

Ю. І. Караченцев, Н. О. Кравчун, Л. Г. Полозова, І. П. Романова, О. В. Земляніцина

Державна установа "Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України",
61002 Харків

СТАН ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ТА АДАПТАЦІЙНОЇ РЕАКТИВНОСТІ У НАЩАДКІВ ЖІНОК ІЗ ГЕСТАЦІЙНИМ ДІАБЕТОМ

(Представлено чл.-кор. НАМН України Б. М. Маньковським)

У статті представлені поширеність у популяції, фактори ризику, патогенез і ускладнення гестаційного діабету. Проведено аналіз вуглеводного обміну й адаптаційної реактивності у нащадків жінок із гестаційним діабетом. Встановлено, що нащадки матерів із гестаційним діабетом представляють собою групу високого ризику розвитку ендокринопатій та підлягають ретельному нагляду ендокринолога особливо в пре- і пубертатний періоди з метою своєчасного проведення відповідних профілактичних і лікувальних заходів.

Ключові слова: гестаційний діабет, вагітність, нащадки, вуглеводний обмін, адаптаційна реактивність.

Гестаційний діабет (ГД) є найбільш частим порушенням обміну речовин у вагітних, з яким зустрічаються акушери-гінекологи й ендокринологи. Цей варіант діабету представляє собою захворювання, що характеризується гіперглікемією, яка вперше виявляється під час вагітності, але не відповідає критеріям "маніфестного" цукрового діабету (ЦД) [8, 10, 11, 16, 17, 24].

Підвищена увага ендокринологів до проблеми ГД пояснюється в першу чергу негативними медико-соціальними наслідками для організму матері й плоду, а також його поширеністю [15, 19, 20, 21, 23]. Остання в усьому світі неухильно зростає і у загальній популяції різних країн коливається від 1 % до 14 %, що в середньому становить 7 % [16]. Зазначені варіації поширеності можуть бути зумовлені, як розходженнями в діагностиці, так і різною поширеністю ЦД 2 типу в окремих етнічних групах [18, 20, 21].

За сучасними даними, причиною ГД вважають нездатність організму вагітної жінки підвищити секрецію інсуліну до рівня, достатнього для забезпечення підтримання еуглікемії під час вагітності [6, 7, 8, 21]. Не випадково ГД проявляється в другій половині вагітності, тому що саме в цей період розвивається фізіологічна інсулінорезистентність (ІР) [10, 20, 25]. Адже фізіологічна вагітність являє собою метаболічний стан, що характеризується різкими змінами в секреції гормонів, зростанням потреби в утилізації енергетично багатих сполук, які є життєво необхідними для нормального розвитку плоду. При цьому глюкоза є основною речовиною, яка використовується плодом для синтезу білків і жирів.

Саме плацента відіграє важливу роль у регуляції передачі енергетично цінних речовин до плоду. А гормони, які виробляються в ній, (естрогени, прогестерон, плацентарний лактоген), здійснюють

Ю. І. Караченцев — директор інституту, д.м.н., професор

Відділення фармакоterapiї ендокринних захворювань

Н. О. Кравчун — заст. директора з наукової роботи, зав. відділенням, д.м.н., професор (kravchunna@mail.ru)

Л. Г. Полозова — провідн.н.с., к.м.н., доцент

О. В. Земляніцина — с.н.с., к.м.н.

І. П. Романова — н.с., к.м.н.

© Ю. І. Караченцев, Н. О. Кравчун, Л. Г. Полозова, І. П. Романова, О. В. Земляніцина, 2016.

життєзабезпечення всієї фетоплацентарної системи [10, 21, 25].

Вищезазначені фізіологічні зміни при вагітності призводять до особливостей метаболізму глюкози. Так, продукція глюкози печінкою зростає, незважаючи на посилення базальної секреції інсуліну, і це чітко вказує на інсультнорезистентність (ІР) гепатоцитів. Однак через підвищену утилізацію глюкози фетоплацентарною системою рівень базальної глікемії трохи знижується. На ранніх стадіях вагітності відбувається накопичення жиру, але пізніше під впливом плацентарного лактогену підсилюється ліполіз, а продукція гліцерину й вільних жирних кислот (ВЖК) через кілька годин після прийому їжі зростає. Таке підвищення рівня ВЖК у крові різко знижує утилізацію глюкози м'язами й підсилює кетогенез у печінці. При вагітності, попри підвищену концентрацію інсуліну після прийому вуглеводної й білкової їжі, для III триместру фізіологічної вагітності характерно різке зниження утилізації глюкози периферичними тканинами (насамперед м'язами), що сприяє підвищенню постпрандіальної глікемії [10, 20, 21].

