

ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НА ПРОТЯЖЕНИИ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Пивченко Т.П., Горячко А.Н.

*Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Резюме. Сахарный диабет (СД) одна из острых медико-социальных проблем, которая характеризуется быстрыми темпами общепопуляционного прироста заболеваемости и тенденцией к развитию патологического состояния в более юном возрасте. Для детей младшего возраста более характерно развитие СД 1 типа. При данном типе диабета патологический процесс носит аутоиммунный характер, связан с тотальной деструкцией инсулоцитов и тяжелыми метаболическими нарушениями.

Выявление среди новорожденных групп высокого риска по развитию СД 1 типа позволит усовершенствовать меры профилактики данного заболевания.

Ключевые слова: доношенный новорожденный, сахарный диабет 1 тип, период адаптации.

Введение. Среди вопросов, решаемых современным здравоохранением, СД остается одной из основных проблем. Международная федерация диабета в 2021 г. предоставила данные о более 537 млн человек в возрасте от 20 до 70 лет, страдающих СД. Прогноз заболеваемости дает возможность судить, что к 2030 г. их число достигнет 643 млн, а к 2045 г – 783 млн. Распространенность данной патологии среди детского населения велика (в Российской Федерации – на период 2013–2016 гг составляет 81,0–91,4 на 100 000 детского населения), а популяционный прирост среди детей составляет 2,8 % в год. Риск развития СД 1 типа для родственников пациентов неоднороден и колеблется от 2 % до 50 %. Статистические данные говорят о том, что риск развития СД 1 типа у здорового человека около 2 % если в наследственном анамнезе заболевание зарегистрировано у матери, 6 % – если у отца и 5 % если в семье болеет один sibс. В свою очередь риск возрастает до 12 %, если в семье заболели два sibса, при обнаружении болезни у обоих родителей – 30–35 %, для монозиготных близнецов риск заболевания составляет 30–50 %. Это обуславливает высокую медико-социальную значимость и приоритет в разработке и усовершенствовании профилактических мероприятий по борьбе с СД среди детей, а также стратификацию данной когорты населения с выявлением групп высокого риска [1].

Сахарный диабет представляет собой группу метаболических нарушений, проявляющихся хронической гипергликемией, в результате нарушения секреции или действия инсулина, или обоих этих факторов.

В настоящее время классификация СД основана на различиях в этиологии и патогенезе основных его типов. В основе СД 1 типа лежит деструкция β -клеток инсулярного аппарата поджелудочной железы в результате аутоиммунного процесса, что приводит к абсолютной инсулиновой недостаточности и характеризуется острым началом заболевания и быстрым развитием тяжелых метаболических нарушений

(диабетический кетоацидоз). Для СД 2 типа характерно развитие инсулинрезистентности тканей-мишеней с относительной инсулиновой недостаточностью или без нее. Манифестация СД 2 типа имеет медленное развитие и данный тип нарушения характерен для лиц старшего возраста. Специфические типы СД в основе своей имеют различные причины: дефекты в генетической последовательности (СД типа MODY), заболевания поджелудочной железы, СД, индуцированный лекарственными средствами, химическими веществами или инфекциями, другие виды эндокринопатий [1, 2].

Для детского населения наиболее частой формой диабета является СД 1 типа. Данное заболевание представляет собой аутоиммунный процесс у генетически предрасположенных лиц. Хронический лимфоцитарный инсулит, сопровождающий данное состояние, приводит к опосредованной Т-клеточной деструкции β -клеток, что позволяет развиваться инсулиновой недостаточности со склонностью к диабетическому кетоацидозу (ДКА). Для евроазиатской популяции характерен аутоиммунный СД с наличием деструкции β -клеток, персистирующими аутоантителами, тенденцией к тяжелому ДКА, а также наличием ассоциации с генами основного комплекса гистосовместимости (HLA). СД 1 типа является многофакторным процессом [3].

Аутоиммунное разрушение β -клеток является многоэтапным процессом, в котором задействован как клеточный, так и гуморальный иммунитет.

