

остальные 74,5% (41/55) женщин не прошли обследование после родов по следующим причинам: «нет времени», «семья», «работа», «у меня все хорошо», «ГСД у меня не было», «диагноз поставлен ошибочно».

**Заключение.** Полученные нами данные свидетельствует о том, что большинство женщин, у которых был выявлен ГСД, своевременно после родов не обследовались. Учитывая, что заболеваемость сахарным диабетом быстро растет во всем мире, а диагностика часто опаздывает, необходимо использовать уникальную возможность, которую дает ГСД, для раннего выявления нарушений углеводного обмена и проведения профилактических мероприятий. Через 6–12 недель после родов всем матерям с ГСД уровнем глюкозы венозной плазмы натощак  $<7,0$  ммоль/л должен проводиться тест с 75 г глюкозы (исследование глюкозы натощак и через 2 часа после нагрузки) для реклассификации степени нарушения углеводного обмена.

## **ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**

*О.Б.Фролухина, Е.Г.Дерябина, Т.Б.Третьякова, Н.В.Башмакова  
ФГБУ «Уральский научно-исследовательский институт охраны  
материнства и младенчества» МЗ РФ, г. Екатеринбург, Россия*

**Введение.** Генетические исследования представляет собой новый этап эволюции в изучении гестационного сахарного диабета (ГСД). На сегодняшний день окончательно определить роль генетической предрасположенности при развитии ГСД невозможно. Однако ряд фактов свидетельствует о несомненной генетической общности ГСД и сахарного диабета (СД) типов 1 и 2. Главным остается вопрос о возможности выявить гены, отвечающие за развитие ГСД и его трансформацию в СД типов 1 и 2.

**Цель работы:** анализ межгенных взаимодействий в формировании наследственной предрасположенности к ГСД.

**Материал и методы исследования.** В основной группе было обследовано 87 беременных женщин с ГСД, средний возраст  $33,7 \pm 5,6$  лет, индекс массы тела (ИМТ) до беременности -  $26,3 \pm 4,8$  кг/м<sup>2</sup>. В группе контроля было обследовано 35 соматически здоровых пациенток с физиологически протекающей беременностью, средний возраст  $28,5 \pm 6,2$  лет, ИМТ =  $22,07 \pm 4,13$  кг/м<sup>2</sup>. Всем женщинам проводилось молекулярно-генетическое исследование методом пиросеквенирования с применением системы генетического анализа серии РугоMark Q24. ДНК выделяли из лейкоцитов периферической крови, используя комплект реагентов «ДНК-сорб-В» производства ФГУН «Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора». Далее проводились реакция амплификации с помощью комплекта праймеров АмплиСенсПироскринпро-

изводства ФГУН «Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора» с последующей инкубацией ампликонов с частицами сефарозы, покрытыми стрептовидином. С использованием полуавтоматической вакуумно-фльтрационной станции (VacuumPrepWorkstation) проводилась щелочная денатурация ампликонов и серия отмывок с образованием одноцепочечного ПЦР-продукта, используемого как матрица для пиросеквенирующего синтеза. Впоследствии проводилась реакция пиросеквенирования и анализ полученных результатов. Детекция рекции пиросеквенирующего синтеза проводилась автоматически в режиме реального времени с помощью пиросеквенатора серии РугоMarkQ24. Для сравнения частот аллелей использовали точный критерий Фишера, соответствие частот генотипов распределению Харди-Вайнберга оценивали, используя критерий  $\chi$ -квадрат, в качестве статистического метода оценки корреляции использовали критерий Пирсона. Критический уровень значимости для отвержения нулевой гипотезы равен 0,05. Вычисления проводили с помощью программы «Статистика 6.0».

**Результаты исследования.** С целью выявления генетической предрасположенности к развитию ГСД был проведен сравнительный анализ распределения аллелей и генотипов по полиморфным вариантам генов: KCNJ11 (K23E C>T), PPARG (P12A C>G), TCF7L2 (IVS3 C>T), TCF7L2 (IVS4 G>T) у женщин основной и контрольной группы. Исследованные гены показали, что частота встречаемости гомозигот по полиморфным локусам KCNJ11 CC (OR=4,52; 95% CI=1,92-10,61,  $p<0,05$ ), PPARG CC (OR=4,34; 95% CI=1,72-10,94,  $p<0,05$ ), TCF7L2 (IVS4) GG (OR=4,69; 95% CI=1,87-11,81,  $p<0,05$ ), достоверно выше в группе женщин с ГСД, чем в группе контроля. Изучения частоты распределения аллелей показал, что частота встречаемости вариантных аллелей: С гена KCNJ11 (K23E C>T) (OR=2,59; 95% CI=1,36-4,94,  $p<0,05$ ), аллеля С гена PPARG (P12A C>G) (OR=3,21; 95% CI=1,53-6,70,  $p<0,05$ ), аллеля G гена TCF7L2 (IVS4) (OR=2,88; 95% CI=1,14-5,75,  $p<0,05$ ) в основной группе женщин в сравнении с контрольной группой.

**Заключение.** Результаты молекулярно-генетического тестирования полиморфизма генов и распределения вариантных аллелей у женщин основной и контрольной групп позволили выявить ассоциации полиморфизмов указанных генов и аллелей с риском формирования ГСД.