Таким чином, вагітність можна визначити як фізіологічний стресовий тест для β -клітин підшлункової залози. Так, синтез плацентою гормонів (плацентарного лактогену, естрогенів, прогестерону), високий рівень ВЖК, а також підвищенні рівні кортизолу та пролактину при одночасній зміні метаболізму та тканинного ефекту інсуліну призводять під час вагітності до стану фізіологічної ІР разом із компенсаторною гіперінсулінемією [15, 25].

ІР поглиблюється при збільшенні калорійності їжі, зниженні фізичної активності та підвищенні маси тіла вагітної. А при наявності ендогенних факторів, таких як спадкова схильність до ЦД 2 типу, ожиріння т. ін., секреція інсуліну стає недостатньою для подолання ІР, що й призводить до появи гіперглікемії [13, 25].

ГД зникає після пологів, але може повторюватися при наступних вагітностях. У контингенті жінок із діагностованим ГД частота розвитку протягом наступного життя ЦД 2 типу сягає 30 %, а ЦД 1 типу — 3-5 % [10, 12, 18, 23].

Для ГД характерно нерізде порушення вуглеводного обміну, проте навіть незначна гіперглі-

кемія може негативно відбитися на стані здоров'я плоду й немовляти [1, 2, 14, 19], а також призвести до несприятливих віддалених наслідків для нащадків жінок із ГД (табл. 1).

Разом з тим, у літературі представлені лише окремі повідомлення довгострокових досліджень впливу материнського ГД на здоров'я дитини. Є відомості про зв'язок ГД із більш частою появою діабету в дитини, але не має даних про термін його розвитку, як і інших ендокринопатій, також не висвітлене значення стану адаптаційних систем організму у виникненні інтолерантності до вуглеводів у нащадків жінок із ГД. Тому метою дослідження стало вивчення особливостей вуглеводного обміну та адаптаційної реактивності у нащадків жінок із ГД [1, 5, 9, 11, 12].

Обстежувані та методи. Обстежено 91 нащадка жінок із ГД I і II поколінь (відповідно, 82 і 9 досліджуваних) віком від 6 до 33 років. Нашадки жінок із ГД II покоління були представлені дітьми віком від 6 до 10 років, які за кількістю, статтю та віком були повністю порівняні з дитячою групою (6-10 років) нащадків I покоління. Крім того, при порівняльному аналізі метаболічних і гормональних показників у нащадків жінок із ГД I (6-10 років) та II поколінь достовірних відмінностей виявлено не було, що стало підґрунтям для об'єднання нащадків I і II поколінь в єдину групу.

Переважає більшість обстежених була представлена дітьми та підлітками (58 %) (рис. 1). Групи порівняння склали 10 дітей віком від 6 до 10 років, 16 підлітків віком 13-18 років та 10 дорослих (від 20 до 30 років).

Дослідження глюкозного обміну проводилося за допомогою орального тесту толерантності до глюкози (ОТТГ) до та після прийому 75 г глюкози дорослими і підлітками та 50 г дітьми з визначенням базальної глікемії та через 30, 60, 90 і 120 хв після прийому глюкози, вираховувалася сумарна глікемія. Рівень глікемії в крові визначали глюкозооксидантним методом за допомогою аналізатора глюкози Ексан-Г; глікозильований гемоглобін (HbA_{1c}) — колориметричним методом; імунореактивний інсулін (ІРІ) — за допомогою набору рІО-ІНС-ПГ-1251 методом імуноферментного

Таблиця 1

Клінічне значення ГД для плоду, немовляти та дорослих нащадків жінок із ГД

Плід	Немовля	Дорослий нащадок
макросомія	респіраторний дистрес-синдром	порушення розумового розвитку
дистрес в період вагітності	фетопатія	ожиріння
органомегалія	кардіоміопатія	порушення толерантності до вуглеводів
родова травма	гіпоглікемія	
порушення розвитку ЦНС	гіпербілірубінемія	
антенатальна смерть	поліцитемія	

аналізу на біохімічному аналізаторі StatFax 1904; коефіцієнт ІР обчислений за алгоритмом НОМА.

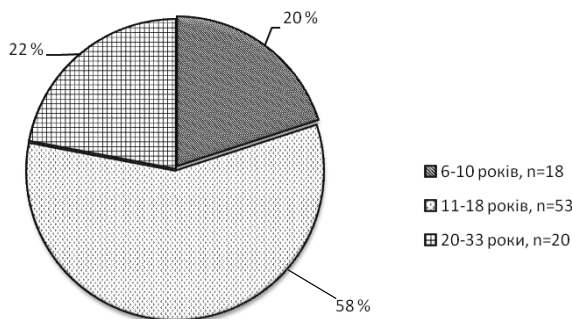


Рис. 1. Вікова характеристика нащадків жінок із ГД

Кортизол у сироватці крові визначали імуноферментним методом (сандвіч тест).

Інтенсивність перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у сироватці крові визначали за концентрацією малонового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югатів (ДК) спектрофотометричним методом з використанням коефіцієнта молярного поглинання. Також проводилась оцінка загальної антиоксидантної активності крові (ЗАА) спектрофотометричним методом.

Для дослідження резервних можливостей глюкокортикоїдної функції кори надниркових залоз використовували функціональну пробу із синактенон-депо (1 мг в/м). Рівень кортизолу досліджували до і через 24 год після введення синактену.

Для оцінки адаптаційних можливостей організму проводили визначення типу реакції адаптації за допомогою лімфоцитарного індексу (ЛІ) [3, 4].

Всі обчислення проводили з використанням програм Excel XP, STATISTICA-6.0.

Результати та їх обговорення. В усіх вікових групах переважали особи чоловічої статі, які у середньому склали 55 %, особи жіночої статі — 45 %. Середній вік нащадків жіночої статі вірогідно перевищував вік чоловічої — $(18,33 \pm 0,89)$ років і $(14,67 \pm 0,70)$ років, відповідно ($P < 0,01$).

При детальному аналізі анамнестичних даних обстежених нащадків матерів із ГД було встановлено, що у 30 % мала місце макросомія. В асфіксії народилося 7,7 % нащадків із наступним розвитком у них енцефалопатії. Уроджену патологію статевих органів (крипторхізм, монорхізм), а також пахові

грижі, було виявлено в 12,6 % випадків. Родова травма із правобічним парезом — в одного нащадка.

Маса тіла при народженні у 55 % нащадків була в межах 3-4 кг, у 15 % — < 3 кг і у 30 % — вище 4 кг. При цьому середній показник маси тіла при народженні у нащадків не залежав від статі. На момент обстеження нормальна маса тіла відзначена у 60 % нащадків, знижена — у 16 %, надлишкова маса тіла (НМТ) та ожиріння I-II ступеня — у 24 %.

Звертає на себе увагу практично однакове співвідношення маси тіла нащадків жінок із ГД при народженні та на момент дослідження в клініці. Так, у дітей і підлітків НМТ була у 3,7 %, ожиріння 1-2 ступеня у 3,6 %, а знижена — у 20 %. Серед нащадків старше 18 років НМТ виявлена у 25 %, ожиріння I-II ступеня — у 20 %.

При ретельному аналізі здоров'я нащадків матерів із ГД ендокринна патологія була виявлена у 55,6 % випадків (у порівнянні з 4,3 % в популяції м. Харкова). Так, ЦД 1 типу був виявлений у 3-х з 18 дітей (17 %), при цьому 2 дітей були представниками I покоління, 1 — II; ЦД 2 типу — у 2-х з 20 дорослих (10 %); ГД — у 3-х дорослих жінок (що складало 15 % від 20 дорослих); гіпоталамо-гіпофізарна дисфункція — у 11 з 91-го нащадка (12 %); ожиріння I-II ст. — у 11 з 91-го нащадка (12 %); аутоімунний тиреоїдит — у 10 з 91-го нащадка (11 %).

3 метою вивчення особливостей вуглеводного обміну нащадкам від жінок із ГД був проведений ОТТГ. Індивідуальний аналіз глікемічних кривих продемонстрував аналогічні зміни у всіх вікових категоріях, що дозволило об'єднати їх в єдину групу (табл. 2).