Как известно, в развитии аутоиммунных заболеваний лежит дисбаланс между двумя функционально противоположными процессами: иммунными реакциями и индукцией толерантности. Каждый из этих процессов детерминирован наличием определенных молекул HLA I и II классов, представляющих антигенные пептиды. С этой точки зрения развитие СД 1 типа можно рассматривать как нарушение взаимодействия регуляторных и эффекторных Т-лимфоцитов. Физиологически активные Т-клетки через свои рецепторы организуют защиту во время инфекционного процесса или от аутоиммунных заболеваний. При нарушении адаптивности иммунной системы и при участии неверно сформированной иммунологической памяти возникает аутоиммунное воспаление инсулярного аппарата поджелудочной железы, что приводит к снижению толерантности к инсулоцитам и делает их мишенью для иммунокомпетентных клеток. В результате, серологическим маркером аутоиммунной деструкции β -клеток при СД 1 типа являются аутоантитела: антитела к глутаматдекарбоксилазе (GAD65 или GADA), к тирозинфосфатазе (IA2), к инсулину (IAA) и транспортеру цинка 8 (ZnTA8). Данные антитела неоднородны и нацелены на различные антигены β -клеток. При изучении возрастной диссоциации выявлено, что антитела IAA и GADA чаще экспрессируются у детей до 10 лет, в то время как IA2 и ZnTA8 в более старшем возрасте [1, 3, 4].

Для прогнозирования развивающегося патологического процесса при СД 1 типа наибольшее значение имеют высокоаффинные IAA (распознают общий эпитоп, присутствующий на проинсулине и инсулине) и изоформа антител к глутаматдекарбоксилазе GAD65 (фермент, который катализирует превращение глутаминовой кислоты в гамма-аминомасляную кислоту – мощный ингибиторный нейротрансмиттер, поддерживающий жизнедеятельность нейронов и островковых клеток). Реверсия единичных IAA или GADA делает риск развития СД 1 типа аналогичный отрицательному, однако стойко-положительные титры данных аутоантител сохраняют высокий риск развития патологического процесса [3, 4, 8, 9, 10].

Следует отметить, что предрасположенность к аутоиммунному СД 1 типа опосредованна множеством генов: полигеномный поиск обнаружил более 60 локусов, участвующих в развитии СД 1 типа, большая часть (около 50 %) приходится на долю HLA-системы.

На основании ряда исследований среди лиц с повышенным риском СД 1 типа, подтверждена стадийность течения и неразрывность процесса, которое характеризуют несколько идентифицируемых стадий заболевания [1, 2].

На первой стадии клинические проявления диабета отсутствуют, лабораторно наблюдается нормогликемия. Данная стадия характеризуется определением положительно титра аутоантител к островковому аппарату поджелудочной железы, что характерно для начала аутоиммунного процесса. По данным проспективных исследований, среди детей высокого риска наличие положительных аутоантител 5-летний риск соматического заболевания составляет 44 %.

Вторая стадия СД 1 типа включает в себя персистирующие аутоантитела в положительном титре (два и более АТ), а также дисгликемию. Риск развития СД 1 типа в ближайшие 5 лет составляет 75 %, а на протяжении жизни приближается к 100 %.

Следующая стадия (стадия три) связана с манифестацией классических клинических признаков СД 1 типа (полиурию, полидипсию, потерю веса). За ярким стартом заболевания, который часто сопровождается ДКА, следует стадия сформировавшегося диабета.

Также для полноценного прогнозирования рисков развития СД 1 типа помимо поиска генетических последовательностей высокого риска и лабораторных критериев доклинической стадии заболевания значение имеет анализ факторов перинатального риска, качества жизни в период младенчества и раннего детства [5, 6, 7].

