



Предикторы развития метаболических нарушений у младенцев от матерей с сахарным диабетом 1-го типа

Т. П. Пивченко, А. Н. Горячко

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Цель исследования. Установить факторы, ассоциированные с развитием метаболических нарушений у новорожденных от матерей с сахарным диабетом (СД) 1-го типа, оценить их прогностическую значимость для ранней стратификации групп риска.

Материал и методы. В исследование включено 150 диад «мать – доношенный новорожденный», разделенных на три группы по 50 пар в зависимости от наличия и типа нарушения углеводного обмена у матери: 1-я группа – СД 1-го типа; 2-я группа – гестационный СД; группа контроля – без нарушений.

Результаты и обсуждения. При анализе течения беременности установлено значимо более тяжелое ее течение для женщин с прегравидарным СД 1-го типа (развитие преэклампсии, стойкая гипергликемия на фоне базисно-болюсной инсулинотерапии) в сравнении с женщинами, развившими гестационный СД и без нарушения углеводного обмена. Новорожденные от матерей с СД 1-го типа имели все признаки диабетической фетопатии (макросомия, различные пороки сердца, неонатальная гипогликемия), которые сопровождались морфометрическими изменениями со стороны гепатобилиарной системы. Персистенция аутоантител к островковым клеткам в сыворотке новорожденных первой исследуемой группы указывает на активность протекающего заболевания матери и является эпигенетически неблагоприятным фактором при формировании иммунной толерантности организма ребенка.

Заключение. Прогнозирование склонности новорожденных от матерей с СД 1-го типа к метаболическим нарушениям и оптимизация контроля обмена веществ помогут снизить заболеваемость и улучшить качество жизни этой категории пациентов.

Ключевые слова: сахарный диабет, доношенный новорожденный, метаболические нарушения.

Objective. To identify factors associated with the development of metabolic disorders in newborns born to mothers with type 1 diabetes mellitus (DM) and to evaluate their prognostic significance for early risk stratification.

Materials and methods. The study included 150 “mother – full-term newborn” dyads, divided into three groups of 50 pairs based on the presence and type of maternal carbohydrate metabolism disorder type diabetes: type 1 DM, gestational DM or no disorder.

Results. Analysis of the course of pregnancy revealed a significantly more severe course for women with pre-pregnancy type 1 DM (development of preeclampsia, persistent hyperglycemia despite basal-bolus insulin therapy) compared to women who developed gestational DM and those without impaired carbohydrate metabolism. Newborns of mothers with type 1 DM had all signs of diabetic fetopathy (macrosomia, various congenital heart defects, neonatal hypoglycemia), which were accompanied by morphometric changes in the hepatobiliary system. The persistence of autoantibodies against islet cells in the serum of newborns in the first group indicates active maternal disease and is an epigenetically adverse factor in the development of immune tolerance in the child's body.

Conclusion. Predicting the susceptibility of newborns born to mothers with type 1 DM to metabolic disorders and optimizing metabolic control will help reduce morbidity and improve the quality of life for this patient population.

Key words: diabetes mellitus, full-term newborn, metabolic disorders.

HEALTHCARE. 2026; 7: 19–24

PREDICTORS OF METABOLIC DISORDERS IN INFANTS BORN TO MOTHERS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

T. Pivtchenko, A. Harachka

Сахарный диабет (СД) относится к мультифакторной генетически гетерогенной группе заболеваний, в основе которых лежит общий патофизиологический механизм развития гипергликемии, приводящий к полиурии, полидипсии, изменению массы тела, развитию микро- и макроангиопатий. Тяжелое течение СД обуславливает рост уровня

инвалидности и смертности среди дееспособного населения [1].