На підставі аналізу індивідуальних глікемічних кривих нами виділені групи з нормальною толерантністю до вуглеводів ($n = 39$; 45,3 % нащадків, з них 7 дітей, 24 підлітка, 8 дорослих), з порушеною ($n = 28$; 32,7 % нащадків, з них 5 дітей, 17 підлітків, 6 дорослих) та з "плоским" типом глікемічних кривих ($n = 19$; 22,0 % нащадків, з них 3 дітей, 12 підлітків, 4 дорослих).

При динамічному спостереженні протягом 4 років в групі з порушеною толерантністю були виявлені прояви ЦД 1 типу у 3 дітей.

Відомо, що "плоский" тип глікемічних кривих зустрічається в популяції до 20 %, однак у нащадків жінок із ГД вони виявляються на фоні перенесених при внутрішньоутробному розвитку метаболічних порушень (таких як гіперінсулінемія та ІР). Серед

Таблиця 2

Результати ОТТГ та концентрація HbA_{1c} у крові нащадків жінок із ГД і групи порівняння, ($M \pm SE$)							
Група	n	Натще	Глікемія, ммоль/л				HbA_{1c} , %
			0	30 хв	60 хв	120 хв	
Контроль	36	3,64 \pm 0,07	3,98 \pm 0,13	5,42 \pm 0,15	4,80 \pm 0,14	3,60 \pm 0,05	4,43 \pm 0,10
Нашадки жінок із ГД	86	3,84 \pm 0,11	4,16 \pm 0,08	5,68 \pm 0,13	5,30 \pm 0,13	4,10 \pm 0,12**	4,67 \pm 0,06*

Примітка: * — $P < 0,05$, ** — $P < 0,01$ порівняно з контрольною групою.

цих нащадків значний відсоток народжених з масою тіла менше 3 кг, а згідно з теорією ощадливого фенотипу, у даного контингенту людей можливо зменшення кількості інсулінпродукуючих клітин у підшлунковій залозі, тому у більш зрілому віці можливі прояви інсулінової недостатності.

Важливим показником вуглеводного гомеостазу є чутливість до інсуліну (індекс *НОМА*), яку було досліджено у нащадків у залежності від типу глікемічних кривих (рис. 2).

Важливо відзначити, що при “плоскому” типі глікемічної кривої мало місце зниження чутливості до інсуліну, що обґрунтовує практичну доцільність модифікації способу життя, як ключового компоненту профілактики розвитку цукрового діабету у даного контингенту досліджуваних.

Адаптаційні можливості гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи оцінювалися за рівнем кортизолу в сироватці крові та за результатами функціональної проби із синакеном.

Встановлено, що середній рівень кортизолу в крові у нащадків жінок із ГД у цілому по групах відповідав контролю та не залежав від віку та статі (табл. 3).

Таблиця 3

Рівень кортизолу в сироватці крові у нащадків жінок із ГД різного віку та статі, нмоль/л (*M* ± *SE*)

Вікова група	Контроль	Нащадки жінок із ГД
6-10 років дівчинки	416,42 ± 24,43 (<i>n</i> = 5)	418,27 ± 29,76 (<i>n</i> = 8)
хлопчики	407,72 ± 32,74 (<i>n</i> = 5)	402,12 ± 34,12 (<i>n</i> = 10)
11-18 років дівчата	483,21 ± 27,68 (<i>n</i> = 8)	453,11 ± 41,81 (<i>n</i> = 24)
хлопці	483,88 ± 30,90 (<i>n</i> = 8)	486,80 ± 30,58 (<i>n</i> = 29)
20-33 роки жінки	456,12 ± 37,46 (<i>n</i> = 5)	467,52 ± 27,74 (<i>n</i> = 9)
чоловіки	484,17 ± 30,84 (<i>n</i> = 5)	487,12 ± 40,84 (<i>n</i> = 11)

Важливо відзначити, що для оцінки функціонального стану систем організму, які беруть участь у процесах адаптації, принципово важливим є не