Соматическое здоровье беременной женщины, ее прегравидарный статус дает возможность уточнения соматического риска заболевания для потомков. Среди перинатальных рисков развития СД 1 типа в современной литературе указывается перенесенная во время беременности или незадолго до ее наступления вирусная инфекция (краснуха, энтеровирусная инфекция, цитомегаловирусная инфекция). Нарушение жирового обмена у беременной не имеет высокой степени достоверности по результатам европейских проспективных исследований последних нескольких лет. Анализ материнских факторов риска таких как недостаток витамина D, стрессовые ситуации, оперативное родоразрешение, более старший возраст матери не имеет достоверной доказательной базы для прогнозирования высокого риска развития СД1 типа у потомства [1, 5, 6].

Среди постнатальных факторов риска большое значение имеет нутриетивный статус ребенка первого года жизни. Считается, что взаимодействие генетических и внешнесредовых факторов, прежде всего характер питания младенца, может оказать влияние на проявление заболевания. Доказано протективное влияние грудного вскармливания в связи с физиологическим и сбалансированным составом компонентов. Результаты ретроспективных исследований показали снижение риска СД 1 типа на 15–30 % среди людей, получавших грудное вскармливание в первую неделю жизни. При грудном вскармливании на 1 году жизни появление аутоиммунных антител к островкам и манифестация СД 1 типа среди лиц высокого генетического риска характеризовалась более низким уровнем прогрессирования заболевания. По результатам многочисленных исследований не было установлено неблагоприятного

влияния адаптированных молочных смесей на риск развития СД 1 типа, однако раннее введение продуктов содержащих белок коровьего молока повышало уровень персистенции аутоантител к β -клеткам поджелудочной железы [5, 8].

В последние годы большое внимание уделяется правильному формированию микробиоты кишечника. Изменение кишечной микрофлоры может потенцировать развитие соматических признаков диабета. Микробная контаминация кишечника плотно взаимодействует и участвует в формировании иммунной системы новорожденного, доказано оказывает влияние на иммунный ответ и системное воспаление вне кишечника, в том числе модулирует аутоиммунные реакции. При сравнении микрофлоры среди здоровых и младенцев с положительным титром аутоантител регистрировалось обеднение ее состава. Причинной изменения микробиоты кишечника могут стать различные факторы (способ родоразрешения, особенности диеты, инфекции, лекарственные препараты). Применение пробиотиков в первые 27 дней жизни у лиц высокой предрасположенности к СД 1 типа снижает частоту аутоиммунного повреждения β -клеток по сравнению с новорожденными, не получившими пробиотические препараты [6,9,10].

Особое внимание у новорожденных и детей первого года жизни отдается антропометрическим характеристикам. Современные исследования не обладают убедительными доказательствами о взаимосвязи между избыточной массой тела при рождении и риском развития СД 1 типа в последующем. Однако оправданным считается поддержание прибавки веса младенцев в целевых значениях. Так при более быстрой прибавке массы тела на первом году жизни обнаружена положительная корреляция с развитием СД 1 типа и появлением островковых антител [8, 9, 10].

Таким образом, можно говорить о том, что рост новых случаев СД 1 типа в последнее десятилетие связан с агрессивными факторами внешней среды, которые зачастую инициируют или ускоряют аутоиммунное разрушение инсулоцитов.

Цель исследования: оценить степень адаптации доношенных новорожденных от матерей с СД 1 типа.

Материалы и методы. Для достижения цели исследования обследовано 84 доношенных новорожденных, которые разделены на три группы: 19 доношенных новорожденных от матерей с СД 1 типа (первая исследуемая группа), 44 доношенных новорожденных от матерей с сахарным диабетом, возникшим во время беременности (ГСД) – вторая исследуемая группа и 21 здоровый доношенный новорожденный (контрольная группа). Обследуемые новорожденные находились на лечении в педиатрическом отделении и под наблюдением в отделении для новорожденных детей государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя» в период июнь 2022– июнь 2023 гг.

Срок гестации новорожденных первой исследуемой группы составил 37,5 (37,0; 40,0) недель, масса тела при рождении 3550,0 (2900,0; 4800,0) г, длина тела 52,0 (47,0; 57,0) см, окружность головы 35,0 (31,0; 37,0) см, окружность груди 34,0 (29,0; 38,0) см.

