



БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ У ПАЦИЕНТКИ С ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1-го ТИПА 40 ЛЕТ И АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

© Р.В. Капустин¹, Н.В. Боровик¹, Е.В. Мусина¹, О.Н. Аржанова^{1,2}, М.И. Ярмолинская^{1,3}, Е.Н. Алексеенкова², О.В. Ковальчук-Ковалевская¹, Ю.А. Петров¹

¹ ФГБНУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург;

² ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург;

³ ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

Для цитирования: Капустин Р.В., Боровик Н.В., Мусина Е.В., и др. Беременность и роды у пациентки с продолжительностью сахарного диабета 1-го типа 40 лет и антифосфолипидным синдромом // Журнал акушерства и женских болезней. — 2018. — Т. 67. — № 6. — С. 93–99. doi: 10.17816/JOWD67693-99

Поступила: 24.09.2018

Одобрена: 30.10.2018

Принята: 05.12.2018

Сахарный диабет 1-го типа представляет собой значимую экстрагенитальную патологию, представляющую большую опасность для беременных. Среди осложнений беременности у пациенток с сахарным диабетом 1-го типа наиболее частыми являются спонтанные аборт, преждевременные роды, плацентарная недостаточность, врожденные пороки развития и перинатальная смертность. Сочетание сахарного диабета с сердечно-сосудистой патологией у беременных зачастую приводит к развитию тяжелой преэклампсии. Выраженность микрососудистых диабетических осложнений, степень декомпенсации диабета и частота гипогликемических эпизодов, особенно на ранних сроках беременности, коррелируют со степенью тяжести преэклампсии. Данное клиническое наблюдение демонстрирует возможность рождения здорового ребенка от матери с продолжительностью сахарного диабета 1-го типа 40 лет с выраженными диабетическими микрососудистыми осложнениями и сопутствующей патологией — артериальной гипертензией, наследственной тромбофилией с высоким риском осложнений и антифосфолипидным синдромом. Пациентка на прегравидарном этапе была переведена на постоянную подкожную инфузию инсулина, что позволило достичь удовлетворительной компенсации сахарного диабета во время беременности. Несмотря на сложность клинического случая, мультидисциплинарный подход и рациональная тактика ведения от прегравидарного этапа до родоразрешения позволили пролонгировать беременность до 36 недель и избежать значимых осложнений и второго этапа выхаживания новорожденного.

Ключевые слова: беременность; осложнения беременности; антифосфолипидный синдром; сахарный диабет 1-го типа; гипертензия артериальная; тромбофилия.

PREGNANCY AND DELIVERY IN A PATIENT WITH A 40-YEAR HISTORY OF TYPE 1 DIABETES MELLITUS AND ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

© R.V. Kapustin¹, N.V. Borovik¹, E.V. Musina¹, O.N. Arzhanova^{1,2}, M.I. Yarmolinskaya^{1,3}, E.N. Alekseyenkova², O.V. Kovalchuk-Kovalevskaya¹, Yu.A. Petrov¹

¹The Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia;

²Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia;

³North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

For citation: Kapustin RV, Borovik NV, Musina EV, et al. Pregnancy and delivery in a patient with a 40-year history of type 1 diabetes mellitus and antiphospholipid syndrome. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2018;67(6):93-99. doi: 10.17816/JOWD67693-99

Received: September 24, 2018

Revised: October 30, 2018

Accepted: December 5, 2018

Type 1 diabetes mellitus is a condition associated with an increased risk of adverse perinatal outcomes such as spontaneous abortions, preterm birth, placental insufficiency, congenital malformations, and perinatal mortality. Diabetes mellitus combined with cardiovascular diseases in women during pregnancy often leads to hypertensive disorders and pre-eclampsia. The severity of the microvascular diabetic complications and frequency of hypoglycemic episodes, par-

ticularly in early pregnancy, are related to the risk of pre-eclampsia. We report the case of pregnancy and delivery of a live newborn in a 42-year-old woman with type 1 diabetes mellitus, pre-existing hypertension, heritable thrombophilia, and antiphospholipid syndrome. She had a 40-year history of type 1 diabetes mellitus with well-controlled diabetic nephropathy and retinopathy. The woman had been receiving continuous subcutaneous insulin therapy for the last five years, which allowed maintaining an appropriate glycemic control during pregnancy. Multidisciplinary supervision of course of pregnancy was carried out from the pre-gravidity stage until delivery and postpartum. In spite of the severe pre-eclampsia and preterm delivery by cesarean section at 36 weeks, she and newborn could avoid the intensive unit care and discharge from perinatal center without any complications.