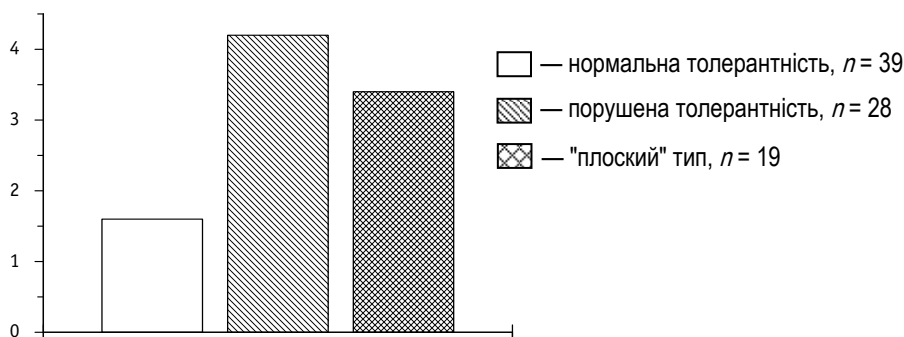


Рис. 2. Значення індексу *НОМА-IR* у залежності від типу глікемічних кривих у нащадків жінок із ГД.

тільки й не стільки аналіз показників базального рівня їх функціонування, а саме адекватна зміна показників у відповідь на специфічні навантажувальні тести-резерви адаптації [3, 4].

Так, для оцінки резервних можливостей глюкокортикоїдної функції кори надниркових залоз у 86 нащадків проведена функціональна проба із синакеном-депо (1 мг в/м). Результати оцінювали за змінами концентрації кортизолу в сироватці крові через 24 год після введення синакену в порівнянні з фоновим його рівнем. Під впливом синакену в нормі рівень кортизолу збільшується вдвічі. Цей тип реакції вважали нормальним. Реакція розцінювалася зниженою, коли рівень кортизолу збільшувався менше ніж удвічі.

Як видно з табл. 4, у 63,5 % обстежених нащадків (12 дітей, 35 підлітків, 9 дорослих) тип реакції був нормальним (рівень кортизолу після введення синакену збільшувався в середньому у 2,4 рази. У 21 % нащадків (3 дитини, 12 підлітків, 3 дорослих), підвищення кортизолу було у 1,5 рази — знижений тип реакції. У 14 % нащадків (1 дитина, 12 підлітків, 3 дорослих) змін рівня кортизолу після введення синакену не спостерігалось.

Таблиця 4

Концентрація кортизолу в сироватці крові і тип реакції через 24 год після внутрішньом'язового введення 1 мг синакену-депо у нащадків жінок із ГД, нмоль/л (*M* ± *SE*)

Тип реакції	До введення	Після введення	Кратність підвищення
Нормальний, <i>n</i> = 56	324,0 ± 26,4	850,1 ± 30,8*	2,4
Знижений, <i>n</i> = 18	557,2 ± 14,9	848,0 ± 21,6*	1,5
Відсутність реакції, <i>n</i> = 12	606,0 ± 114,0	595,0 ± 12,6	

Примітка: * — *P* < 0,001 порівняно з вихідною концентрацією.

Важливо відзначити той факт, що чим вищим був фоновий рівень кортизолу, тим менш вираженою була реакція на введення синакену. Таким чи-

ном, у 35 % обстежених встановлене зниження резервних можливостей глюкокортикоїдної функції надниркових залоз.

Для більш детального уточнення стану адаптаційних можливостей організму було досліджено тип реакції адаптації за допомогою ЛІ. За даними Л. Х. Гаркаві й співавт. [4], використання кореляційно-регресійного аналізу підтвердило обґрунтованість використання показника співвідношення лімфоцитів і нейтрофілів у периферичній крові в якості "сигнального тесту" розвитку адаптаційних реакцій різного типу. Чим менше величина ЛІ, тим більше напруженість реакцій адаптації, аж до реакції стресу. Відповідно, підвищення значення ЛІ (наприклад, у ході лікування) відбиває позитивну динаміку адаптаційної реактивності та є сприятливою прогностичною ознакою, що характеризує антистресорні типи адаптації. Так, за значеннями ЛІ виділяли такі реакції адаптації:

- реакція підвищеної активації — $\geq 0,72$,
- реакція спокійної активації — $0,52-0,71$,
- реакція тренування — $0,32-0,51$,
- стрес — $\leq 0,31$.

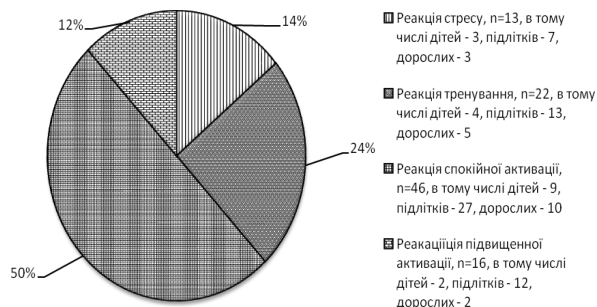


Рис. 3. Типи адаптації у нащадків жінок з ГД ($n = 91$).

