб.: ДЕАН, 2001. — 400 с.
2. *Арутюнян А.В.* Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма / Арутюнян А.В., Дубинина Е.Е., Зыбина Н.Н. — СПб, 2000. — 104 с.
3. *Балаболкин М.И.* Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений диабета // Балаболкин М. И., Клебанова Е.М. / Пробл.эндокринологии. — 2000. — № 6. — С. 29–34.
4. *Бондарь Т.П.* Лабораторно-клиническая диагностика сахарного диабета и его осложнений / Бондарь Т.П., Козинцев Г.И. — М.: МИА, 2003. — 88 с.
5. *Лебедева Е.А.* Антиокислительные системы крови в патогенезе диабетических микроангиопатий / Лебедева Е.А. // Пробл. эндокринологии. — 1996. — № 5. — С. 10–12.
6. Окислительный стресс у беременных, больных сахарным диабетом / Микаелян Н.П., Максина А.Г., Петрухин В.А. [и др.] // Пробл. эндокринологии. — 2002. — № 5. — С. 33–36.
7. *Федорова М.Ф.* Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия / Федорова М.Ф., Краснопольский В.И., Петрухин В.А. — М.: Медицина, 2001. — 288 с.
8. Earle increase of Oxidative Stress and Reduced Antioxidant Defenses in Patients with Uncomplicated type 1 diabetes / Marra G., Cotroneo P., Pitocco D. [et al.] // Diabetes Care. — 2002. — Vol. 25. — P. 370–375.
9. Oxidative stress and antioxidant status in type 1 diabetes mellitus / Vessby J., Basu S., Monsen R. [et al.] // J. of Internal Medicine. — 2002. — Vol. 251. — P. 69–76.
10. *Wolff S.P.* Diabetes mellitus and free radicals / Wolff S.P. // Br. Med. Bull. — 1993. — Vol. 49. — P. 642–652.

Статья представлена О.Н. Аржановой
НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН,
Санкт-Петербург

THE LEVEL OF PEROXIDE CHEMILUMINESCENCE OF
THE BLOOD SERUM IN HEALTHY WOMEN AND PATIENTS
HAVING DIABETES MELLITUS TYPE 1 BEYOND AND IN THE
DYNAMICS OF PREGNANCY

Nazarova S.I., Prokopenko V.M., Kosheleva N.G.,
Arutjunyan A.V

■ **Summary:** A moderate intensification of lipid peroxidation and an increase of total antioxidant activity in blood serum from healthy pregnant women have been shown. These indices in pregnant women with diabetes mellitus type 1 depend on its compensation and obstetric pathology extent.

■ **Key words:** peroxide chemiluminescence of the blood serum; lipid peroxidation; total antioxidant activity of blood serum; healthy women; diabetes mellitus type 1; pregnancy