Для детей наиболее частым вариантом СД является 1-й тип, который носит аутоиммунный характер и имеет более раннее время манифестации. Наряду с генетической предрасположенностью и нарушениями в иммунной системе немалый

вклад в развитие заболевания вносят эпигенетические факторы (экология, питание, инфекционные агенты). Сахарный диабет 1-го типа имеет ряд клинических проявлений в зависимости от стадий. Основные силы мировой медицины направлены на разработку мер, позволяющих стагнировать патологический процесс на доклинической стадии СД 1-го типа. Данную стадию принято делить на две фазы: в первой в крови пациента определяются аутоантитела к островковому аппарату (два и более) без нарушения гомеостаза глюкозы, во второй – персистенция аутоантител сопровождается нарушением толерантности к глюкозе [1; 2].

Во время беременности в организме женщины формируется дополнительный эндокринный орган – плацента, которая выделяет гормональные вещества для перестройки метаболических процессов на анаболический путь, что позволяет гармонично расти и развиваться плоду. Начиная со второго триместра в организме матери возрастает инсулинрезистентность, что приводит к изменению липидного обмена и запаса энергии. Сахарный диабет у беременной является серьезным отягощающим фактором, усугубляющим дисбаланс всех видов обмена веществ и обуславливающим тяжелые осложнения в послеродовом периоде матери и раннем неонатальном периоде младенца [2; 3].

Декомпенсация метаболизма глюкозы у беременной с СД 1-го типа приводит к хронической гипергликемии в ее организме, повышенному поступлению глюкозы из крови матери к плоду, в то время как для инсулина плацентарная система остается непроницаемой. Формирование поджелудочной железы (ПЖ) плода в таких условиях сопровождается с избыточной продукцией инсулина и, как следствие, развитием после рождения у младенцев гипогликемического состояния и других признаков диабетической фетопатии [4; 5].

Основная часть инсулоцитов ПЖ топически концентрируется в теле и хвосте органа, поэтому гиперпродукция инсулина закономерно приводит к увеличению их размера у плода. На первичном звене перинатальной помощи для запуска диагностического поиска структурных нарушений панкреатической системы важно обращать внимание на размеры ПЖ у новорожденных групп высокого риска развития СД 1-го типа [4; 6; 7].

Комплексная оценка пре- и гравидарного анамнеза матери, страдающей СД 1-го типа, выявление нарушений в течение периода адаптации новорожденного, сохранение контроля за состоянием углеводного обмена после окончания неонатального периода позволят повысить эффективность профилактических мероприятий

по своевременному выявлению ранней стадии СД 1-го типа у ребенка.

Цель исследования – установить факторы, ассоциированные с развитием метаболических нарушений у новорожденных от матерей с СД 1-го типа, оценить их прогностическую значимость для ранней стратификации групп риска.

Материал и методы

Исследование носило наблюдательный характер с ретроспективно-проспективным когортным дизайном, при этом рандомизация не проводилась, а формирование групп осуществлялось по нозологическому принципу. В исследование включено 150 диад «мать – доношенный новорожденный», разделенных на три группы по 50 пар в зависимости от типа СД родильницы: 1-я группа – женщины с прегравидарным СД 1-го типа; 2-я группа – женщины с развившимся гестационным СД (ГСД); группа контроля – без нарушения углеводного обмена. Данные о течении беременности в выборке получены при ретроспективном изучении медицинской документации (обменная карта беременной, форма 113/у), предоставленной при поступлении на родоразрешение. Все младенцы находились на лечении и выхаживании в педиатрическом отделении и отделении для новорожденных детей ГУ «Республиканский научно-практический центр “Мать и дитя”» в период с 2022 по 2024 г.

Статистическая обработка результатов исследования выполнялась с использованием программ Microsoft Excel, Statistica 10.0. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Исследование проводилось в рамках проекта Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований (№ гос. регистрации 20221154 от 4 мая 2022 г.)

Результаты и обсуждение

При беременности в организме женщины происходит ряд перестроек метаболизма, позволяющих создать достаточный запас энергии для нормального роста и развития плода. Наличие отягощающих факторов приводит к дисбалансу обменных процессов в организме беременной. Анализ такого фактора, как возраст женщин при наступлении настоящей беременности, представлен в табл. 1.