За нашими даними, реакція тренування та стресу спостерігалась у 38,0 % нащадків матерів із ГД. У 50 % контингенту, що обстежувався, реакція адаптації відповідала спокійної активації, а в 12 % випадках — підвищеної активації (рис. 3).

Слід зазначити, що кращі показники, а саме реакція спокійної активації, виявлені у нащадків із нормальними типами глікемічних кривих при ОТТГ. Так, реакція спокійної активації спостерігалась у них удвічі частіше, ніж у групі нащадків із інтолерантністю до вуглеводів. Крім того в групі нащадків жінок із ГД, у якій була знижена чи відсутня реакція кори надниркових залоз після введення синактену, переважали значення ЛІ $\leq 0,51$, що характеризувало напруженість реакцій адаптації.

У регуляції адаптаційних процесів важлива роль також належить функціонуванню антиоксидантної системи, виснаження якої може сприяти зниженню адаптивності і переходу організму зі стадії стійкості у предпатологічну, а потім у патологічну.

ПОЛ і ЗАА були досліджені у 28 підлітків-нащадків жінок із ГД. Була встановлена інтенсифікація ПОЛ на фоні зниження системи антиоксидантного захисту (табл. 5).

Таблиця 5

Показники ПОЛ і ЗАА у сироватці крові підлітків нащадків жінок із ГД, $M \pm SE$

Показник	Контрольна, $n = 16$	Підлітки, $n = 28$
МДА, $\mu\text{моль/л}$	$0,93 \pm 0,05$	$(1,84 \pm 0,12)^*$
ДК, $\mu\text{моль/л}$	$0,15 \pm 0,01$	$(0,60 \pm 0,02)^*$
ЗАА, %	$50,00 \pm 2,43$	$(34,52 \pm 1,39)^*$

Примітка: * — $P < 0,001$ порівняно з контрольною групою.

Активацию ПОЛ можна розглядати як адаптаційну реакцію на стрес. Звертає на себе увагу той факт, що показники ПОЛ у нащадків жінок із ГД близькі до показників ПОЛ у хворих із клінічними формами ЦД. Все вищезазначене обґрунтовує необхідність подальшого вивчення стану ПОЛ і ЗАА у нащадків жінок із ГД.

Отримані результати дали можливість вважати патогенетично обґрунтованим використання антиоксидантної терапії у нащадків, народжених матерями з ГД, оскільки відомо, що значне місце серед факторів, що порушують глюкозний гомеостаз, займає пре- і постнатальний оксидативний стрес, зумовлений ПОЛ, аутоокисленням глюкози і неферментативним глікозилюванням, а також зменшенням антиоксидантних резервів організму.

В експериментальних дослідженнях було показано, що комбінація антиоксидантних вітамінів (Е і С) у нащадків матерів із ГД і стресом під час вагітності зменшує інтенсивність ліпідної пероксидази і частково підвищує антиоксидантний статус [7].

Отримані результати досліджень стали підставою для використання вітамінів-антиоксидантів як реабілітаційної терапії метаболічних порушень у нащадків жінок із ГД. Досліджувалась група підлітків, яким вітаміни Е та С призначалися в добовій дозі по 200 мг. Тривалість лікування становила 2 міс.

Таблиця 6

Показники ПОЛ і ЗАА у крові підлітків-нащадків жінок із ГД після курсу лікування вітамінами-антиоксидантами, $n = 28$ ($M \pm SE$)

Час обстеження	МДА, $\mu\text{моль/л}$	ДК, $\mu\text{моль/л}$	ЗАА, %
До лікування	$1,93 \pm 0,09$	$0,65 \pm 0,06$	$36,51 \pm 1,87$
Після лікування	$(1,69 \pm 0,09)^{**}$	$(0,53 \pm 0,02)^{**}$	$(41,7 \pm 1,12)^*$

Примітки: * — $P < 0,05$, ** — $P < 0,001$ порівняно з групою до лікування.