■ **Keywords:** pregnancy; pregnancy complications; antiphospholipid syndrome; type 1 diabetes; arterial hypertension; thrombophilia.

Сахарный диабет (СД) 1-го типа относится к числу наиболее опасных для беременных экстрагенитальных патологий, приводящих к неблагоприятным перинатальным исходам, таким как спонтанные аборт, преждевременные роды, плацентарная недостаточность, врожденные пороки развития, перинатальная смертность [1, 2]. Декомпенсация СД в первую половину беременности, вариабельность гликемии и выраженность микрососудистых диабетических осложнений коррелируют со степенью тяжести преэклампсии [1, 3]. Сочетание СД с сердечно-сосудистой патологией у этих беременных чаще всего приводит к развитию тяжелой преэклампсии [1, 3, 4]. Данное клиническое наблюдение иллюстрирует возможность благоприятного исхода беременности у пациентки с длительностью заболевания 40 лет, наличием генерализованных диабетических осложнений и вторичной артериальной гипертензии при рациональной тактике ведения с прегравидарного этапа и во время беременности.

Данные анамнеза

Пациентка Ш., 42 года, впервые обратилась в центр «Сахарный диабет и беременность» ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта» в 2013 г. Продолжительность СД на момент обращения составляла 35 лет, имелись генерализованные микрососудистые диабетические осложнения: пролиферативная ретинопатия, диабетическая нефропатия, хроническая болезнь почек С2 А2, диабетическая полинейропатия, дистальная сенсорная форма. По поводу диабетической ретинопатии (пролиферативной с 2002 г.) регулярно наблюдалась в специализированном диабетологическом центре у офтальмолога, где было проведено лечение: лазерная коагуляция сетчатки левого и правого глаза (в 2002 и 2004 г. соответственно), левосторонняя витрэктомия в 2007 г. С 2013 г. состояние глазного дна стабильное. С 2008 г. с нефропротективной

целью получала ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II (валсартан в дозе 80 мг/сут в течение последнего года). При обследовании у гематолога по поводу привычного невынашивания беременности выявлены антифосфолипидный синдром, наследственная тромбофилия с высоким риском осложнений.

В 2014 г. с целью улучшения состояния углеводного обмена, снижения частоты гипогликемических состояний и вариабельности гликемии пациентка с длительным стажем СД и наличием генерализованных пролиферативных микрососудистых диабетических осложнений была переведена на постоянную подкожную инфузию инсулина (ППИИ). За период наблюдения уровень гликированного гемоглобина А1с снизился с 8 до 6,5 %. До наступления беременности в течение 6 месяцев получала препараты фолиевой кислоты в дозе 1000 мкг/сут.

Среди прочих заболеваний в анамнезе ветряная оспа, краснуха, скарлатина, эпидемический паротит, гепатит А.

Менархе в 15 лет, менструальный цикл нерегулярный, длительностью 25–30–35 дней, менструации по 3–5 дней. Из гинекологических заболеваний — выявленная с помощью УЗИ в 2014 г. субсерозная миома матки малых размеров без динамики, а также рецидивирующий кандидозный кольпит. На учете в женской консультации с 13 недель беременности.

Настоящая беременность по счету 8-я, предстояли первые роды. В возрасте 20 лет беременность была прервана по медицинским показаниям в связи с декомпенсацией СД. В дальнейшем шесть беременностей закончились самопроизвольными выкидышами при ранних сроках, в связи с чем пациентка обследовалась у гематолога. Были выявлены антифосфолипидный синдром (АФС) и наследственная тромбофилия с высоким риском осложнений. Следует отме-

тить также, что у пациентки Rh-отрицательная принадлежность крови и после прерывания беременностей введений антирезусного иммуноглобулина не проводилось.

Рост пациентки — 154 см, масса тела до беременности — 63 кг, индекс массы тела — 26,6 кг/м², общая прибавка веса за беременность составила 8 кг, была неравномерной.