Согласно полученным данным женщины 1-й группы вступали в настоящую беременность в более раннем возрасте по сравнению со 2-й группой и группой контроля.

Установлено, что в 1-й группе возраст женщины при вступлении в беременность до 28 лет зарегистрирован в 29 (58,0 %) случаях, во 2-й группе –

Таблица 1. Возрастная характеристика родильниц исследуемых групп в настоящую беременность

Table 1. Age distribution of women in the study groups during their current pregnancy

Показатель	1-я группа	2-я группа	Группа контроля	Статистическая значимость различий
Возраст, лет	29,0 [25,0; 32,0]	34,0 [32,0; 38,0]	31,0 [29,0; 35,0]	$H = 21,49, p < 0,001$; $z_{1-2} = 4,62, p < 0,001$; $z_{2-3} = 2,55, p = 0,032$

П р и м е ч а н и е: H – критерий Краскела – Уоллиса; z – статистика критерия Данна при попарных сравнениях; p – уровень статистической значимости; 1 – 1-я группа, 2 – 2-я группа, 3 – группа контроля (также в табл. 2–4).

в 44 (88,0 %), в группе контроля – в 41 (82,0 %) случае. При сравнении данного показателя статистическая значимость между группами не установлена ($p > 0,05$).

В группу женщин с прегравидарным СД 1-го типа вошли 24 (48,0 %) первобеременные, в группу женщин с ГСД – 18 (36,0 %), в группу контроля – 16 (32,0 %). Статистически значимых различий по числу первобеременных между группами не выявлено ($p > 0,05$).

Сахарный диабет любого типа является отягощающим фактором, приводящим к развитию такого осложнения, как преэклампсия. Для женщин из 1-й группы преэклампсия зарегистрирована в 10 (20,0 %) случаях, во 2-й группе – в 8 (16,0 %), что значимо выше, чем в группе контроля – 0 (0,0 %)

случаев ($F_{дв} = 0,11, p = 0,001$; ОШ = 12,25, 95 % ДИ (1,63–92,11); $F_{дв} = 0,09, p = 0,006$ соответственно).

Нарушение гомеостаза глюкозы беременной играет важную роль в формировании постнатальных нарушений в периоде адаптации новорожденного. Особенности углеводного обмена во время беременности и в послеродовом периоде у матерей представлены в табл. 2.

Полученные данные свидетельствуют о нарушениях гомеостаза глюкозы у женщин 1-й и 2-й групп в сравнении с группой контроля. Об уровне дезадаптации углеводного обмена свидетельствуют частые эпизоды гипергликемии на протяжении настоящей беременности, в родах и послеродовом периоде у родильниц с СД 1-го типа и ГСД.

Таблица 2. Показатели углеводного обмена в течение беременности и послеродовом периоде у женщин в исследуемых группах

Table 2. Carbohydrate metabolism parameters during pregnancy and the postpartum period in women in the study groups

Показатель	1-я группа	2-я группа	Группа контроля	Статистическая значимость различий
Уровень глюкозы венозной крови натощак в I триместре, ммоль/л	5,8 [4,8; 7,4]	4,5 [4,0; 4,8]	4,3 [3,9; 4,7]	$H = 36,90, p < 0,001$; $z_{1-2} = 4,57, p < 0,001$; $z_{1-3} = 5,75, p < 0,001$
Уровень глюкозы венозной крови натощак во II триместре ммоль/л	6,4 [5,1; 7,5]	4,6 [4,1; 5,5]	4,1 [3,8; 4,6]	$H = 50,89, p < 0,001$; $z_{1-2} = 4,13, p < 0,001$; $z_{1-3} = 7,10, p < 0,001$; $z_{2-3} = 2,98, p = 0,008$
Уровень глюкозы венозной крови натощак в III триместре, ммоль/л	7,0 [5,3; 8,1]	4,8 [4,4; 5,2]	4,1 [3,8; 4,6]	$H = 66,76, p < 0,001$; $z_{1-2} = 4,08, p < 0,001$; $z_{1-3} = 8,17, p < 0,001$; $z_{2-3} = 4,09, p < 0,001$
Уровень глюкозы венозной крови натощак в родах, ммоль/л	6,6 [4,8; 9,8]	4,9 [4,3; 5,3]	4,1 [3,8; 4,6]	$H = 45,81, p < 0,001$; $z_{1-2} = 3,67, p < 0,001$; $z_{1-3} = 6,76, p < 0,001$; $z_{2-3} = 3,09, p = 0,006$
Уровень глюкозы венозной крови натощак в послеродовом периоде, ммоль/л	5,5 [4,5; 6,9]	4,5 [4,0; 5,1]	4,5 [3,8; 5,0]	$H = 24,87, p < 0,001$; $z_{1-2} = 3,77, p < 0,001$; $z_{1-3} = 4,71, p < 0,001$