Під впливом проведеної терапії відзначене помірне зниження ДК і МДА ($P < 0,001$), а також підвищення ЗАА ($P < 0,05$), що обґрунтовує її ефек-

тивність та необхідність своєчасного призначення нащадкам жінок із ГД (табл. 6).

Таким чином, ГД є фактором ризику розвитку у нащадків жінок порушень вуглеводного обміну, адаптаційної реактивності та антиоксидантного захисту, раннє та своєчасне виявлення яких необхідне для проведення адекватних профілактичних заходів.

Висновки

1. Нащадки матерів із гестаційним діабетом представляють групу високого ризику розвитку ендокринопатій, перш за все патології вуглеводного обміну.

2. У нащадків жінок із гестаційним діабетом виявлені зміни адаптаційних систем: встановлено як зниження адаптивності цих систем, так і значна напруга зі зниженням їх резервної можливості, що надалі може призвести до розвитку ендокринної патології.

3. Нащадки жінок із гестаційним діабетом підлягають диспансерному спостереженню із проведенням лабораторних і гормональних досліджень при вагітності, після пологів, у пре- і пубертатному періодах у віці старше за 30 років з метою своєчасного виявлення ендокринопатій і проведення відповідних профілактичних і лікувальних заходів.

Список використаної літератури

1. Авраменко Т. В., Жданович О. І., Коломійченко Т. В., Мединський Я. Т. Аналіз перебігу вагітності, пологів, стану плода і новонародженого при фетоплацентарній недостатності у матерів, хворих на цукровий діабет // Перинатология и педиатрия.– 2008.– № 2.– С. 30-32.
2. Авраменко, Т. В. Перинатальна смертність при цукровому діабеті // Педиатрія, акушерство та гінекологія.– 2004.– № 4.– С. 72-76.
3. Гаркави, Л. Х., Квакина Е. Б. Понятіе здоров'я с позиции теории неспецифических адаптационных реакций организма // Валеология.– 1996.– № 2.– С. 15-20.
4. Гаркави, Л. Х., Квакина Е. Б., Уколова М. А. Адаптационные реакции и резистентность организма.– Ростов н/Д.: Изд-во Ростовского ун-та, 1990.– 224 с.
5. Гринченко Т. С., Кравчун Н. А., Левченко Т. П. и др. Эндокринопатии и адаптационные возможности организма у потомков матерей с гестационным диабетом // Мат-ли наук.-практ. конф. з міжнар. участю «Патогенетичні аспекти фармакотерапії ендокринних захворювань»: Перші Данилевські читання (Харків, 6-7 лютого 2002 р.).– Харків, 2002.– С. 36.
6. Гринченко, Т. С., Кравчун Н. А., Левченко Т. П. и др. Состояние углеводного обмена у потомков женщин с гестационным диабетом в зависимости от пола // Мат-ли наук.-практ. конф. з міжнар. участю «Сучасні напрямки розвитку ендокринології»: Треті Данилевські читання (Харків, 26-27 лютого 2004 р.).– Харків, 2004.– С. 49-50.
7. Караченцев Ю. І., Кравчун Н. О., Полторац В. В. та ін. Диагностика, профілактика та терапія ендокринопатій у нащадків матерів із гестаційним діабетом: метод. рекомендації.– Харків, 2005.– 22 с.
8. Краснопольский, В. И., Петрухин В. А., Бурмукулова Ф. Ф. Гестационный сахарный диабет: новый взгляд на старую проблему // Акушерство и гинекология.– 2010.– № 2.– С. 3-6.
9. Литвінов, С. К., Литвінова С. В. Цукровий діабет та вагітність // Жіночий лікар.– 2009.– № 4.– С. 27-30.
10. Медведь В. И., Бычкова Е. А. Определение, классификация и диагностические критерии гестационного диабета: эволюция и современное состояние // Ліки України.– 2008.– № 6.– С. 36-42.
11. Медведь В. И., Бикова Л. М. Диабет та вагітність: 2-е вид.– Київ, 2005.– 18 с.
12. Медведь В., Авраменко Т. Сахарный диабет беременных // Доктор.– 2003.– № 5.– С. 42-45.
13. Попова П. В., Герасимов А. С., Кравчук Е. Н. Факторы риска гестационного диабета и их использование с целью раннего его выявления // Проблемы женского здоровья.– 2013.– 8, № 1.– С. 5-11.
14. Batallan A., Goffinet F., Paris-Llado J. et al. Fetal macrosomia: management, obstetrical and neonatal results. Multi-center case-control study in 15 maternity hospitals in Paris and the Ile de France area // Gynecol. Obstet. Fertil.– 2002.– 30, № 6.– P. 483-491.
15. Campbell I. W., Duncan C., Urquhart R. et al. Placental dysfunction and stillbirth in gestational diabetes mellitus // Br. J. Diab. Vasc. Dis.– 2009.– 9, № 1.– P. 38-40.
16. Diabetes Atlas: Seventh Edition.– International Diabetes Federation (IDF), 2015.– 142 p.
17. Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy: a World Health Organization Guideline // Diabetes Res. Clin. Pract.– 2014.– 103, № 3.– P. 341-363.
18. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy (IADPSG) // Diabetes Care.– 2010.– 33, № 3.– P. 676-682.
19. Lawlor D. A., Fraser A., Lindsay R. S. et al. Association of existing diabetes, gestational diabetes and glycosuria in pregnancy with macrosomia and offspring body mass index, waist and fat mass in later childhood: findings from a prospective pregnancy cohort // Diabetologia.– 2010.– 53, № 1.– P. 89-97.
20. Magon N. Gestational diabetes mellitus: Get, set, go From diabetes capital of the world to diabetes care capital of the world // Indian J. Endocrinol. Metab.– 2011.– 15, № 3.– P. 161-169.
21. Magon N., Seshiah V. Gestational diabetes mellitus: non-insulin management // Indian J. Endocrinol. Metab.– 2011.– 15, № 4.– P. 284-293.
22. Schaefer-Graf U. M., Wendt L., Sacks D. A. et al. How many sonograms are needed to reliably predict the absence of fetal overgrowth in gestational diabetes mellitus pregnancies? // Diabetes Care.– 2011.– 34, № 1.– P. 39-43.
23. Schneider S., Hoelt B., Freerksen N. et al. Neonatal complications and risk factors among women with gestational diabetes mellitus // Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica.– 2011.– 90, № 3.– P. 231-237.
24. Wendland E. M., Torloni M. R., Falavigna M. et al. Gestational diabetes and pregnancy outcomes. A systematic review of the World Health Organization (WHO) and the International Association of Diabetes in Pregnancy Study Groups (IADPSG) diagnostic criteria // BMC Pregnancy and Childbirth.– 2012.– doi: 10.1186/1471-2393-12-23
25. Williams D. Pregnancy: a stress test for life // Curr. Opin. Obstet. Gynecol.– 2003.– 15, № 6.– P. 465-471.

