

ლალი ლაჩაშვილი¹, მაია ხუბუა¹, მიხეილ ჯანგავაძე^{1,2}, ზანდა ბედინაშვილი²

მიკრო-რნმ-ები: მათი პროგნოზული როლი და მნიშვნელობა

გესტაციური დიაბეტის ადრეულ დიაგნოსტიკაში

¹ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, თბილისი, საქართველო; ²ალექსანდრე ნათიშვილის სახელობის მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თსუ, თბილისი, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2026.02.09>

LALI LACHASHVILI¹, MAIA KHUBUA¹, MIKHEIL JANGAVADZE^{1,2}, ZANDA BEDINASHVILI²
MICRO-RNA-S: THEIR PROGNOSTIC ROLE AND IMPORTANCE IN THE EARLY DIAGNOSIS OF
GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

¹Faculty of Medicine, Ivane Javakhishvili Tbilisi State University, Tbilisi, Georgia; ²Aleksandre Natishvili Institute of Morphology, TSU, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

Gestational diabetes mellitus (GDM) is a common pregnancy complication affecting mother and child, typically diagnosed in mid-pregnancy, using fasting glucose and oral glucose tolerance tests. This review examines experimental, clinical, and review studies on circulating and tissue-specific miRNAs involved in metabolic regulation, insulin signaling, inflammation, placental function. MiRNAs involved in GDM change significantly before disease is diagnosed and they may be useful as stable, noninvasive markers for early detection and prediction of the disease.

Keywords: gestational diabetes, microRNAs; hyperglycemia, prognosis, early diagnosis

შესავალი. გესტაციური დიაბეტი (გდ) არის გლუკოზის აუტანლობა, პირველად დადასტურებული ორსულობის დროს; მისი გავრცელება გლობალურად იზრდება [1,2]. ჰიპერგლიკემია ზრდის ორსულობის გართულებების და დედისა და ბავშვისთვის გრძელვადიანი უარყოფითი შედეგების რისკს [4–7]. გდ დასტურდება ორსულობის 24–28 კვირაზე, უზმოზე გლუკოზის სკრინინგის და 75 გ ორალური გლუკოზის ტოლერანტობის ტესტის გამოყენებით [3]. ადრეული სკრინინგი რეკომენდებულია მაღალი რისკის ორსულებში, თუ სახეზეა: სიმსუქნე, არააქტიური ცხოვრების სტილი, ხანდაზმული ასაკი, მეტაბოლური სინდრომი, პრეეკლამფსია და რიგი სოციალურ-ეკონომიკური ან ეთნიკური ფაქტორები [3,8].

მიკრო-რნმ-ები მცირე ზომის არამაკოდირებელი რნმ-ებია, რომლებიც არეგულირებენ გენის ექსპრესიას და გავლენას ახდენენ პროლიფერაციაზე, დიფერენციაციაზე, აპოპტოზზე და მეტაბოლური ჰომეოსტაზზე. მიკრო-რნმ-ები გვხვდება უჯრედში და ცირკულაციაში (სხირად ეგზოსომებში), სადაც სტაბილურობას ინარჩუნებენ. ეს ფაქტი შესაძლებელს ხდის მოვადინოთ მიკრო-რნმ-ების დეტექცია სხეულის სითხეებში, რაც მათ პერსპექტიულ არაინვაზიურ ბიომარკერებად სახავს [10–15].

მტკიცებულებები მიუთითებს, რომ მიკრო-რნმ-ები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ დიაბეტის პათოგენეზში და შეიძლება გამოყენებულ იქნას, როგორც გდ ადრეული ბიომარკერები. თუმცა, მიკრო-რნმ-ის თანმიმდევრული პროფილები ჯერ არ არის დადგენილი და მათი კლინიკური სარგებლიანობის გასარკვევად საჭიროა შემდგომი მასშტაბური, სტანდარტიზებული კვლევები [17].

ეს მიმოხილვა აჯამებს ორიგინალი კვლევებისა და მიმოხილვითი სტატიების ამჟამინდელ მტკიცებულებებს ძირითად სამეცნიერო მონაცემთა ბაზებსა და რეცენზირებად ჟურნალებში.

მიმოხილვის მეთოდები: ლიტერატურული ძიება ჩატარდა PubMed-ში, ტერმინების: „გესტაციური დიაბეტი“ და „ჰიპერგლიკემია“ გამოყენებით. შეირჩა ობსერვაციული და მიმოხილვითი კვლევები, გესტაციური დიაბეტით დაავადებული ქალების და არადიაბეტიანი საკონტროლო ჯგუფებით, სხეულის მასის ინდექსის, გესტაციური ასაკის ან ეთნიკური კუთვნილების

მიუხედავად. ჩართული იყო ინგლისურენოვანი სტატიები, რომლებიც აანალიზებდნენ მოციროკულირე მიკრო-რნმ-ებს ვალიდირებული მეთოდებით (qPCR ან RNA სეკვენირება); ტყუპი ორსულობის შესახებ კვლევები არ ჩართულა.

მიკრორნმ-ების როლი გესტაციური დიაბეტის დროს და მათი მოქმედების მექანიზმი.

ლეგარემ და სხვებმა აჩვენეს, რომ მიკრო-რნმ-ები: miR-16, miR-222, miR-29a, miR-132, miR-223 უკვე დიფერენცირებულად არის გამოხატული ორსულობის ადრეულ ეტაპზე იმ ქალებში, რომლებსაც მოგვიანებით უვითარდებათ გესტაციური დიაბეტი [26]. არბოლედამ და სხვებმა გამოავლინეს ძირითადი მიკრო-რნმ-ები(miR-29a, miR-132, miR-222, miR-16, miR-223, miR-103, miR-330-3p, miR-210), რომლებიც მონაწილეობენ ინსულინრეზისტენტობაში, β-უჯრედების ფუნქციონირებაში, პლაცენტის განვითარებაში და ანთების პათოგენეზში [27]. ანალოგიურად, იანგმა და სხვებმა აღნიშნეს miR-29a, miR-222, miR-16 და ეგზოსომური miR-210-ის აქტივობის მატება, ხოლო miR-132 და miR-223 დაქვეითებული იყო გესტაციური დიაბეტის დროს [16]. ჩემლამ და სხვებმა აღმოაჩინეს დადებითი კორელაცია miR-16-5p-სა და miR-21-5p-ს და ინსულინრეზისტენტობას შორის, სადაც miR-21-5p ასევე ასოცირდება უზმოზე გლუკოზის დონესთან [19]. ამის საპირისპიროდ, გუანმა და სხვებმა აჩვენეს miR-21-5p-ის ექსპრესიის შემცირება შრატსა და პლაცენტის ქსოვილებში [20].

ფილარდის და სხვების დაკვირვებით, miR-222-3p კორელაციაშია უზმოზე გლუკოზის მაჩვენებელთან და ახალშობილის დაბადების წონასთან [33]. ბალჩიმ და სხვებმა miR-7-5p მნიშვნელოვნად მომატებულად დაასახელეს, ხოლო ტაგომამ და სხვებმა miR-195-5p დაადგინეს, როგორც ყველაზე გაზრდილი მიკრო-რნმ, რომელიც ასოცირდება ინსულინრეზისტენტობასთან [21,22]. ჯამალპურმა და სხვებმა შემოგვთავაზეს დამატებითი კანდიდატი ბიომარკერები: miR-193a, miR-21 და miR-130a, როგორც გესტაციური დიაბეტის განვითარებისა და მონიტორინგის ადრეული ინდიკატორები [25]. ვანდერმა და სხვებმა აღნიშნეს, რომ ქალებში, რომლებსაც მოგვიანებით განუვითარდათ გესტაციური დიაბეტი, ორსულობის ადრეულ ეტაპზე აღენიშნებოდათ მოციროკულირე miR-223-ის მომატება, ხოლო miR-23a, miR-29a, miR-103 და miR-122-ის დონის ცვლილება ინსულინრეზისტენტობასა და ანთებასთან იყო დაკავშირებული [23]. ამის საპირისპიროდ, აბდელტავაბიმ და სხვებმა დაადგინეს miR-223-ის შემცირება ANGPTL8-ის მატებასთან ერთად, დადასტურებული გესტაციური დიაბეტის დროს, რაც მათ კომბინირებულ ბიომარკერულ პოტენციალზე მიუთითებს [24]. რასო-აზამარმა და სხვებმა შეცვლილი ეგზოსომური მიკრო-რნმ-ები დააკავშირეს β-უჯრედების ფუნქციასთან და პლაცენტურ სიგნალიზაციასთან, ხოლო ჯაიაბალანმა და სხვებმა აჩვენეს, რომ ეგზოსომები ახდენენ ცხიმოვან-პლაცენტურ კომუნიკაციას გესტაციური დიაბეტის დროს, რაც გავლენას ახდენს მეტაბოლურ და ანთებით გზებზე [26,29]. ჯილეტმა და სხვებმა გამოავლინეს რამდენიმე ეგზოსომებთან ასოცირებული მიკრო-რნმ (miR-122-5p, miR-132-3p, miR-210-3p და miR-29 ოჯახის ნევრები), რომლებიც დიფერენცირებულად არის გამოხატული პირველ ტრიმესტრში ქალებში, რომლებსაც მოგვიანებით განუვითარდათ გესტაციური დიაბეტი [30]. აღმოჩნდა, რომ MiR-155-5p დაქვეითებულია და დადებითად კორელაციაშია სხეულის მასის ინდექსთან, რაც მიუთითებს კავშირზე სიმსუქნესთან დაკავშირებულ გზებსა და გესტაციური დიაბეტის რისკს შორის [32]. იბარამ და სხვებმა miR-29a, miR-222 და miR-16-5p გამოავლინეს, როგორც გესტაციური დიაბეტის ადრეული ბიომარკერები; MiR-15a/b, miR-30b, miR-27a, miR-192-2 დაკავშირებული იყო ემბრიონულ ანომალიებთან ორსულობამდე არსებული დიაბეტის შემთხვევებში [31].

არაორსულებში ჩატარებული კვლევებიც იძლევა საყურადღებო ინფორმაციას. სატაკემ და სხვებმა აღმოაჩინეს ძლიერი კავშირი მიკრო-რნმ-ებსა და ჰიპერგლიკემიას შორის 1 ტიპის დიაბეტით დაავადებულებში. მათ აჩვენეს დადებითი კორელაცია miR-125b-5p-სა და HbA1c-ს

შორის, რაც მიუთითებს გლუკოზის რეგულირების საერთო მექანიზმებზე გესტაციური დიაბეტით დაავადებულ ქალებთან [28].

ჯოგლეკარმა და სხვებმა განაცხადეს, რომ მშობიარობიდან 12 კვირის შემდეგ გაანალიზებული 15 მოციროკულირე მიკრო-რნმ-დან მხოლოდ miR-369-3p დარჩა მნიშვნელოვნად მომატებული ქალებში, რომლებსაც ადრე ჰქონდათ გესტაციური დიაბეტი, რაც პროგნოზირებს გესტაციური დიაბეტიდან მე-2 ტიპის დიაბეტში პროგრესირებას [35].

საერთო ჯამში, მტკიცებულებები მიუთითებს, რომ მრავალი მოციროკულირე და ეგზოსომური მიკრო-რნმ მონაწილეობს გესტაციური დიაბეტის პათოგენეზში, ისინი გავლენას ახდენენ ინსულინრეზისტენტობაზე, β-უჯრედების ფუნქციაზე, ანთებასა და პლაცენტის ფუნქციონირებაზე.

შედეგები:

ცხრილი 1: ძირითადი მიკრო-რნმ-ები, დაკავშირებული გესტაციური დიაბეტთან; მათი ექსპრესიის მატება, დაქვეითება

ავტორი	მკრ-რნმ	ნიმუში	მატება/ დაქვეითება	დასკვნა/ კორელირება	ცნობ
კუნიში 2024	miR-16-5p	სისხლი	დადებითი კორელაცია	ინსულინ რეზისტენტობა	[19]
კუნიში 2024	miR-16-5p	სისხლი	დადებითი კორელაცია	უზმოდ გლუკოზის დონე	[19]
გუანი	miR-21-5p	პლაცენტა	დაქვეითება	პლაცენტის დისფუნქცია	[20]
ბალჩი	miR-7-5p	პლაზმა	მომატება	გესტაც-დიაბეტი	[21]
ტაგომა	miR-195-5p	პლაზმა	მომატება	ინს.რეზისტენტობა	[22]
ვანდერ	miR-223	პლაზმა I ტრიმესტრი	მომატება	განვითარდა გდ	[23]
ვანდერ	miR-29a	პლაზმა	შეცვლილი	გლუკოზის მეტაბოლიზმი	[23]
აბდელოთა-ვაბი	miR-223	სისხლი	დაქვეითებული	გდ	[24]
ლეგარე	miR-29a, miR-132, miR-222, miR-16	პლაზმა	განსხვავებული ექსპრესია	ადრეული მარკერი-გდ რისკი	[25]
არბოლედა	miR-29a, miR-222, miR-16, miR-210	სხვადასხვა ნიმუში	უმეტესად მომატებული	ინს.რეზისტენტობა, β-უჯრედების დისფუნქცია	[27]
იანგი	miR-29a, miR-222, miR-16, miR-210	მოციროკულირე, ეგზოსომური	მომატებული	მეტაბოლური რეგულაცია, გდ	[16]
იანგი	miR-132, miR-223	მოციროკულირე	დაქვეითებული	გლუკოზის მეტ, ანთების პ.გზები	[16]
ფილარდი	miR-222-3p	პლაზმა, ეგზოსომები	მომატებული	გლუკოზის დონე, ნაყოფის წონა	[34]
ფილარდი	miR-409-3p	პლაზმა, ეგზოსომები	მომატებული	გლუკოზის დონე უზმოდ	[34]

რაზო- აზამარი	miR-16-5p, miR-17-5p, miR-19a-3p, miR-19b-3p, miR-20a-5p	პლაზმა	მომატებული	ორსულობის II,III ტრიმესტრი, გდ-ის შემთხვევები	[26]
რაზო- აზამარი	miR-149-3p, miR-455-3p	ეგზოსომები	შეცვლილი	ჭუჭრედების ფუნქცია, ინსულინის სიგნალიზაცია	[26]
ჯოგლეკარი	miR-369-3p	მშობიარობის შემდგომი პლაზმა	შეცვლილი	ტ2 დიაბეტის განვითარების პრედიქტორი	[35]
ჯილეთი	miR-122-5p, miR-210-3p, miR-29a-3p	უჯრედგარე ვეზიკულები	სხვადასხვაგვარი ექსპრესია	გდ პრედიქციის ადრეული ბიომარკერი	[31]

გესტაციური დიაბეტის დროს სპეციფიკური მიკრო-რნმ პროფილების იდენტიფიცირებას მნიშვნელოვანი კლინიკური ღირებულება აქვს. მოცირკულირე და ეგზოსომური მიკრო-რნმ-ები შეიძლება გამოყენებულ იქნას როგორც მინიმალურად ინვაზიური ბიომარკერები გდ ადრეული გამოვლენისთვის. რისკის ადრეული იდენტიფიცირება დროული პრევენციისა და ჩარევების საშუალებას იძლევა, რაც ამცირებს დედისა და ნაყოფის გართულებებს. მიკრო-რნმ-ით რეგულირებული მექანიზმების შესწავლა ხელს უწყობს გესტაციური დიაბეტის დროს მეტაბოლური და ანთებითი გზების მიზნობრივი თერაპიების შემუშავებას.

დასკვნა: ამჟამინდელი მტკიცებულებები აჩვენებს, რომ მიკრო-რნმ-ები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ გესტაციური დიაბეტის პათოგენეზში, მეტაბოლური რეგულირების გზებში და ინარჩუნებენ სტაბილურობას ბიოლოგიურ სითხეებში. აღნიშნული ინფორმაცია მათ პერსპექტიულ არაინვაზიურ ბიომარკერებად აქცევს გდ დიაგნოზისა და პროგნოზისთვის. თუმცა, ამ დასკვნების დასადასტურებლად და კლინიკური გამოყენების უზრუნველსაყოფად, გესტაციური დიაბეტის ადრეული გამოვლენის, რისკის შეფასებისა და მართვის გასაუმჯობესებლად, საჭიროა ფართომასშტაბიანი, სტანდარტიზებული მულტიცენტრული კვლევები.

References:

1. Dłuski D. F. et al., “Evolution of gestational diabetes mellitus across continents in 21st Century,” J. Environ. Res. Public Health, vol. 19, 2022, doi: 10.3390/ijerph192315804.
2. Eades C. E., Cameron D. M., Evans J. M. M., “Prevalence of gestational diabetes mellitus in Europe: A meta-analysis,” Diabetes Res. Clin. Pract., Jul. 2017;129:173–181. doi: 10.1016/j.diabres.2017.03.030.
3. Szmuiłowicz E. D., Josefson J. L., and Metzger B. E., “Gestational Diabetes Mellitus,” Endocrinol. Metab. Clin. North Am., vol. 48, no. 3, pp. 479–493, Sep. 2019, doi: 10.1016/j.ecl.2019.05.001.
4. Metzger B. E. et al., “Hyperglycemia and adverse pregnancy outcome (HAPO) study,” Diabetes, vol. 58, no. 2, pp. 453–459, Feb. 2009, doi: 10.2337/db08-1112.
5. Yu Y. et al., “Maternal diabetes during pregnancy and early onset of cardiovascular disease in offspring: population based cohort study with 40 years of follow-up,” BMJ, p. 16398, Dec. 2019, doi: 10.1136/bmj.16398.
6. Reece E. A., “The fetal and maternal consequences of gestational diabetes mellitus,” J. Matern. Fetal. Neonatal Med., vol. 23, no. 3, pp. 199–203, Mar. 2010, doi: 10.3109/14767050903550659.
7. Ornoy A., Becker M., Weinstein-Fudim L., Ergaz Z. “Diabetes during pregnancy: A maternal disease complicating the course of pregnancy with long-term deleterious effects on the offspring. A clinical review,” Int. J. Mol. Sci., vol. 22, no. 6, p. 2965, Mar. 2021, doi: 10.3390/ijms22062965.

8. Hod M. et al., “The International federation of gynecology and obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus: A pragmatic guide for diagnosis, management, and care #,” *International Journal of Gynecology&Obstetrics*, Oct. 2015;131(S3):173–211. doi: 10.1016/S0020-7292(15)30033-3.
9. Riskin-Mashiah S., Younes G., Damti A., