

© Н. В. Боровик, В. В. Потин

НИИ акушерства и гинекологии
им. Д. О. Отта СЗО РАМН**ВЛИЯНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ
НА МИКРОСОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ
САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА**

УДК: 618.3-06:616.379-008.64

■ Изучено влияние беременности на диабетическую ретинопатию (ДР) и диабетическую нефропатию (ДН) у 134 женщин с сахарным диабетом (СД) 1 типа. Установлены факторы, вызывающие во время беременности транзиторное утяжеление ДР и ДН (продолжительность заболевания, компенсация СД, наличие и выраженность диабетических микрососудистых осложнений до беременности, присоединение гестоза, частота гипогликемических эпизодов во время беременности). Результаты работы обосновывают необходимость компенсации СД 1 типа с этапа планирования беременности и на всем ее протяжении.

■ **Ключевые слова:** сахарный диабет 1 типа; беременность; микрососудистые осложнения; диабетическая ретинопатия; диабетическая нефропатия; гестоз.

Введение

Вопрос о влиянии беременности на развитие или прогрессирование микрососудистых осложнений сахарного диабета по-прежнему остается открытым. С увеличением срока беременности происходят значительные изменения гемодинамики: увеличивается частота сердечных сокращений, минутный объем и сердечный выброс, возрастает диастолическое артериальное давление, достоверно увеличивается объем циркулирующей крови [3, 10]. Скорость клубочковой фильтрации увеличивается на 40–60% [18]. Наиболее частым осложнением беременности является гестоз, в патогенезе которого важная роль принадлежит нарушениям микроциркуляции [1]. Все это может способствовать прогрессированию микрососудистых осложнений сахарного диабета 1 типа во время беременности. Действительно, рядом авторов [5, 7, 13, 11] было обнаружено утяжеление диабетической ретинопатии и нефропатии приблизительно у 30–33% больных сахарным диабетом 1 типа во время беременности. С другой стороны, группой авторов [4, 14, 8, 12, 9] не было обнаружено негативного влияния беременности на микрососудистые диабетические осложнения. Целью настоящего исследования явилось изучение влияния беременности на микрососудистые осложнения СД 1 типа.

Материалы и методы

Обследовано 134 женщины с сахарным диабетом 1 типа, наблюдавшихся в центре «Сахарный диабет и беременность». Для оценки стадии диабетической ретинопатии использовали классификацию E. Kohner и M. Porta [15]. Состояние глазного дна оценивали методом прямой офтальмоскопии и биомикроскопии сетчатки с помощью асферических линз. Для определения стадии диабетической нефропатии использовали классификацию, утвержденную МЗ РФ в 2000 году [2]. Функциональное состояние почек оценивали на основании:

- экскреции альбумина с мочой количественным методом (использовали непрямой твердофазный иммуноферментный анализ с использованием реагентов фирмы Orgentec Diagnostika, Германия); и полуколичественным методом с помощью тест-полосок «Micral-Test» производства фирмы «Boehringer Mannheim», Австрия;
- суточной протеинурии нефелометрическим методом при помощи фотоэлектроколориметра Apel AP-101, фирмы APEL, Japan;
- скорости клубочковой фильтрации по клиренсу креатинина с мочой (проба Реберга) — норма 80–120 мл/мин;
- уровня креатинина сыворотки крови модифицированным методом Яффе путем регистрации кинетики реакции (норма 0,040–0,110 ммоль/л) [17].

Кроме того, использовались общеклинические методы. Все исследования (кроме определения микроальбуминурии) проводили до беременности, в каждом триместре беременности и че-

рез 6 месяцев после родов. Микроальбуминурию определяли до беременности и через 6 месяцев после родов. Компенсацию сахарного диабета оценивали по показателям суточной гликемии (измерения проводили на анализаторе мембранного типа «Биосен-5030» (EKF Diagnostics, Германия, глюкозооксидазным методом), по уровню HbA_{1c} (метод ионообменной хроматографии с использованием анализатора «Diastab», США). Самоконтроль гликемии больные осуществляли ежедневно 6–8 раз в сутки индивидуальными глюкометрами. При компенсации диабета уровень глюкозы в крови натощак был в пределах 3,3–5,5 ммоль/л, через 2 часа после еды не превышал 6,7 ммоль/л, а уровень HbA_{1c} был менее 6,0%. Гипогликемические эпизоды фиксировались в случае снижения гликемии ниже 3,1 ммоль/л или при наличии симптомов гипогликемии. Частоту гипогликемических эпизодов оценивали в каждом триместре беременности, высчитывали среднее значение эпизодов за неделю. Все показатели гликемии, гипогликемические эпизоды заносились больными в дневники самоконтроля.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием методов параметрической и непараметрической статистики. В исследовании использовались пакеты прикладных программ: Statistica for Windows 8.0 — для статистического анализа, MS Office 2007 — для организации и формирования матрицы данных.

Клиническая характеристика обследованных больных

В исследование были включены 134 женщины с сахарным диабетом 1 типа в возрасте от 19 до 38 лет (средний возраст — 26,4±0,4 г). Продолжительность диабета варьировала от 1 года до 26 лет и в среднем составила 10,5±0,6 года. У 25 (18,7%) женщин беременность была запланирована, остальные женщины обратились в центр «Сахарный диабет и беременность» во время беременности. Средний срок беременности при обращении в центр составил 8,4±1,2 нед. Все больные до и во время беременности получали интенсивную инсулинотерапию, из них 5 женщин были переведены в I триместре беременности на постоянную подкожную инфузию инсулина. До наступления беременности СД был компенсирован у 25 женщин (18,7%), субкомпенсирован у 33 больных (24,6%), декомпенсирован у большинства женщин — у 76 больных (56,7%). До наступления беременности у 66 женщин (49,3%) имелась непролиферативная ретинопатия, у трех (2,2%) — препролиферативная ретинопатия, у 13 (9,7%) — пролиферативная ретинопатия, у 52 женщин (38,8%) патологических изменений на глазном дне не было выявлено. Всем женщинам с препролиферативной и пролиферативной ретинопатией была выполнена лазерная коагу-

ляция сетчатки до беременности. ДН до беременности присутствовала у 35 женщин (26,1%). Из них у 20 (14,9%) — на стадии микроальбуминурии, у 15 (11,2%) — на стадии протеинурии. Все больные с ДН до беременности получали ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента от 6 месяцев до 2 лет. У 99 женщин (73,9%) ДН отсутствовала. Сочетанное поражение сосудов глаз и почек имели 30 женщин (22,4%). Диабетическая нейропатия (дистальная сенсорная нейропатия) присутствовала у 56 больных (41,8%). Наиболее часто из сопутствующих заболеваний встречался хронический пиелонефрит — в 55,2% случаев. Патология щитовидной железы присутствовала у 72 (53,7%) женщин: у 18 — (13,4%) диффузный нетоксический зоб, у 50 (37,3%) — аутоиммунный тиреоидит и у четырех — узловой нетоксический зоб. Вегетососудистая дистония по гипертоническому типу имела у 22 женщин (16,4%).

Результаты исследования

Влияние беременности на диабетическую ретинопатию

Частота выявления микрососудистых осложнений СД в основном зависит от длительности заболевания и степени компенсации метаболических нарушений. В нашем исследовании у большинства (86,7%) больных с продолжительностью СД до 5 лет ДР отсутствовала, пролиферативных изменений не было выявлено, и у 13,3% больных выявлена непролиферативная ДР. С увеличением продолжительности заболевания (в группе больных с длительностью СД более 20 лет ДР присутствовала у 100% больных: у 46,7% — непролиферативная ДР, у 6,6% — препролиферативная ДР и у 46,7% — пролиферативная ДР). Уровень гликированного гемоглобина A_{1c} был выше в группах больных с микрососудистыми осложнениями СД.

Ухудшение ДР произошло у 13 (9,7%) больных, имевших до наступления беременности патологические изменения на глазном дне (из них восемь женщин до беременности имели непролиферативную ретинопатию, две — препролиферативную ДР и три женщины — пролиферативную ДР). Наиболее часто патологические изменения на глазном дне развивались во II триместре беременности (в 7 случаях), ухудшение в I триместре выявлено у 3 беременных и в III триместре — у 3 беременных. У пяти больных произошло усиление выраженности ретинопатии — увеличение количества микроаневризм и ретинальных геморрагий, у восьми больных появилась экссудативная форма макулопатии, по поводу чего была выполнена лазерная коагуляция сетчатки. У 10 женщин (из 13), имевших ухудшение ДР во время беременности, продолжительность СД варьировала от 11 до 20 лет. В группе больных без ухудшения ДР во время беременности про-

Таблица 1

Диабетическая ретинопатия в зависимости от частоты гипогликемических эпизодов ($M \pm m$)

Группы больных	Частота гипогликемических эпизодов (количество в неделю)		
	I триместр	II триместр	III триместр
Без ухудшения ДР (n=121)	1,7±0,1	1,6±0,1	1,2±0,1
Ухудшение ДР (n=13)	3,7±0,5	3,5±0,2	3,1±0,3
I триместр — F=36,62; p<0,0001; II триместр — F=47,51; p<0,0001, III триместр — F=74,88; p<0,0001			

Таблица 2

Влияние компенсации СД на течение диабетической ретинопатии во время беременности ($M \pm m$, %)

Группы больных	Уровень гликированного гемоглобина A_{1c} , %			
	до беременности	I триместр	II триместр	III триместр
Без ухудшения ДР (n=121)	7,7±0,2	7,2±0,1	6,4±0,1	6,1±0,1
Ухудшение ДР (n=13)	8,5±0,5	8,0±0,4	7,1±0,3	6,1±0,2
Достоверность различия средних значений	p=0,08	p=0,07	p<0,05	p=0,9

Таблица 3

Динамика суточной протеинурии во время беременности

Группы больных	Суточная протеинурия, г/л				p
	до беременности	I триместр	II триместр	III триместр	
Отсутствие ДН (n=99)	0,007 [0,006; 0,009]	0,007 [0,006; 0,009]	0,008 [0,007; 0,01]	0,04 [0,02; 0,06]	$p_{0-II}=0,3$ $p_{0-III}<0,01$
ДН стадия микроальбуминурии (n=20)	0,01[0,007; 0,02]	0,02 [0,007; 0,04]	0,02 [0,007; 0,07]	0,13 [0,05; 0,6]	$p_{0-II}=0,1$ $p_{0-III}<0,01$
ДН стадия протеинурии (n=15)	0,24 [0,033; 0,5]	0,26 [0,033; 0,7]	0,24 [0,025; 0,91]	0,4 [0,24; 1,5]	$p_{0-II}=0,9$ $p_{0-III}=0,06$

должительность заболевания в среднем составила $10,1 \pm 0,7$ г, в группе больных, у которых произошло усиление выраженности ДР — $13,5 \pm 1,3$ г. Имелась связь между выраженностью ДН до наступления беременности и ухудшением состояния глазного дна во время беременности ($\chi^2 = 22,87$; $df=2$; $p<0,001$).

Нами было выявлено, что появление патологических изменений на глазном дне связано с учащением эпизодов гипогликемических состояний. Так, в группе больных, где не произошло ухудшения ДР, частота гипогликемических эпизодов по триместрам была достоверно ($p<0,0001$) ниже (табл. 1).

Уровень гликированного гемоглобина A_{1c} до беременности, в I и II триместрах беременности был выше в группе больных с ухудшением ДР, в III триместре беременности был одинаковым в обеих группах (табл. 2).

АД (систолическое и диастолическое) в III триместре беременности было достоверно выше в группе больных, где произошло ухудшение ДР. Полученные данные о взаимосвязи между артериальной гипертензией и ухудшением ДР во время беременности согласуются с данными литературы [6, 16].

Влияние беременности на диабетическую нефропатию

Наблюдалось статистически достоверное ($p<0,01$) усиление протеинурии в III триместре

беременности по сравнению с ее уровнем до беременности (табл. 3). Усиление протеинурии в III триместре беременности наблюдалось у 27 больных (20,2%) и наблюдалось преимущественно у больных с исходной ДН (у 50% больных, имевших до беременности ДН в стадии микроальбуминурии, у 53,3% больных с ДН в стадии протеинурии). Имелась значимая связь между продолжительностью СД и усилением протеинурии во время беременности. Количество больных, у которых произошло усиление протеинурии во второй половине беременности, прогрессивно возрастало с увеличением продолжительности заболевания и было максимальным в группе больных с продолжительностью СД более 20 лет. Средняя продолжительность заболевания составила: в группе больных без усиления протеинурии — $9,3 \pm 0,6$ г, в группе больных с усилением протеинурии — $15,2 \pm 1,3$ г. АД в III триместре беременности было достоверно выше в группе больных, у которых произошло усиление протеинурии во время беременности. Уровень HbA_{1c} снижался во II и III триместре беременности и достоверно не отличался в сравниваемых группах больных. Частота гипогликемических эпизодов была достоверно выше в группе больных, где произошло усиление протеинурии во время беременности (табл. 4).

Таблица 4

Связь гипогликемических эпизодов с усилением протеинурии во время беременности

Группы больных	Частота гипогликемических эпизодов (количество в неделю)		
	I триместр	II триместр	III триместр
Без усиления протеинурии (n=107)	1,7±0,1	1,7±0,1	1,3±0,1
Усиление протеинурии (n=27)	2,7±0,3*	2,4±0,2*	1,9±0,2*

*p<0,001 по сравнению с группой больных без усиления протеинурии

Таблица 5

Зависимость выраженности гестоза от уровня гликированного гемоглобина A_{1c}

Наличие или отсутствие гестоза (n=134)	Уровень HbA _{1c} , %			
	до беременности	I триместр	II триместр	III триместр
Отсутствие гестоза (n=11)	7,5±0,5	6,5±0,6	5,9±0,3	5,4±0,1
Гестоз легкой степени (n=98)	7,7±0,2	7,1±0,1	6,5±0,1	6,2±0,1
Гестоз средней степени (n=16)	8,0±0,5	7,8±0,3*	6,6±0,2*	6,0±0,1
Гестоз тяжелой степени (n=9)	8,4±0,5	8,9±0,6*	7,7±0,4*	6,7±0,3*

*p<0,01 по сравнению с группой, где гестоз отсутствовал

Течение и исход беременности у обследованных женщин

Степень тяжести гестоза оценивали по классификации Г. М. Савельевой (2000). Проявления гестоза отсутствовали у 11 беременных (8,2%). Гестоз легкой степени выявлен в 98 случаях (73,2%), гестоз средней степени тяжести диагностирован у 16 женщин (11,9%), гестоз тяжелой степени — у 9 женщин (6,7%). Имелась прямая корреляция степени тяжести гестоза с продолжительностью заболевания сахарным диабетом. В группе беременных, где отсутствовал гестоз, продолжительность СД составила 6,9±1,6 г, у беременных с легкой степенью гестоза — 9,5±0,7 г, со средней степенью гестоза — 15,6±1,5 г, с тяжелым гестозом — 16,6±1,9 г. Начало гестоза легкой степени приходилось на 31,3±0,4 нед., у беременных со средней степенью тяжести гестоз манифестировал в 28±1,2 нед., тяжелый гестоз начинался в 25,4±1,9 нед. Выявлена прямая зависимость между декомпенсацией СД и степенью тяжести гестоза (табл. 5).