Сравнительный анализ частоты гипергликемии у пациенток трех групп в пре- и постгравидарном периодах отражен в табл. 3.

Исходя из полученных данных, на протяжении всей беременности у женщины с прегравидарным СД 1-го типа отмечались статистически значимо более высокие частота и длительность гипергликемических эпизодов по сравнению с группами ГСД и контроля. Единичные эпизоды гипергликемии в контрольной группе носили транзиторный стресс-индуцированный характер и не соответствовали критериям нарушения углеводного обмена.

Медиана гестационного возраста новорожденных в 1-й группе составила 37,5 [37,0; 38,0] нед., что значимо ниже гестационного возраста у младенцев 2-й группы (38,5 [37,5; 40,0] нед.; $z = 4,79$, $p < 0,001$) и группы контроля (39,0 [38,0; 40,0] нед.; $z = 6,50$, $p < 0,001$).

Изучение гендерных различий новорожденных установило значимо меньшую долю новоро-

жденных женского пола в 1-й группе (12 (24,0 %) по сравнению со 2-й группой (25 (50,0 %); $\chi^2_{1-2} = 6,18$, $p = 0,013$) и группой контроля (27 (54,0 %); $\chi^2_{1-2} = 8,24$, $p = 0,004$).

Морфометрические показатели новорожденных трех исследуемых групп представлены в табл. 4.

При оценке антропометрических данных установлена значимо частая встречаемость макросомии новорожденных от матерей с СД 1-го типа по сравнению с младенцами от матерей с ГСД и без нарушения углеводного обмена.

О влиянии отягощающих факторов беременности на адаптацию в раннем неонатальном периоде можно судить по заболеваемости младенцев. Наиболее уязвимыми системами при метаболических нарушениях у матери стали дыхательная, сердечно-сосудистая и нервная системы новорожденных. Установлено, что синдром дыхательных расстройств чаще встречался у детей 1-й группы (26 (52,0 %)) по сравнению со 2-й группой (8 (16,0 %); $\chi^2_{1-2} = 12,88$, $p < 0,001$; ОШ = 5,69, 95 % ДИ (3,93–8,23))

Таблица 3. Частота гипергликемии в пре- и постгравидарном периодах у женщин в исследуемых группах

Table 3. The prevalence of hyperglycemia during the pre- and postpartum periods in women in the study groups

Период	1-я группа	2-я группа	Группа контроля	Статистическая значимость различий
I триместр	26 (52,0 %)	4 (8,0 %)	1 (2,0 %)	$F_{дв1-2} = 0,23$, $p < 0,001$; $F_{дв1-3} = 0,32$, $p < 0,001$
II триместр	33 (66,0 %)	11 (22,0 %)	1 (2,0 %)	$\chi^2_{1-2} = 8,41$, $p = 0,004$; $F_{дв1-3} = 0,32$, $p < 0,001$; $F_{дв2-3} = 0,09$, $p = 0,004$
III триместр	34 (68,0 %)	8 (16,0 %)	1 (2,0 %)	$\chi^2_{1-2} = 25,66$, $p < 0,001$; $F_{дв1-3} = 0,48$, $p < 0,001$; $F_{дв2-3} = 0,06$, $p = 0,031$
Роды	34 (64,0 %)	8 (16,0 %)	5 (10,0 %)	$\chi^2_{1-2} = 25,66$, $p < 0,001$; $\chi^2_{1-3} = 32,96$, $p < 0,001$

Примечание: χ^2_{1-2} – критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса.