Для младенцев второй исследуемой группы срок гестации составил 38,5 (37,0; 40,5) недель, масса тела при рождении 3390,0 (2750,0; 4650,0) г, длина тела 52,0 (48,0; 58,0) см, окружность головы 35,0 (31,0; 37,0) см, окружность груди 33,0 (31,0; 36,0) см.

Новорожденные из группы контроля рождены в сроке 39,0 (37,5; 41,0) неделя и имели следующую антропометрическую характеристику: масса тела при рождении

3520,0 (2600,0; 3970,0) г, длина тела 54,0 (49,0; 56,0) см, окружность головы 35,0 (31,0; 39,0) см, окружность груди 34,0 (30,0; 37,0) см.

Статистических различий антропометрических характеристик между новорожденными всех групп не установлено.

Проведен анализ антропометрических характеристик, оценены результаты лабораторных методов исследования.

Карты обследования новорожденных детей и информированное согласие родителей для участия в исследовании были утверждены на заседании комиссии по медицинской этике ГУ «РНПЦ «Мать и дитя».

Исследование проходит в результате проекта Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований M22-001.

Статистическая обработка данных выполнялась с помощью пакета программ Statistica 10 и Microsoft Excel. Нормальность распределения количественных признаков оценивалась тестами Колмогорова-Смирнова и Лиллиефорса. При нормальном распределении величин рассчитывали среднее и его среднеквадратичное отклонение ($M \pm SD$), критерий Стьюдента (t), при отличном от нормального – медиану (Me) и интерквартильный размах (25 %–75 %). Для определения различий качественных величин использовался метод хи-квадрат Пирсона (χ^2), уточняющий критерий Йетса (χ^2_{Y}) или точный критерий Фишера (F), при множественности сравнений уточняющий критерий – критерий Фишера двусторонний ($F_{дв}$). Различия считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Анализ заболеваемости в раннем неонатальном периоде у новорожденных группы от матерей с СД 1 типа показал наличие синдрома дыхательных расстройств у 7/19 (36,8 %) и врожденной пневмонии – 4/19 (21,5 %). На протяжении неонатального периода на основании УЗ-исследования регистрировалась гипоплазия щитовидной железы у 3/19 (15,8 %) новорожденных, гипоплазия вилочковой железы – 3/19 (15,8 %), тимомегалия – 3/19 (15,8 %). Отмечается раннее появление неонатальной желтухи: на 2 сутки у 4/19 (21,5 %) и на 3 сутки жизни у 3/19 (15,8 %) новорожденных данной группы. Вовлеченность и сложности в адаптации центральной нервной системы (ЦНС) проявлялась у новорожденных первой исследуемой группы энцефалопатией новорожденного смешанного генеза в 10/19 (52,6 %) случаях и сопровождалась синдромом угнетения функции ЦНС среди 5/19 (26,3 %) и синдромом возбуждения ЦНС у 4/19 (21,5 %) детей. Для младенцев данной когорты характерны врожденные пороки развития. Так, врожденные пороки сердца регистрировались у 12/19 (63,2 %), пороки развития мочеполовой системы в 1/19 (5,3 %) и множественные пороки развития – 1/19 (5,3 %) новорожденных. По структуре врожденных пороков сердца порок межпредсердной перегородки встречался у 9/19 (47,4 %), межжелудочковой перегородки – 2/19 (10,5 %) и сочетанный порок у 1/19 (5,3 %) обследованных детей.

Структура заболеваемости в раннем неонатальном периоде у новорожденных от матерей ГСД также характеризовалась наличием синдрома дыхательных расстройств в 7/44 (15,9 %), врожденная пневмония встречалась в 4/44 (9,1 %) случаев. Морфологические признаки дисфункции иммунной системы, к которым можно отнести гипоплазию щитовидной и вилочковой желез, а также наличие тимомегалии у новорожденных данной группы не встречались. Дезадаптация со стороны ЦНС также проявлялась наличием энцефалопатии смешанного генеза у 12/44 (27,3 %) с синдромом угнетения функции – 5/44 (11,4 %) и возбуждения ЦНС – 2/44 (4,5 %) новорожденных.

