

УДК 617.121.9:591.476:618.14-006.36

Маманазарова Н, магистр.,

Мухитдинова Т.К.

Кафедра акушерства и гинекологии №2

Андижанский государственный медицинский институт

**ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У
ЖЕНЩИН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И КОЛИЧЕСТВА
БЕРЕМЕННОСТИ**

Резюме: В современном мире гестационный сахарный диабет (ГСД) является часто встречающимся нарушением углеводного обмена у беременных, что говорит о несомненной актуальности данной проблемы у женщин репродуктивного возраста.

Высокие значения концентрации глюкозы отрицательно влияют не только на организм женщины, но и на плод, что подтверждает важность своевременной диагностики ГСД.

В статье выполнен анализ современных данных литературы, свидетельствующих о роли данной патологии в возникновении осложнений во время беременности, а также анализ современных методов диагностики и лечения.

В связи с этим дальнейший сбор материалов по данной патологии, анализ и поиск новых клинических проявлений, оценка патоморфологических факторов риска развития заболевания не только уточняют и расширяют существующие представления о патогенезе миомы, но и позволяют установить новые данные для повышения эффективности лечения. диагностики. и качество лечения этой категории пациентов.

Ключевые слова: патоморфология, миома, беременность, женщина.

Mamanazarova N., Master's degree,

Mukhitdinova T.K.

Department of Obstetrics and Gynecology No. 2

**THE INCIDENCE OF DIABETES MELLITUS IN WOMEN,
DEPENDING ON THE AGE AND NUMBER OF PREGNANCIES**

Resume: In the modern world, gestational diabetes mellitus (GSD) is a frequent violation of carbohydrate metabolism in pregnant women, which indicates the undoubted relevance of this problem in women of reproductive age.

High glucose concentrations negatively affect not only the woman's body, but also the fetus, which confirms the importance of timely diagnosis of GSD.

The article analyzes the current literature data indicating the role of this pathology in the occurrence of complications during pregnancy, as well as the analysis of modern methods of diagnosis and treatment.

In this regard, further collection of materials on this pathology, analysis and search for new clinical manifestations, assessment of pathomorphological risk factors for the development of the disease not only clarify and expand existing ideas about the pathogenesis of fibroids, but also allow us to establish new data to improve the effectiveness of treatment. diagnostics. and the quality of treatment of this category of patients.

Key words: pathomorphology, fibroids, pregnancy, woman.

Актуальность. Сахарный диабет (СД) относится к группе метаболических заболеваний, обусловленных дефектом секреции инсулина, нарушением действия инсулина или сочетанием этих факторов, что сопровождается гипергликемией. СД I типа — это инсулинозависимый СД, является аутоиммунным заболеванием, индуцированным инфекционным процессом вирусной этиологии или другими острыми или хроническими стрессорными факторами внешней среды на фоне определённой генетической предрасположенности [1].

При некоторых формах СД I типа отсутствуют убедительные доказательства аутоиммунной природы и заболевание считается идиопатическим. Также СД I типа может случиться у лиц с избыточной массой тела или ожирением [3].

Увеличение заболеваемости СД может быть обусловлено растущими показателями избыточного веса или ожирения, низким или средним уровнем дохода в стране. В 2012 году превышение содержания глюкозы в крови по сравнению с нормой явилось причиной 2,2 миллиона смертельных случаев, СД - 1,5 миллиона смертельных случаев. СД, независимо от типа, способен привести к инфаркту, инсульту, почечной недостаточности, ампутации ног, потере зрения и поражению нервов, повышает суммарный риск преждевременной смерти. Не компенсированный полностью СД во время беременности увеличивает вероятность гибели плода и развития множества осложнений [7].

Гликемический контроль является наиболее важным фактором риска для врожденных пороков развития, перинатальной заболеваемости и перинатальной смертности у женщин с СД I и II типов [5]. Наиболее удручающе перинатальные исходы у женщин с СД I типа [2].

СД во время беременности повышает риск последующего развития ожирения или СД II типа у ребёнка [6,8]. По данным Американской ассоциации клинических эндокринологов и Американского колледжа эндокринологии (American association of clinical endocrinologists and American College of Endocrinology - AACE/ACE) (2015), установлена линейная зависимость между концентрацией глюкозы в крови беременной и весом новорожденного, частотой макросомии плода и родоразрешения путем операции кесарева сечения [3].

В руководстве по СД у беременных британского Национального института здоровья и усовершенствования ухода (National Institute for Health and Care Excellence, NICE) подчеркивается, что, несмотря на

двукратное увеличение риска рождения ребенка с признаками мальформации, прогноз исхода родов для женщин с СД и его плода неоднозначен и может быть переоценен [1]. В отчете ВОЗ (2016) также указывается, что неконтролируемый СД во время беременности может оказывать негативное воздействие на мать и плод, существенно увеличивает риск потери плода, врожденных пороков развития, мертворождения, перинатальной смертности, акушерских осложнений и материнской заболеваемости и смертности. Тем не менее не до конца изучено, какую долю осложненных родов или материнской и перинатальной смертности можно ассоциировать с гипергликемией [6].

Цель исследования. Изучить особенности миомы матки в возрастном аспекте на основе комплексного клинико-морфологического исследования.

Материалы и методы исследования. Для выполнения этой задачи мы провели патоморфологическое обследование в общей сложности 139 женщин, которые жаловались на миому матки.