Таблица 4. Конституциональная характеристика доношенных новорожденных в исследуемых группах

Table 4. Constitutional characteristics of full-term newborns in the study groups

Показатель	1-я группа	2-я группа	Группа контроля	Статистическая значимость различий
Масса тела, г	3815,0 [3400,0; 4120,0]	3410,0 [3080,0; 3630,0]	3360,0 [3100,0; 3750,0]	$H = 20,37$, $p < 0,001$; $z_{1-2} = 4,04$, $p < 0,001$; $z_{1-3} = 3,76$, $p < 0,001$
Длина тела, см	52,0 [51,0; 55,0]	52,0 [51,0; 54,0]	53,0 [51,0; 55,0]	–
Окружность головы, см	36,0 [35,0; 36,0]	35,0 [34,0; 36,0]	35,0 [34,0; 36,0]	$H = 8,42$, $p = 0,015$; $z_{1-2} = 2,76$, $p = 0,017$
Окружность груди, см	35,0 [34,0; 36,0]	33,0 [33,0; 34,0]	33,0 [32,0; 34,0]	$H = 23,67$, $p < 0,001$; $z_{1-2} = 3,82$, $p < 0,001$; $z_{1-3} = 4,37$, $p < 0,001$

и группой контроля (0 (0,0 %); $F_{дв} = 0,35$, $p < 0,001$). Со стороны центральной нервной системы дезадаптация проявлялась признаками неонатальной энцефалопатии значительно чаще у младенцев от матерей с СД 1-го типа (30 (60,0 %)) в сравнении с новорожденными от матерей с ГСД (12 (24,0 %); $\chi^2_{дв} = 11,86$, $p < 0,001$; ОШ = 4,75, 95 % ДИ (3,17–7,11)) и женщинами без нарушения углеводного обмена (0 (0,0 %); $F_{дв} = 0,43$, $p < 0,001$). Нарушение углеводного обмена приводит к депонированию гликогена в сердечной мышце с формированием различных вариантов пороков сердца. Для группы детей от матерей с прегравидарным СД 1-го типа установлена более частая встречаемость вариантов пороков сердца (29 (58,0 %)) по сравнению с группой детей от женщин с ГСД (17 (34,0 %); $\chi^2_{дв} = 4,87$, $p = 0,027$; ОШ = 2,68, 95 % ДИ (1,80–4,00)) и новорожденными группы контроля (0 (0,0 %); $F_{дв} = 0,41$, $p < 0,001$).

В результате исследования чаще регистрировались эпизоды гипогликемии при рождении у младенцев от матерей с СД 1-го типа (23 (46,0 %)) по сравнению с новорожденными от женщин с ГСД (11 (22,0 %); $\chi^2_{дв} = 5,39$, $p = 0,020$; ОШ = 3,79, 95 % ДИ (2,59–5,56)) и младенцами от матерей без нарушений углеводного обмена (5 (10,0 %); $\chi^2_{дв} = 14,34$, $p < 0,001$; ОШ = 6,64, 95 % ДИ (4,74–9,31)).

Гиперинсулинемия в течение беременности проявилась у новорожденных от матерей с СД 1-го типа и ГСД гипертрофией ПЖ. По данным ультразвукового исследования удалось установить, что передне-задний размер тела ПЖ более 5,9 мм определялся чаще в 1-й группе (22 (44,0 %)) в сравнении со 2-й группой (11 (22,0 %); $\chi^2_{дв} = 4,52$, $p = 0,034$; ОШ = 2,79, 95 % ДИ (1,92–4,04)) и группой контроля (6 (12,0 %); $\chi^2_{дв} = 11,16$, $p < 0,001$; ОШ = 5,76, 95 % ДИ (4,07–8,16)). Увеличение размеров хвоста ПЖ более 9,3 мм чаще регистрировалось у младенцев от женщин с прегравидарным СД 1-го типа (11 (22,0 %)) относительно младенцев от матерей с ГСД (3 (6,0 %); $F_{дв} = 0,05$, $p = 0,041$; ОШ = 4,42, 95 % ДИ (3,09–6,32)).