Течение беременности

Во время настоящей беременности пациентка обратилась в центр «СД и беременность» на раннем сроке, была госпитализирована в отделение гинекологической эндокринологии ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта». В отделении было выполнено клинико-лабораторное обследование, в том числе оценка функции почек и мониторинг АД, скорректированы дозы инсулина и проведено обучение в школе сахарного диабета. Перед поступлением вариабельность гликемии в течение суток составила от 2,7 до 15,0 ммоль/л, отмечались частые (ежедневные) гипогликемические состояния легкой степени, пациентка их купировала самостоятельно. Суточная доза инсулина НовоРапид® на момент поступления составила 40 Ед. На отделении была проведена коррекция режима и доз инсулина, среднесуточная доза инсулина НовоРапид® снижена до 28,0 Ед, частота гипогликемических состояний значительно уменьшилась (до 1–2 эпизодов легкой степени в неделю), гликемия в течение суток значительно улучшилась и приблизилась к физиологической (от 4,5 до 7,9 ммоль/л при частоте самоконтроля гликемии 8–10 раз в сутки). По результатам мониторинга АД была подобрана базовая гипотензивная терапия, которая включала прием метилдопы в суточной дозе 1500 г и 30 мг нифедипина один раз в сутки перорально.

Ранние сроки беременности протекали на фоне угрозы прерывания, но с учетом осложнений основного заболевания назначение гормональной терапии было противопоказано. При сроке 8/9 недель беременная консультирована гематологом и офтальмологом, после чего было принято решение о возможности использования низкомолекулярных гепаринов (эноксапарин натрия по 0,4 мл в стандартной концентрации один раз в сутки подкожно) и антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота по 50 мг в сутки перорально в форме таблеток, покрытых пленочной оболочкой) под контролем системы гемостаза. С учетом АФС был проведен курс терапии иммуноглобулинами. Ввиду

возникшей при сроке беременности 7/8 недель отслойки плодного яйца размером 16 × 7 мм с локализацией по передней стенке матки и отсутствия антирезусных антител, введена доза антирезусного иммуноглобулина человека. На фоне терапии отслойка консолидировалась. Пациентка была выписана с прогрессирующей беременностью 12/13 недель.

Принимая во внимание беременность высокого риска, при сроке 15/16 недель пациентка была госпитализирована повторно в отделение гинекологической эндокринологии ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта» с целью обследования, коррекции доз инсулинотерапии, гипотензивной и антикоагулянтной терапии. Суточная доза инсулина НовоРапид® на тот момент составила 30,0 Ед, уровень гликемии в течение суток находился в пределах от 4,5 до 9,0 ммоль/л. Уровень гликированного гемоглобина А1с составил 6,7 %. В посеве мочи выявлен *Streptococcus agalactiae* в количестве 10⁶ КОЕ/мл, в связи с чем проведен курс антибактериальной терапии с учетом чувствительности микроорганизма (защищенным пенициллином в форме для внутривенного введения в стандартной дозировке). Терапия дополнена назначением растительного уросептика (канефрона) по 2 таблетки 3 раза в сутки. По результатам суточного мониторинга АД среднее САД составило 113 мм рт. ст., среднее ДАД — 64–70 мм рт. ст. на фоне приема 30 мг нифедипина и 1500 мг метилдопы в сутки. Отмечен однократный подъем АД до 140/85 мм рт. ст. С учетом невынашивания в анамнезе и угрозы прерывания беременности на ранних сроках назначен микронизированный прогестерон по 200 мг интравагинально 2 раза в сутки. Пациентка была выписана с прогрессирующей беременностью 18/19 недель и рекомендациями по контролю гликемии, дозам инсулино- и гипотензивной терапии, по продолжению дезагрегантной и антикоагулянтной терапии, по профилактике инфекции мочевыводящих путей.