Одержано 18.10.2016

СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И АДАПТАЦИОННОЙ РЕАКТИВНОСТИ У ПОТОМКОВ ЖЕНЩИН С ГЕСТАЦИОННЫМ ДИАБЕТОМ

Ю. И. Караченцев, Н. А. Кравчун, Л. Г. Полозова, И. П. Романова, О. В. Земляницына

Государственное учреждение “Институт проблем эндокринной патологии
им. В. Я. Данилевского НАМН Украины”, 61002 Харьков

В статье представлены распространённость в популяции, факторы риска, патогенез и осложнения гестационного диабета. Проведен анализ углеводного обмена и адаптационной реактивности у потомков женщин с гестационным диабетом. Установлено, что потомки матерей с гестационным диабетом представляют собой группу высокого риска развития эндокринопатий и подлежат тщательному наблюдению эндокринолога особенно в пре- и пубертатный периоды с целью своевременного проведения соответствующих профилактических и лечебных мероприятий.

CARBOHYDRATE METABOLISM AND ADAPTATION OF REACTIVITY IN THE OFFSPRING OF WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES

Yu. I. Karachentsev, N. A. Kravchun, L. G. Polozova, I. P. Romanova, O. V. Zemlianitsyna

State Institution “V. Ya. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems NAMS Ukraine”, 61002 Kharkiv

The article presents the prevalence in the population, risk factors, pathogenesis and complications of gestational diabetes mellitus. The analysis of carbohydrate metabolism and adaptation of reactivity in the offspring of women with gestational diabetes. It was found that the offspring of mothers with gestational diabetes are high risk for endocrinopathy and are subject to careful endocrinologist supervision especially in pre- and puberty for the purpose of timely appropriate preventive and therapeutic measures.