Учитывая аутоиммунную природу СД 1-го типа, диагностическим признаком, позволяющим установить диагноз, является обнаружение антител к структурам островковых клеток в сыворотке

крови. Персистенция антител к островковому аппарату ПЖ в крови новорожденных от матерей с СД 1-го типа является неблагоприятным фактором в формировании иммунологической толерантности организма. На 2–3-и сут. жизни в сыворотке крови новорожденных 1-й группы значительно чаще регистрировался высокий уровень аутоантител к глутаматдекарбоксиазе, изомеру 65 (GAD65) (18 (36,0 %)) по сравнению с младенцами 2-й группы (1 (2,0 %); $F_{дв} = 0,19$, $p < 0,001$; ОШ = 27,56, 95 % ДИ (20,63–36,81)) и группы контроля (1 (2,0 %); $F_{дв} = 0,19$, $p < 0,001$; ОШ = 27,56, 95 % ДИ (20,63–36,81)). К 5–7-м сут. жизни младенцев уровень антител к GAD65 сохранился выше допустимого значения в 13 (26,0 %) случаях в 1-й группе, что значительно чаще, чем во 2-й группе (1 (2,0 %); $F_{дв} = 0,12$, $p < 0,001$; ОШ = 17,22, 95 % ДИ (12,97–22,85)) и группе контроля (1 (2,0 %); $F_{дв} = 0,12$, $p < 0,001$; ОШ = 17,22, 95 % ДИ (12,97–22,85)).

По результатам исследования удалость установить значимые фенотипические особенности в диадах «мать с СД 1-го типа – новорожденный», что послужит основанием для выделения среди новорожденных с признаками диабетической фетопатии группы высокой предрасположенности к прогрессированию метаболических расстройств в катамнезе. Усовершенствование мер контроля за обменом веществ среди данной группы населения позволит снизить частоту осложнений и улучшить качество и продолжительность жизнь.

Выводы

1. Прегравидарный СД 1-го типа ассоциирован с осложненным течением беременности, трудностями гликемического контроля даже при интенсивной терапии. Рожденные в таких условиях младенцы входят в группу высокого риска по развитию диабетической фетопатии, для которой характерен комплекс соматических и метаболических нарушений.

2. Раннее выявление метаболических нарушений у младенцев, рожденных от матерей с СД 1-го типа, является необходимым условием для разработки персонализированных стратегий наблюдения и профилактики данного заболевания среди детского населения.

Литература

1. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2024: screening, staging, and strategies to preserve beta-cell function in children and adolescents with type 1 diabetes / M. J. Haller, K. J. Bell, R. E. J. Besser [et al.] // *Hormone Research in Paediatrics*. – 2024. – Vol. 97, № 6. – P. 529–545. – doi: 10.1159/000543035.
2. Сахарный диабет 1-го типа у детей : клин. рекомендации / Российская ассоциация эндокринологов. – М. : Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2021. – 107 с.