У младенцев данной группы регистрировались лишь врожденные пороки развития сердца: дефект межпредсердной перегородки – 12/44 (27,3 %), дефект межжелудочковой перегородки среди 3/44 (6,8 %) детей.

Для новорожденных от матерей с прегравидарным СД 1 типа период ранней адаптации протекал значительно сложнее, чем для младенцев от женщин с ГСД и здоровых рожениц (таблица 1).

Таблица 1 – Показатели адаптации новорожденных от матерей с прегравидарным сахарным диабетом 1 типа и гестационного сахарного диабета в динамике неонатального периода, абс. (%)

Фактор	СД 1 тип, n=19	ГСД, n=44	Группа контроля, n=21	Статистическая значимость различий
1	2	3	4	5
Синдром дыхательных расстройств	7 (36,8)	7(15,9)	0	$\chi^2_{\text{Й2-3}}=2,26, p=0,133$; $F_{\text{ДВ2-4}}=0,23, p=0,003$; $F_{\text{ДВ3-4}}=0,06, p=0,086$
Врожденная пневмония	4 (21,1)	4(9,1)	0	$F_{\text{ДВ2-3}}=0,03, p=0,229$; $F_{\text{ДВ2-4}}=0,12, p=0,042$; $F_{\text{ДВ3-4}}=0,03, p=0,296$
Гипоплазия щитовидной железы	3 (15,8)	0	0	$F_{\text{ДВ2-3}}=0,116, p=0,024$; $F_{\text{ДВ2-4}}=0,09, p=0,098$
Гипоплазия тимуса	3 (15,8)	0	0	$F_{\text{ДВ2-3}}=0,12, p=0,024$; $F_{\text{ДВ2-4}}=0,09, p=0,098$
Тимомегалия	3 (15,8)	0	0	$F_{\text{ДВ2-3}}=0,12, p=0,024$; $F_{\text{ДВ2-4}}=0,09, p=0,098$
Неонатальная желтуха на 2–3 сутки жизни	7 (36,8)	0	0	$F_{\text{ДВ2-3}}=0,29, p<0,001$; $F_{\text{ДВ2-4}}=0,23, p=0,003$
Энцефалопатия новорожденного смешанного генеза	10 (52,6)	12 (27,3)	0	$\chi^2_{\text{Й2-3}}=2,72, p=0,099$; $F_{\text{ДВ2-4}}=0,37, p<0,001$; $F_{\text{ДВ3-4}}=0,11, p=0,006$
Синдром возбуждения	4 (21,1)	5 (11,4)	0	$F_{\text{ДВ2-3}}=0,02, p=0,434$; $F_{\text{ДВ2-4}}=0,12, p=0,042$; $F_{\text{ДВ3-4}}=0,04, p=0,165$
Синдром угнетения	4 (21,1)	2 (4,5)	0	$F_{\text{ДВ2-3}}=0,07, p=0,062$; $F_{\text{ДВ2-4}}=0,122, p=0,042$; $F_{\text{ДВ3-4}}=0,02, P=1,0$
Врожденные пороки развития	14 (73,7)	15 (34,1)	0	$\chi^2_{\text{Й2-3}}=6,86 p=0,009$; $F_{\text{ДВ2-4}}=0,60, p<0,001$; $F_{\text{ДВ3-4}}=0,14, p=0,001$
Врожденный порок сердца	12 (63,2)	15 (34,1)	0	$\chi^2_{\text{Й2-3}}=3,47, p=0,063$; $F_{\text{ДВ2-4}}=0,47, p<0,001$; $F_{\text{ДВ3-4}}=0,14, p=0,001$
Дефект межпредсердной перегородки	9 (47,4)	12 (27,3)	0	$\chi^2_{\text{Й2-3}}=1,59, p=0,207$; $F_{\text{ДВ2-4}}=0,32, p<0,001$; $F_{\text{ДВ3-4}}=0,11, p=0,006$

