

«MODERN MEDICINE: A MOLECULAR APPROACH TO PATHOLOGY AND THERAPY»

Date: February 20-21, 2025

«СУЧАСНА МЕДИЦИНА: МОЛЕКУЛЯРНИЙ ПІДХІД ДО ПАТОЛОГІЇ ТА ТЕРАПІЇ»

Дата проведення: 20-21 лютого 2025 р.



ГЕСТАЦІЙНИЙ ДІАБЕТ: БІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ ТА ВПЛИВ НА ЗДОРОВ'Я ПЛОДА

Салівон Г. О.

Науковий керівник: к.хім.н., доцентка Оберніхіна Н. В.

Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології

Завідувач кафедри: к.біол.н., доцентка Яніцька Л. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

Актуальність: 14% вагітних жінок у світі страждають від гестаційного цукрового діабету (ГЦД). Особливо важливим є дослідження основних молекулярних механізмів (ММ) розвитку інсулінорезистентності (ІР) та порушень метаболізму (МТ) при ГЦД. Обізнаність з теми є необхідною умовою для запобігання прееклампсії, передчасних пологів, макросомії плода [1], підвищеного ризику розвитку цукрового діабету 2 типу для дитини [2].

Мета дослідження: комплексне вивчення ММ розвитку ІР за ГЦД, а також оцінка його впливу на здоров'я плода.

Методи дослідження: аналіз наукової літератури, систематизація та узагальнення даних, вивчення ММ МТ під час вагітності.

Результати: ГЦД – це порушення, що проявляється толерантністю до глюкози під час вагітності через поступове підвищення рівня гормонів плода і плаценти: прогестерону (ПГ), естрогену (ЕГ) та плацентарного лактогену (ЛПЛ). ПГ викликає ІР шляхом інгібування РІЗ-кіназного шляху та експресії субстрату інсулінового рецептора (IRS1). Естрадіол сприяє ІР через активацію JNK шляхом мембранного рецептора ЕГ та серинового фосфорилування IRS-1. Людський плацентарний гормон росту сприяє зниженню активності РІЗ через збільшення експресії р85-регуляторної субодиниці, що знижує активність IRS-1. ЛПЛ викликає ІР шляхом зменшення фосфорилування IRS-1. У пізніх термінах вагітності відповідь інсуліну на тест толерантності до глюкози підвищується приблизно втричі. Після пологів зниження чутливості до інсуліну швидко зникає, що свідчить про ключову роль плацентарних гормонів [3].

Відбуваються зміни у МТ матері: знижується чутливість до інсуліну, підвищується рівень жирних кислот (ЖК) і глюкози через активацію глюконеогенезу (ГНГ) [4]. Пік розвитку ГЦД зазвичай досягає між 24-м і 28-м тижнями вагітності через зниження секреції β-клітинами підшлункової залози інсуліну при накопиченні ЖК, які викликають ліпотоксичність β-клітин. Активація ГНГ, окрім гіперглікемії і розвитку ожиріння як матері так і плода, призводить до розвитку стеатозу матері та зменшення надходження α-амінокислот до плода [5]. Зростає ризик затримки розвитку плода через порушення синтезу нуклеотидів, ключових біорегуляторів, а нестача аргініну призводить до порушення трансплацентарного обміну сполук. У жінок з ГЦД підвищується лептин, інгібує дію інсуліну, адипонектин має інсуліносенсibiliзуючі властивості, але його рівень за ГЦД значно нижчий. Виникнення ГЦД передбачають за співвідношенням адипонектин/лептин у плазмі крові (0,33) на 6-14 тижнях вагітності [6].

Висновки: ГЦД – це порушення, що характеризується гіперглікемією, яка виникає через розвиток ІР, поступове підвищення рівня гормонів, що впливають на активацію ГНГ, інгібують експресію гену GLUT-4; порушується транспорт амінокислот через плаценту. Подальше вивчення ММ ГЦД необхідне для розробки ефективних методів профілактики та лікування [6].

Ключові слова: гестаційний цукровий діабет, інсулінорезистентність, гіперглікемія, дисліпідемія, плацентарні гормони, адипокіни, метаболічні порушення, вагітність, плід.