3. *Residual β cell function and monogenic variants in long-duration type 1 diabetes patients* / M. G. Yu, H. A. Keenan, H. S. Shah [et al.] // *The Journal of Clinical Investigation*. – 2019. – Vol. 129, № 8. – P. 3252–3263. – doi: 10.1172/JCI127397.
4. Пивченко, Т. П. Оценка функционального состояния гепатобилиарной системы и экзокринной функции поджелудочной железы у доношенных новорожденных от матерей с различными типами сахарного диабета / Т. П. Пивченко // *Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности* : сб. науч. тр. / Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя» ; редкол.: С. А. Васильев (председатель) [и др.]. – Мн., 2025. – Вып. 18. – С. 358–363. – doi: 10.63030/2307-4795/2025.18.P.23.
5. *Diagnostic capabilities of islet autoantibodies in children with new-onset type 1 diabetes mellitus and healthy siblings* / K. G. Korneva, L. G. Strongin, E. V. Kolbasina [et al.] // *Modern Technologies in Medicine*. – 2020. – Vol. 12, № 6. – P. 29–35. – doi: 10.17691/stm2020.12.6.04.
6. Корнева, К. Г. Прогностические иммунологические маркеры риска развития сахарного диабета 1-го типа (обзор литературы) / К. Г. Корнева, Л. Г. Стронгин, В. Е. Загайнов // *Сахарный диабет*. – 2021. – Т. 24, № 2. – С. 167–174. – doi: 10.14341/DM12308.
7. Профиль островковых аутоантител и остаточная функция бета-клеток в зависимости от возраста манифестации сахарного диабета 1-го типа у детей / Е. М. Романенкова, Ю. М. Зуфарова, Д. Ю. Сорокин [и др.] // *Сахарный диабет*. – 2023. – Т. 26, № 3. – С. 204–212. – doi: 10.14341/DM12955.

References

1. Haller M.J., Bell K.J., Besser R.E.J., et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2024: screening, staging, and strategies to preserve beta-cell function in children and adolescents with type 1 diabetes. *Horm Res Paediatr*. 2024; 97(6): 529–545. doi: 10.1159/000543035.
2. Rossijskaya asociaciya endokrinologov. Type 1 diabetes mellitus in children. Moscow: Ministerstvo zdravoohraneniya Rossijskoj Federacii; 2021. 107. (in Russian)
3. Yu M.G., Keenan H.A., Shah H.S., et al. Residual β cell function and monogenic variants in long-duration type 1 diabetes patients. *J Clin Invest*. 2019; 129(8): 3252–3263. doi: 10.1172/JCI127397.
4. Pivchenko T.P. Assessment of the functional state of the hepatobiliary system and exocrine function of the pancreas in full-term newborns from mothers with various types of diabetes mellitus. In: Vasiliev S.A., ed. *Sovremennye perinatal'nye medicinskie tekhnologii v reshenii problem demograficheskoy bezopasnosti*. Minsk; 2025. 18: 358–363. doi: 10.63030/2307-4795/2025.18.P.23. (in Russian)
5. Korneva K.G., Strongin L.G., Kolbasina E.V., et al. Diagnostic capabilities of islet autoantibodies in children with new-onset type 1 diabetes mellitus and healthy siblings. *Modern Tech Med*. 2020; 12(6): 29–35. doi: 10.17691/stm2020.12.6.04.
6. Korneva K.G., Strongin L.G., Zagaynov V.E. Predictive immunological markers of the risk of developing type 1 diabetes mellitus (literature review). *Saharnyj diabet*. 2021; 24(2): 167–174. doi: 10.14341/DM12308. (in Russian)
7. Romanenkova E.M., Zufarova Yu.M., Sorokin D.Yu., et al. Islet autoantibody profile and residual beta-cell function depending on the age of onset of type 1 diabetes mellitus in children. *Saharnyj diabet*. 2023; 26(3): 204–212. doi: 10.14341/DM12955. (in Russian)

Контактная информация:

Пивченко Татьяна Петровна – старший преподаватель 1-й кафедры детских болезней
Белорусский государственный медицинский университет
Пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск
Сл. тел. +375 29 669-65-90

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: П. Т. П., Г. А. Н.
Сбор информации и обработка материала: П. Т. П.
Статистическая обработка данных: П. Т. П., Г. А. Н.
Написание текста: П. Т. П.
Редактирование: П. Т. П., Г. А. Н.
Горячко Александр Николаевич. ORCID: 0000-0003-0460-0145

Конфликт интересов отсутствует

Поступила 02.06.2026
Принята к печати 02.07.2026