Результаты исследования. По результатам исследований можно сделать вывод, что наиболее значимым описанным геном предрасположенности к ГСД и СД 2 является ген транскрипционного фактора 7 (TCF7L2). И его выявление с помощью полимеразной цепной реакции перспективно у пациенток с ГСД. Ген TCF7/L2, который является составной частью сигнального пути Wnt, участвует в регуляции механизмов роста, развития и функционирования различных клеток, в т. ч. β -клеток поджелудочной железы. Проведенные ранее исследования различных вариантов гена TCF7/L2 в разных этнических группах подтверждают его связь и с развитием СД 2. В 2013 г. опубликованы результаты метаанализа, подтвердившие связь между наличием аллеля rs7903146 T гена фактора транскрипции TCF7/L2 и развитием ГСД.

Также представляет интерес ассоциированный с регуляторной субъединицей-1 циклинзависимой киназы типа 5 (CDKAL1) ген белка,

участвующего в повышении эффективности секреции гранул инсулина в кровотоке. GWAS-исследование, включавшее 468 беременных с ГСД и 1242 женщин с нормальной беременностью, подтвердило наличие общих генов, ассоциированных с ГСД и СД 2. Сцепление с ГСД наиболее выражено было для генов CDKAL1 и MTNR1B, которые, по имеющимся данным, ассоциированы с СД 2. Касаясь гена MTNR1B получены данные, что варианты rs10830963 и rs1387153 гена рецептора мелатонина, тип 1B (MTNR1B) увеличивали риск развития ГСД на 62 и 38% соответственно.

Ген белка Kir6.2 (KCNJ11) является одной из двух субъединиц (вторая — рецептор к сульфонилмочевине ABCC8), которые участвуют в транспорте ионов калия в β -клетках поджелудочной железы. При беременности ассоциация генотипа Lys/Lys полиморфного маркера Gly23K аллеля pro гена KSNJ11 приводит к изменениям в структуре белка Kir6.2 и нарушениям функционирования канала ионов калия. Канал не закрывается в присутствии АТФ, мембрана остается поляризованной, и секреции инсулина не происходит.

Chen et al. [41] в своем исследовании показали, что мутация T3398C в гене MT-ND1 была достоверно связана с развитием ГСД в отличие от группы контроля с нормогликемией. Белок, кодируемый геном MT-ND1, является одним из главных компонентов, формирующих гидрофобное ядро комплекса I митохондриальной электрон-транспортной цепи (ЭТЦ). Эта мутация может изменить функцию NADH-дегидрогеназы, приводя к нарушению митохондриальной ЭТЦ с последующим снижением секреции инсулина.

Моногенные варианты ГСД обусловлены мутациями в генах β -клеток поджелудочной железы и характерны для диабета подтипа MODY [42]. На сегодняшний день известны мутации в 14 генах, приводящие к развитию разных подтипов MODY, которые отличаются между собой распространенностью, клинической картиной и тактикой ведения больных.

Наиболее частыми из них являются варианты, обусловленные мутациями в гене глюкокиназы (GCK), соответствующем подтипу MODY2, и в гене ядерного фактора гепатоцитов 1A (HNF1A), который соответствует подтипу MODY3. Остальные варианты MODY вызваны мутациями других генов, встречаются редко и до настоящего времени мало изучены. Одним из редких подтипов, играющих роль в развитии ГСД, является MODY12, связанный с редкой мутацией в гене ABCC8, кодирующем рецептор сульфонилмочевины 1. Мутации ABCC8 ассоциированы с развитием MODY12, СД 2, гестационным и неонатальным СД. Ранее были получены данные о том, что два варианта гена ABCC8: аллель tagGCC экзона 16 и аллель AGG R1273R достоверно связаны с развитием ГСД.

Вывод. Придается значительная роль образовательным мероприятиям по предотвращению нежелательной беременности при наличии СД среди подросткового и взрослого населения.

Таким образом, СД I типа требует от врачей акушеров-гинекологов, эндокринологов и неонатологов постоянного повышения образования, внедрения новых методов профилактики, диагностики и лечения осложнений, обусловленных СД в сочетании с беременностью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Автандилов, Г.Г. Основы патологоанатомической практики / Г.Г. Автандилов. - М., 2007. - 479 с.
2. Барсукова, А.С. Индукция патологических митозов и изменение клеточного цикла в первичных фибробластах человека, инфицированных цитомегаловирусом : автореф. дис. . канд. биол. наук / А.С. Барсукова. М., 2001. - 20 с.
3. Гуриев, Т.Д. Новые аспекты патогенеза и диагностики сочетания миомы матки и аденомиоза / Т.Д. Гуриев, И.С. Сидорова, Е.А. Коган и др. // Матер. VI Российского форума "Мать и Дитя". М., 2004. -С. 333-334.

4. Малкова, Е.М. Диагностика внутриутробных инфекций у новорожденных детей методом полимеразной цепной реакции : метод, рекомендации для врачей / Е.М. Малкова, О.Н. Гришаева // Под ред. А.П. Помогаевой. Томск : Кольцово, 2004. - 38 с.

5. Петрухин В.А., Бурумкулова Ф.Ф. Гестационный сахарный диабет. Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2014;1(1):48–51.

6. Потин В.В., Боровик Н.В., Тиселько А.В. Сахарный диабет и репродуктивная система женщины. Журнал акушерства и женских болезней. 2006;1:85–90.

7. Sapolsky, R.M. How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative action / R.M. Romero, A.U. Munck // Endocrine Rev. 2000. - Vol. 21. - P. 55-89.

8. Wu, X. Apoptosis, cellular proliferation and expression of p53 in human uterine leiomyomas and myometrium during the menstrual cycle and menopause / X. Wu, A. Blanck, M. Olovsson et al. // Acta Obstet. Gynecol. Scand . 2000. - Vol. 79. - P. 397-404.