Третья госпитализация в отделение гинекологической эндокринологии ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта» при сроке 20/21 неделя беременности была связана с коррекцией доз инсулина (на этом сроке отмечается физиологическое возрастание инсулинопотребности) и сопутствующей терапии. Гликемия при поступлении варьировала от 5,0 до 11,0 ммоль/л, при выписке — от 4,8 до 7,9 ммоль/л, наблюдались редкие гипогликемические состояния (1 раз в неделю). Доза инсулина была увеличена

на 30 % и составила 40,0 Ед в сутки. Согласно результатам суточного мониторинга АД среднее САД составило 119–124 мм рт. ст., среднее ДАД — 74–75 мм рт. ст., отмечались единичные подъемы АД до 140–148/90 мм рт. ст. на фоне эмоциональной нагрузки. Гипотензивная терапия была скорректирована: доза метилдопы увеличена до 2 таблеток по 250 мг 4 раза в сутки, доза нифедипина с модифицированным высвобождением оставлена прежней (30 мг), при подъемах САД выше 140 мм рт. ст. назначен дополнительный прием нифедипина по 10 мг. В связи с бессимптомной бактериурией (обнаружены *Streptococcus anginosus* ($1 \cdot 10^3$) и *Staphylococcus capitis* ($1 \cdot 10^2$) в посевах мочи) был назначен однократный пероральный прием 3,0 г фосфомицина. Беременная была выписана с прогрессирующей беременностью 23/24 недели с рекомендацией амбулаторного наблюдения у эндокринолога и акушера-гинеколога.

При сроке беременности 26/27 недель в связи с угрожающими преждевременными родами состоялась госпитализация в родильное отделение Родильного дома № 6 им. проф. В.Ф. Снегирева, где беременная получала сохраняющую терапию.

Пятая госпитализация была при сроке 31/32 недели в отделение патологии беременности ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта» в связи с преэклампсией и подъемом АД до 140/90 мм рт. ст. на фоне гипотензивной терапии. На основании результатов суточного мониторинга АД (отмечались пики АД до 160/100 мм рт. ст., среднее АД — 130/80 мм рт. ст.) была произведена смена гипотензивных препаратов: назначены перорально клонидин по 0,075 мг 3 раза в сутки и нифедипин по 10 мг 3 раза в сутки. При тахикардии рекомендован прием метопролола по 25–50 мг до 2 раз в день. На фоне терапии сохранялись эпизоды повышения АД до 160/90 мм рт. ст., вследствие чего доза клонидина была увеличена сначала до 0,075 мг 4 раза в сутки, затем — с 33 недель беременности — до 0,150 мг 3 раза в сутки. На фоне данной комбинации препаратов достигнута относительная нормотензия.

На момент поступления в стационар общее состояние беременной было удовлетворительное, шевеление плода ощущала хорошо. АД — 136/86 мм рт. ст., пульс — 90 уд/мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и свойств. Кожный покров и видимые слизистые нормальной окраски. Размеры матки соответствовали сроку беременности, плод рас-

полагался в головном предлежании, согласно результатам УЗИ признаков диабетической фетопатии или задержки развития плода не отмечалось. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 140 уд/мин. У беременной имелись отеки голеней и стоп. Диагноз: «Беременность 31/32 недели. Умеренная преэклампсия (гестоз средней степени тяжести, 10 баллов). СД 1-го типа на ППИИ (стаж 40 лет). Диабетическая пролиферативная ретинопатия ОУ. Диабетическая нефропатия. Хроническая болезнь почек С2 А2. Диабетическая полинейропатия. Диабетическая катаракта ОУ. Вторичная артериальная гипертензия. Rh-отрицательная принадлежность крови с титром АТ 1 : 4 (введен антирезусный иммуноглобулин). Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (привычное невынашивание беременности). Первородящая, 42 года».

На отделении была начата терапия преэклампсии, коррекция нарушений углеводного обмена, терапия, улучшающая маточно-плацентарный кровоток. В связи с инфекцией мочевыводящих путей (в посевах мочи были обнаружены *Enterococcus faecalis* ($1 \cdot 10^3$) и *Escherichia coli* ($1 \cdot 10^3$)) однократно была проведена терапия фосфомицином в дозе 3,0 г перорально.

Однократно осуществлена магнезиальная терапия с помощью инфузomата. Ввиду высокого риска преждевременных родов выполнена профилактика респираторного дистресс-синдрома плода глюкокортикостероидами (дексаметазоном) при сроке беременности 32/33 недели. Благодаря гибкому режиму постоянной подкожной инфузии инсулина, адекватному увеличению доз инсулина на момент проведения профилактики РДС плода удалось избежать гипергликемии (гликемия варьировала от 5,0 до 10,0 ммоль/л), суточная доза инсулина была увеличена на 50 % и составила 60,0–65,0 Ед.