Наличие и выраженность микрососудистых осложнений сахарного диабета коррелировали со степенью тяжести гестоза. Гестоз не выявлен у 6 больных без проявлений ДР и у 5 больных с начальными изменениями на глазном дне. Гестоз средней и тяжелой степени преимущественно выявлялся у больных с патологическими изменениями на глазном дне. Оценка связи между выраженностью гестоза и ДР с использованием критерия Пирсона показала наличие значимой связи ($\chi^2 = 38,91$; $df=9$; $p<0,001$). Гестоз не был выявлен у 11 больных без проявлений ДН, гестоз легкой степени выявлен у больных без ДН и с начальной стадией ДН. Гестоз тяжелой степени преимущественно выявлялся у больных с ДН в стадии протеинурии ($\chi^2=47,65$; $df=6$; $p<0,001$).

Следует отметить, что у планировавших беременность женщин гестоз отсутствовал или выявлялись его легкие формы. Гестоз проявлялся достоверно позже (в 32,0±0,8 нед.) в группе больных с запланированной беременностью по сравнению с больными, у которых отсутствовала подготовка к беременности (30,0±0,4 нед.) ($p<0,05$). Плацентарная недостаточность выявлена у 37 больных (27,6%) с микрососудистыми осложнениями СД и гестозом. Многоводие осложнило течение беременности у 39 женщин (29,1%). Урогенитальная инфекция встречалась у 52 женщин (38,8%).

Роды произошли у 134 женщин, в том числе одни роды двойней. Срок родоразрешения у наблюдавшихся нами больных составил 36,7±0,2 недели, в группе планировавших беременность женщин — 37,6±0,1 недели. Частота преждевременных родов составила 29,9% (роды до 37 недель беременности). Путем оперативного родоразрешения беременность завершилась у 88 женщин (65,7%). У 20,5% больных показанием к оперативному родоразрешению явилось наличие выраженных микрососудистых осложнений СД. У одной женщины с пролиферативными сосудистыми осложнениями сахарного диабета и преэклампсией произошла антенатальная гибель плода в 35 недель беременности. Родилось 134 живых ребенка. Масса тела новорожденных при родоразрешении после 37 недель беременности составила 3693±49 г, при родоразрешении в срок 35–36 недель беременности — 3065±144 г, при сроке 33–34 недели беременности — 2528±152 г, при сроке 31–32 недели беременности — 2068±163 г. В группе планировавших беременность все роды были в срок более 37 недель беременности, масса тела новорожденных составила 3430±133 г. Макросомия была выявлена у 63 детей, что соста-

вило 47%. У 19,4% новорожденных вес составил 4000 г и более. У матерей, родивших крупных детей, СД до беременности был декомпенсирован, в I триместре беременности — субкомпенсирован. Макросомию оценивали по центильным таблицам Polasek в соответствии с росто-весовыми показателями гестационного возраста (>75 перцентилей). У 62 новорожденных (46,3%) масса тела соответствовала сроку гестации (25–75 перцентилей). Гипотрофия плода (<25 перцентилей) выявлена в 9 случаях (6,7%). У матерей, родивших маловесных детей, имелись выраженные микрососудистые осложнения СД. Дисперсионный анализ показал зависимость массы тела новорожденного от выраженности ДР ($F=8,57$; $p<0,001$), выраженности ДН и гестоза ($F=25,32$; $p<0,001$). Частота врожденных пороков плода составила 2,2% — в трех случаях выявлен порок сердца (дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки и открытый артериальный проток). Во всех случаях беременность не была запланированной, уровень гликированного гемоглобина до наступления беременности составил $10,9\pm 0,4\%$, в I триместре беременности — $9,6\pm 0,8\%$. Гипертрофическая кардиомиопатия выявлена у 23,6% новорожденных. Постнатальные гипогликемические состояния в первые сутки жизни диагностированы у 24,7% детей (уровень гликемии менее 1,65 ммоль/л).

Результаты обследования больных после родоразрешения

При обследовании состояния глазного дна через 6 месяцев после родоразрешения у подавляющего большинства больных (92,3%), имевших во время беременности усиление выраженности ДР, произошел регресс патологических изменений на глазном дне. В одном случае выявлено ухудшение ДР (прогрессирование от препролиферативной до пролиферативной стадии ДР). У данной больной отмечалось резкое ухудшение состояния углеводного обмена после родов (наблюдалось возрастание уровня гликированного гемоглобина A_1c от 7,8% до 15,4%). Уровень гликированного гемоглобина A_1c у обследованных больных после родов возрастал по сравнению с III триместром беременности, но не достигал исходного значения. При обследовании функции почек через 6 месяцев после родов достоверных различий в динамике микроальбуминурии и суточной протеинурии не было выявлено ($p>0,05$). При сравнении таких функциональных показателей почек, как скорость клубочковой фильтрации и уровень креатинина в крови, полученных при обследовании через 6 месяцев после родов, и исходных показателей достоверных различий не было выявлено ($p>0,05$). При обследовании через 6 месяцев после родов выявлено ухудшение ДН у трех

больных (две из них до беременности имели ДН в стадии микроальбуминурии — у них произошло прогрессирование до протеинурической стадии ДН и у одной проявления ДН до беременности отсутствовали — после родов установлен диагноз ДН в стадии микроальбуминурии). У всех этих больных беременность не была запланированной. Ухудшение ДН проявлялось в усилении протеинурии и микроальбуминурии, снижении скорости клубочковой фильтрации. Из особенностей течения беременности у этих больных следует выделить раннее начало гестоза (с $25,4\pm 0,6$ недель беременности), тяжелую степень гестоза, в связи с чем было выполнено досрочное родоразрешение при сроке беременности $33,0\pm 0,5$ недели. У всех этих больных после родов отмечалось резкое ухудшение состояния углеводного обмена. Появление и ухудшение диабетических микрососудистых осложнений следует связать с ухудшением контроля СД после родоразрешения.

Выводы

1. У большинства (91,3%) больных СД I типа беременность не вызывает появления или утяжеления имеющейся ДР. Ухудшение ДР у 9,7% больных связано с продолжительностью СД, исходным состоянием глазного дна, компенсацией СД до и во время беременности и с частотой гипогликемических состояний во время беременности.
2. Беременность не вызывает стойкого ухудшения ДН. Через 6 месяцев после родов уровень микроальбуминурии, протеинурии и АД не отличается от исходного.
3. Беременность у женщин с СД I типа часто осложняется гестозом (91,8%), урогенитальными инфекциями (38,8%) и многоводием (29,1%). Развитие и степень тяжести гестоза находятся в прямой зависимости от частоты гипогликемических эпизодов во время беременности, наличия и выраженности микрососудистых осложнений СД.
4. Компенсацию СД на этапе планирования и во время беременности следует рассматривать как профилактику транзиторного ухудшения микрососудистых диабетических осложнений, гестоза, ВПР плода и диабетической фетопатии.

Литература

1. Айламазян Э. К., Мозговая Е. В. Гестоз: теория и практика. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 271 с.
2. Дедов И. И., Шестакова М. В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. — М., 2009. — 103 с.
3. Макаров О. В., Николаев Н. Н., Волкова Е. В. Особенности центральной гемодинамики у беременных с артериальной гипертензией // Акушерство и гинекология. — 2003. — №4. — С. 18–22.