Исходя из полученных данных, статистически значимым признаком нарушений ранней адаптации стало наличие СДР ($F_{дв}=0,23$, $p=0,003$) и врожденной пневмонии ($F_{дв}=0,123$, $p=0,042$) у детей первой исследуемой группы по сравнению со здоровыми младенцами, что свидетельствует о незрелости защитных барьеров дыхательных путей и системы сурфактанта. Недостаточность иммунной системы прослеживается по наличию признаков незрелости щитовидной железы и тимуса у младенцев от матерей с СД 1 типа с высокой долей достоверности (гипоплазия щитовидной железы $F_{дв}=0,116$, $p=0,024$; гипоплазия тимуса $F_{дв}=0,116$, $p=0,024$; тимомегалия $F_{дв}=0,116$, $p=0,024$). Признаки дезадаптации центральной нервной системы (ЦНС), которые проявлялись развитием энцефалопатии новорожденного смешанного генеза, характеризовали как группу детей от матерей с СД 1 типа ($F_{дв}=0,37$, $p<0,001$), так и новорожденных от матерей с ГСД ($F_{дв}=0,11$, $p=0,006$). Для младенцев от матерей с СД 1 типа это усугублялось развитием синдрома угнетения ($F_{дв}=0,122$, $p=0,042$) и синдромом возбуждения ЦНС ($F_{дв}=0,123$, $p=0,042$). Неблагоприятное влияние сахарного диабета 1 типа на развивающийся плод отражает достоверно высокая регистрация врожденных пороков развития (ВПР) у новорожденных первой исследуемой группы ($\chi^2_{й}=6,86$, $p=0,009$; ОШ=3,31(1,51–7,28)). Среди ВПР достоверно более часто отмечалась пороки развития сердца ($F_{дв}=0,473$, $p<0,001$) и лидирующее место занимало наличие дефекта межпредсердной перегородки ($F_{дв}=0,321$, $p<0,001$) у новорожденных от матерей с СД 1 типа.

Изучение уровня развития аутоиммунного процесса в инсулоцитах посредством определения положительного титра островковых антител показало, что на 1–3 сутки жизни значение GAD65 у 5/19 (26,3 %) новорожденных от матерей с СД 1 типа достоверно выше значения показателей новорожденных от матерей с ГСД 0/44 (0,0 %) ($F_{дв}=0,19$, $p=0,002$) и группы контроля 0/21 (0,0 %) ($F_{дв}=0,16$, $p=0,02$). На 5–7 сутки достоверность признака сохранялась: значение GAD65 у 6/19 (31,6 %) новорожденных от матерей с СД 1 типа значимо выше данных новорожденных от матерей второй исследуемой группы 1/44 (2,3 %) ($F=0,18$, $p=0,002$), а также показателей группы здоровых новорожденных ($F=0,19$, $p=0,007$) 0/21 (0,0 %). Анализ значений титры аутоантител к β -клеткам поджелудочной железы (антитела к инсулину и тирозинфосфатазе) достоверных различий между группами не дал.

Заключение. Новорожденные от матерей с прегравидарно развившимся СД 1 типа имеют более выраженный уровень дезадаптации организма по сравнению с младенцами от рожениц с ГСД и здоровых женщин. В раннем неонатальном периоде данное состояние проявляется со стороны дыхательной системы синдромом дыхательных расстройств, а в позднем – нарушениями со стороны ЦНС и иммунной системы. При анализе титров антител к островковым клеткам поджелудочной железы достоверно выявлен положительный титр к GAD65, что не дает возможности судить о начале деструктивного процесса со стороны инсулоцитов, но выделяет данных пациентов из общей когорты, исследуемых в группу высокого риска.

Ввиду вышеизложенного необходимо продолжить наблюдение за данной категории детского населения для оценки влияния провоцирующих факторов на развитие аутоиммунного воспаления, выявления СД 1 типа на доклинической стадии для обеспечения эффективного контроля заболевания.