За время госпитализации проводили кардиотокографию, не выявлявшую нарушений функционального состояния плода, и УЗИ матки, согласно которому признаков диабетической фетопатии или задержки развития плода не отмечалось.

По результатам доплерометрии при сроке беременности 32/33 недели обнаружено умеренное повышение резистентности сосудов в плодово-плацентарном кровотоке (индекс резистентности в артерии пуповины — 0,73) без централизации кровообращения плода. При сроке беременности 33/34 недели нарушений гемодинамики не выявлено.

По данным коагулограммы в 31/32 и 34/35 недель отмечалась тенденция к гиперкоагуляции (гиперфибриногенемия до 6,08 г/л). С учетом наличия АФС и длительного анамнеза вторичной артериальной гипертензии продолжена антикоагулянтная и дезагрегантная терапия после консультации офтальмолога по поводу опасности сосудистых осложнений сахарного диабета. Со срока беременности 34/35 недель вместо эноксапарина назначен надропарин кальция в стандартной концентрации по 0,3 мл подкожно один раз в сутки.

Суточная потеря белка в течение беременности нарастала от 0,06–0,09 г/сут во втором триместре до 0,21–0,24 г/сут при сроках беременности 31 и 35 недель. Скорость клубочковой фильтрации уменьшилась от 96,97 мл/мин при сроке 16/17 недель до 76,5 мл/мин при сроке 35/36 недель.

Несмотря на гипотензивную терапию, при сроке беременности 36 недель на фоне удовлетворительного самочувствия у пациентки было отмечено повышение АД до 140/90 мм рт. ст., затем — до 160/100 мм рт. ст. и протеинурия при разовом измерении 0,92 г/л. Согласно ранее намеченному плану родов при нарастании тяжести преэклампсии пациентке было показано родоразрешение путем операции кесарева сечения в экстренном порядке. Беременная была переведена в палату интенсивной терапии для предоперационной подготовки.

Принимая во внимание сопутствующую патологию, планировали проведение гипотензивной терапии до стабилизации артериального давления на приемлемых для родоразрешения значениях, а также инфузионной терапии с целью коррекции водного баланса и уровня гликемии. В результате терапии (клонидин 0,225 мг, нифедипин 20 мг) была достигнута нормализация АД. Гликемия перед операцией составила 5,2 ммоль/л.

Было решено провести регионарную анестезию как наиболее безопасную для матери и ребенка. Через 5 часов после перевода пациентки в палату интенсивной терапии была выполнена спинальная анестезия 20 мг ропивокаина на уровне L₂–L₃. Спустя 5 минут развился сенсорный блок до Th₈–Th₁₀, моторный блок III степени по Бромейджу. Через 25 минут от момента введения ропивокаина начата операция. Анестезия прошла без осложнений, гемодинамика и витальные функции были в пределах нормы, АД — 110/70 мм рт. ст., ЧСС — 55–70 уд/мин.

Продолжительность операции кесарева сечения составила 40 минут. Через 5 минут от начала операции извлечен живой недоношенный мальчик массой 2800 г, длиной 47 см, окружность головы — 32 см, окружность груди — 32 см, оценка по шкале Апгар на первой минуте — 7 (0 + 0) баллов, на пятой минуте — 7 баллов. Кровопотеря во время операции составила 600 мл. Интраоперационно вводили 10 Ед окситоцина, 750 мг транексамовой кислоты. В качестве периоперационной антибиотикопрофилактики внутривенно введен 1,0 г цефотаксима.

Послеоперационный диагноз: «Роды I преждевременные в 36 недель. Умеренная преэклампсия (гестоз средней степени тяжести, 10 баллов). Хроническая плацентарная недостаточность. СД 1-го типа на ППИИ (стаж 40 лет). Диабетическая пролиферативная ретинопатия ОУ. Диабетическая нефропатия. Хроническая болезнь почек С2 А2. Диабетическая полинейропатия. Диабетическая катаракта ОУ. Вторичная артериальная гипертензия. Наследственная тромбофилия (высокий риск). Антифосфолипидный синдром. Rh-отрицательная принадлежность крови с титром АТ 1 : 4. Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (привычное невынашивание беременности; миома матки, субсерозная форма). Первородящая, 42 года. Чревосечение. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки».