Література

1. Ye W, Luo C, Huang J, Li C, Liu Z, Liu F. (2022) Gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *British medical journal (Clinical research ed.)*, 377:e067946. doi: 10.1136/bmj-2021-067946.
2. Zhu Y, Zhang C. (2020) Prevalence of Gestational Diabetes and Risk of Progression to Type 2 Diabetes: a Global Perspective. *Current diabetes reports*, 16(1):7. doi: 10.1007/s11892-015-0699-x.
3. Alesi S, Ghelani D, Rassie K, Mousa A. (2021) Metabolomic Biomarkers in Gestational Diabetes Mellitus: A Review of the Evidence. *International journal of molecular sciences*, 22(11):5512. doi: 10.3390/ijms22115512.
4. Buchanan TA, Xiang AH. (2020) Gestational diabetes mellitus. *The Journal of clinical investigation*, 115(3):485-91. doi: 10.1172/JCI24531.

5. Lu W, Hu C. (2022) Molecular biomarkers for gestational diabetes mellitus and postpartum diabetes. *Chinese medical journal*, 135(16):1940-1951. doi: 10.1097/CM9.0000000000002160.
6. Szmuiłowicz ED, Josefson JL, Metzger BE. (2020) Gestational Diabetes Mellitus. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 48(3):479-493. doi: 10.1016/j.ecl.2019.05.001.

МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1 ТИПУ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Сокол П. В.

Науковий керівник: к.біол.н., доцент Яніцька Л. В.

Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології

Завідувач кафедри: к.біол.н., доцент Яніцька Л. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Актуальність: Сьогодні проблема цукрового діабету з огляду на його поширеність, тяжкість перебігу та ускладнення є однією з найактуальніших у світі. Дане захворювання посідає одне з головних місць у структурі ендокринної патології та належить до однієї з головних дослідно-наукових та соціально-медичних проблем. Кількість хворих на цукровий діабет постійно збільшується, що вказує на глобальну епідемію в усьому світі. Науковці прогнозують, що цукровий діабет у XXI столітті буде хворобою, яка скорочуватиме життя в глобальному масштабі. Розвиток цукрового діабету спричиненого гострим панкреатитом, найбільш частого захворювання підшлункової залози, підлягало не достатньому вивченню та дослідженню, оскільки даний тип захворювання був виявлений відносно не давно. Це стало причиною відсутності великої бази історії хвороб пов'язаних з цим видом цукрового діабету.

Мета роботи: сумація досліджень науковців, що описували хворих та формування єдиної системи розвитку захворювання як каскаду реакцій імунної системи на субклітинному рівні.

Методи дослідження: метод емпіричного дослідження, порівняльний, статистичний та інші методи.

Результати: Гострий панкреатит вірусної етіології може стати причиною розвитку неавтоімунного фульмінантного цукрового діабету першого типу. Основними характеристиками FT1DM є відсутність антитіл до В-клітин підшлункової залози, що відрізняє його від типового цукрового діабету.

Віруси, такі як вірус Коксакі, вірус герпесу чи вірус імунодефіциту людини призводять до розвитку FT1DM, оскільки впливають одразу на всі типи клітин залози.

Механізм розвитку полягає в залученні вродженої та набутої імунної відповіді, що призводить до гіперекспресії генів, які кодують інформацію про МНС 2 класу. Відповідно формування чужорідних антигенів викликає цитотоксичну реакцію, що призводить до швидкої та повної деструкції В-клітин включно.

FT1DM не є поширеним в світі та від загальної частки хворих на T1DM займає лише 9%.

Висновок: дане дослідження відображає можливий варіант розвитку, на молекулярному рівні, цукрового діабету першого типу у пацієнтів з діагностованим гострим панкреатитом. Завдяки дослідженням виявлено закономірність деструкції В-клітин при інфекційному панкреатиті, результатом якого стає поява неавтоімунного фульмінантного цукрового діабету першого типу. Основною характеристикою є відсутність антитіл до В-клітин підшлункової залози.

Ключові слова: Цукровий діабет; гострий панкреатит; FT1DM.