4. *Arun C., Taylor R.* Influence of pregnancy on long-term progression of retinopathy in patients with type 1 diabetes // *Diabetologia*. — 2008. — Vol. 51. — P. 1041–1045.
5. *Biesenbach G., Stoger H., Zazgornik J.* Influence of pregnancy on progression of diabetic nephropathy and subsequent requirement of renal replacement therapy in female type I diabetic patients with impaired renal function // *Nephrol Dial Transplant*. — 1992. — Vol. 7. — P. 105.
6. Diabetic retinopathy during pregnancy / Rasmussen K. [et al.] // *Ugeskr Laeger*. 2008. — Vol. 170. — P. 4117–4121.
7. Diabetic retinopathy in pregnancy: a 12-year prospective survey / Horvat M. [et al.] // *Br. J. Ophthalmol.* — 1980. — Vol. 64. — P. 398–403.
8. Does pregnancy increase the risk for development and progression of diabetic nephropathy? / Miodovnik M. [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1996. — Vol. 174. — P. 1180–1191.
9. Effect of pregnancy on diabetic vascular complications / Wender-Ozegowska E. [et al.] // *Gynecol Pol.* — 2004. — R. 75 — S. 342–451.
10. Effect of pregnancy on microvascular complications in the Diabetes Control and Complications Trial / DCCT Research Group // *Diabetes Care*. — 2000. — Vol. 23. — P. 1084–1091.
11. Effect of pregnancy on renal function in patients with moderate-to-severe diabetic renal insufficiency / Purdy L. P. [et al.] // *Diabetes Care*. — 1996. — Vol. 19. — P. 1067–1074.
12. Impact of pregnancy on the progression of diabetic retinopathy in type 1 diabetes / Temple R. [et al.] // *Diabet Med*. — 2001. — Vol. 18. — P. 573–577.
13. *Klein B., Moss S., Klein R.* Effect of pregnancy on progression of diabetic retinopathy // *Diabetes Care*. — 1990. — Vol. 13. — P. 34–40.
14. Long-term effects of pregnancy on diabetic complications / Kaaja R. [et al.] // *Diabet. Med.* — 1996. — Vol. 13, №2. — P. 165–169.
15. *Porta M., Kohner E.* Screening of retinopathy in Europe // *Diab. Med.* — 1991. — Vol. 8. — P. 197–198.
16. Pre-eclampsia is a potent risk factor for deterioration of retinopathy during pregnancy in type 1 diabetic patients / Lovestam-Adrian M. [et al.] // *Diabet. Med.* — 1997. — Vol. 14. — P. 1059–1065
17. Pregnancy and progression of diabetic nephropathy / Rossing K. [et al.] // *Diabetologia*. — 2002. — Vol. 45, № 1. — P. 36–41
18. Renal haemodynamics and tubular function in human pregnancy / Sturgiss S. N. [et al.] // *Clin. Obstet. Gynecol.* — 1994. — Vol. 8. — P. 209–234.

PREGNANCY INFLUENCE ON MICROVASCULAR COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS TYPE 1

Borovik N. V., Potin V. V.

■ **Summary:** We studied influence of pregnancy on microvascular complications of diabetes mellitus in 134 women during pregnancy and in 6 months after delivery. Factors causing transitory worsening of diabetic retinopathy and diabetic nephropathy (duration of diabetes mellitus, presence and stage of microvascular complications of diabetes mellitus, presence of preeclampsy, frequency of hypoglycemic episodes during pregnancy) are established. Results of work prove necessity of compensation of diabetes mellitus type 1 from a stage of pregnancy planning and on all its extent.

■ **Key words:** diabetes mellitus type 1; pregnancy; microvascular complications; diabetic retinopathy; diabetic nephropathy; preeclampsia.

■ Адреса авторов для переписки

Потин Владимир Всеволодович — з. д. н. РФ, профессор, руководитель отделения гинекологической эндокринологии.

НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта СЗО РАМН.
199034, Санкт-Петербург, Менделеевская л., д. 3.

E-mail: iagmail@ott.ru.

Боровик Наталья Викторовна — к. м. н. отделение гинекологической эндокринологии.

НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта СЗО РАМН.
199034, Санкт-Петербург, Менделеевская л., д. 3.

E-mail: iagmail@ott.ru.

Potin Vladimir Vsevolodovich — PhD, Honoured figure, professor, Head of Gynecological Endocrinology Department.

D. O. Ott Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Northwest Branch of the Russian Academy of Medical Sciences.
3 Mendeleyevskaya Line, 199034, St. Petersburg, Russia.

E-mail: iagmail@ott.ru.

Borovik Natalia Viktorovna — MD Department of Gynecological Endocrinology.

D. O. Ott Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Northwest Branch of the Russian Academy of Medical Sciences.
3 Mendeleyevskaya Line, 199034, St. Petersburg, Russia.

E-mail: iagmail@ott.ru.