Родильница была переведена для послеоперационного наблюдения в палату интенсивной терапии. Через 12 часов после операции введено 0,3 мл надропарина кальция. С учетом отягощенного по инфекции анамнеза назначен цефотаксим по 1,0 г внутримышечно в течение 5 дней и по 100,0 мл 0,5 % метронидазола внутривенно в течение 3 дней. На следующие сутки после операции пациентка переведена в послеродовое отделение.

В раннем послеродовом периоде отмечались неоднократные эпизоды повышения АД до 160–170/90–100 мм рт. ст., и в связи с необходимостью усиления гипотензивной терапии и назначения препаратов, запрещенных во время грудного вскармливания (фозиноприл в суточной дозе 20 мг), лактация была подавлена. Доза инсулина составила 25,0 Ед в сутки, гликемия варьировала от 6,0 до 9,0 ммоль/л.

Состояние ребенка с рождения соответствовало сроку гестации. Признаков диабетической фетопатии не наблюдалось, дыхательных нарушений не было. По результатам эхокардиогра-

фии признаков диабетической кардиомиопатии не было. Имело место недоразвитие крайней плоти полового члена.

После извлечения гликемия новорожденно-го составила 3,8 ммоль/л — на фоне гликемии матери 5,6 ммоль/л. Через час после рождения гликемия была 3,0 ммоль/л, через 2 часа — 6,0 ммоль/л, в последующие дни колебалась в пределах 4,3–4,7 ммоль/л. Показатели кислотно-основного состояния были в пределах допустимых значений.

Ранний неонатальный период протекал без особенностей. Максимальная убыль массы тела на 7-й день составила 5 % от первоначальной массы тела. В связи с подавлением лактации у матери вскармливание ребенка производили смесью PreNAN®.

На девятые сутки после родов пациентка с ребенком выписана домой в удовлетворительном состоянии под наблюдение врача женской консультации, эндокринолога и терапевта по месту жительства с рекомендациями по контролю за состоянием углеводного обмена и значениями АД. Масса ребенка при выписке составила 2730 г, заключительный диагноз сформулирован как «недоношенность 36 недель. Недоразвитие крайней плоти».

При морфологическом исследовании плаценты ее строение соответствовало сроку беременности 36 недель, признаков плацентарной недостаточности не наблюдалось. Циркуляторные нарушения были выражены умеренно, инфаркты отсутствовали, компенсаторно-приспособительные реакции умеренной выраженности, распределены равномерно. Во внеплацентарных оболочках не было отмечено инволютивно-дистрофических и воспалительных изменений, а также кровоизлияний.

Заключение

Данный клинический случай демонстрирует возможность рождения здорового ребенка от матери с длительным стажем СД 1-го типа с генерализованными диабетическими микрососудистыми осложнениями и сопутствующей патологией (наследственная тромбофилия с высоким риском осложнений, антифосфолипидный синдром) при рациональной тактике ведения с этапа прегравидарной подготовки,

во время беременности, а также при использовании высокотехнологичных методов инсулинотерапии (ППИИ) [5]. Заблаговременный перевод на постоянную подкожную инфузию инсулина, достижение целевых значений гликемии, стабилизация микрососудистых диабетических осложнений до беременности, наблюдение беременной в специализированном центре «СД и беременность» и своевременная коррекция сопутствующей терапии позволили пролонгировать беременность до 36 недель и избежать второго этапа выхаживания новорожденного. Несмотря на сложность клинического случая, благодаря мультидисциплинарному подходу и рациональному ведению беременности и родов удалось достичь благоприятного исхода беременности.