Литература

1. Клинические рекомендации сахарный диабет 1 типа у детей / Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов // Сахарный диабет. – 2020. – Т. 23, №1. – С. 6–49.
2. Куденцова, Л.А. Классификация сахарного диабета: новый взгляд на проблему / Л.А. Куденцова, Д.В. Давыдов, С.В. Чернавский [и др.] // Лечащий Врач. – 2022. – Т.25, №5–6. – С. 84–90. –DOI: 10.51793/OS.2022.25.6.015
3. Тимофеев, А.В. Диагностическая ценность применяющихся в России методов исследования антител к антигенам β -клеток. Классический иммунофлюоресцентный метод определения антител к островковым клеткам, радиоиммунный метод определения антител к глутаматдекарбоксилазе и иммуноферментные методы определения антител к тирозинфосфатазе и инсулину / А.В. Тимофеев, К.А. Горст, В.Ю. Уваров [и др.] // Сахарный диабет. 2016. –Т. 19, №4. – С. 331–340.
4. Корнева, К.Г. Прогностические иммунологические маркеры риска развития сахарного диабета 1 типа / К.Г. Корнева, Л.Г. Стронгин, В.Е. Загайнов [и др.] // Сахарный диабет. 2021. –Т. 24, №2. – С. 167–174. – doi: 10.14341/DM12308
5. Корнева, К.Г. Потенциальные факторы риска развития сахарного диабета 1 типа / К.Г. Корнева, Л.Г. Стронгин, В.Е. Загайнов [и др.] // Сахарный диабет. 2022. – Т. 25, №3. – С. 256–266. – doi: <https://doi.org/10.14341/DM12573>
6. Cho, C.E., Norman, M. Cesarean section and development of the immune system in the offspring / C.E. Cho, M. Norman // Am J Obstet Gynecol. – 2013. – Vol. 208, № 4. – P. 249–254. – doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2012.08.009>
7. Bonifacio, E. Predicting Type 1 Diabetes Using Biomarkers / E. Bonifacio // Diabetes Care. – 2015. – Vol. 38, №6. – P. 989–996. – doi: <https://doi.org/10.2337/dc15-0101>
8. Bosi, E. Impact of Age and Antibody Type on Progression From Single to Multiple Autoantibodies in Type 1 Diabetes Relatives / E. Bosi, D.C. Boulware, D.J. Becker [et al.] // J Clin Endocrinol Metab. – 2017. – Vol.102, №8. – P. 2881–2886. – doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2017-00569>
9. Vehik, K. Reversion of β -Cell Autoimmunity Changes Risk of Type 1 Diabetes: TEDDY Study / K. Vehik, K.F. Lynch, D.A. Schat, [et al.] // Diabetes Care. – 2016. – Vol.39, №9. – P. 1535–1542. – doi: <https://doi.org/10.2337/dc16-0181>
10. So, M. Autoantibody Reversion: Changing Risk Categories in Multiple-Autoantibody-Positive Individuals / M. So, C. O'Rourke, H.T. Bahnson [et al.] // Diabetes Care. – 2020. – Vol.43, №4. – P. 913–917. – doi: <https://doi.org/10.2337/dc19-1731>

FEATURES OF ADAPTATION OF NEWBORNS FROM MOTHERS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS AND GESTATIONAL DIABETES MELLITUS DURING THE NEONATAL PERIOD

Pivtchenko T.P., Harachka A.M.

*Belarusian State Medical University,
Minsk, Republic of Belarus*

Diabetes mellitus (DM) is one of the acute medical and social problems, which is characterized by a rapid increase in the incidence rate in the general population and a tendency to develop a pathological condition at a younger age. For younger children, the development of type 1 diabetes is more typical. In this type of diabetes, the pathological process is autoimmune in nature, associated with total destruction of insulocytes and severe metabolic disorders.

Identification of high-risk groups for the development of type 1 diabetes among newborns will improve measures for the prevention of this disease.

Keywords: full-term newborn, type 1 diabetes mellitus, adaptation period.

Поступила 14.09.2023