Список литературы

1. Айламазян Э.К., Абашова Е.И., Аржанова О.Н., Коган И.Ю. Сахарный диабет и репродуктивная система женщины: руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. [Aylamazyan EK, Abashova EI, Arzhanova ON, Kogan IY. Sakharnyy diabet i reproduktivnaya sistema zhenshchiny: rukovodstvo dlya vrachey. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. (In Russ.)]
2. Persson M, Norman M, Hanson U. Obstetric and perinatal outcomes in type 1 diabetic pregnancies: A large, population-based study. *Diabetes Care*. 2009;32(11):2005-2009. doi: 10.2337/dc09-0656.
3. Боровик Н.В., Потин В.В. Влияние беременности на микрососудистые осложнения сахарного диабета 1-го типа // Журнал акушерства и женских болезней. — 2011. — Т. 60. — № 3. — С. 63–68. [Borovik NV, Potin VV. Vliyanie beremennosti na mikrososudistye oslozhneniya sakharnogo diabeta 1 tipa. *Journal of obstetrics and women's diseases*. 2011;60(3):63-68. (In Russ.)]
4. Howarth C, Gazis A, James D. Associations of Type 1 diabetes mellitus, maternal vascular disease and complications of pregnancy. *Diabet Med*. 2007;24(11):1229-1234. doi: 10.1111/j.1464-5491.2007.02254.x.
5. Тиселько А.В., Боровик Н.В., Потин В.В. Эффективность различных режимов инсулинотерапии у больных с сахарным диабетом 1-го типа во время беременности // Журнал акушерства и женских болезней. — 2013. — Т. 62. — № 3. — С. 77–82. [Tisel'ko AV, Borovik NV, Potin VV. Efficacy of the different modes of insulin therapy in pregnant women with type 1 diabetes mellitus. *Journal of obstetrics and women's diseases*. 2013;62(3):77-82. (In Russ.)]

■ Информация об авторах (Information about the authors)

Роман Викторович Капустин — канд. мед. наук, врач-акушер-гинеколог, ученый секретарь. ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург. E-mail: kapustin.roman@gmail.com.

Roman V. Kapustin — MD, PhD, Scientific Secretary. The Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia. E-mail: kapustin.roman@gmail.com.

Наталья Викторовна Боровик — канд. мед. наук, врач-эндокринолог, заведующая центром «Сахарный диабет и беременность». ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург. **E-mail:** borovik1970@yandex.ru.

Екатерина Валентиновна Мусина — канд. мед. наук, врач-акушер-гинеколог, начальник учебно-методического отдела. ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург. **E-mail:** e.musina@mail.ru.

Ольга Николаевна Аржанова — д-р мед. наук, профессор, руководитель акушерского отделения патологии беременности I. ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург; профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии. Медицинский факультет, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург. **E-mail:** arjanova_olga@mail.ru.

Мария Игоревна Ярмолинская — д-р мед. наук, профессор РАН, руководитель отдела эндокринологии репродукции, руководитель центра «Диагностика и лечение эндометриоза». ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург; профессор кафедры акушерства и гинекологии. ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург. **E-mail:** m.yarmolinskaya@gmail.com.

Елена Николаевна Алексеенкова — клинический ординатор. Кафедра акушерства, гинекологии и репродуктологии, медицинский факультет, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург. **E-mail:** ealekseva@gmail.com.

Ольга Владимировна Ковальчук-Ковалевская — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения физиологии и патологии новорожденных детей. ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург. **E-mail:** kovkolga@yandex.ru.

Юрий Анатольевич Петров — канд. мед. наук, врач-анестезиолог-реаниматолог. ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург. **E-mail:** soundstor@mail.ru.

Natalia V. Borovik — MD, PhD, the Head of the Diabetes Mellitus and Pregnancy Center. The Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia. **E-mail:** borovik1970@yandex.ru.

Ekaterina V. Musina — MD, PhD, the Head of the Educational and Methodical Department. The Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia. **E-mail:** e.musina@mail.ru.

Olga N. Arzhanova — MD, PhD, DSci (Medicine), Professor, the Head of the Obstetric Department of Pregnancy Pathology I. The Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia; Professor. The Department of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Sciences, Medical Faculty, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia. **E-mail:** arjanova_olga@mail.ru.

Maria I. Yarmolinskaya — MD, PhD, DSci (Medicine), Professor of the Russian Academy of Sciences, the Head of the Department of Endocrinology of Reproduction, the Head of the Diagnostics and Treatment of Endometriosis Center. The Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia; Professor. The Department of Obstetrics and Gynecology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia. **E-mail:** m.yarmolinskaya@gmail.com.

Elena N. Alekseyenkova — MD, Resident Physician. The Department of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Sciences, Medical Faculty, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia. **E-mail:** ealekseva@gmail.com.

Olga V. Kovalchuk-Kovalevskaya — MD, PhD, Senior Researcher. The Department of Physiology and Pathology of Newborns. The Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia. **E-mail:** kovkolga@yandex.ru.

Yury A. Petrov — MD, PhD. The Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia. **E-mail:** soundstor@mail.ru.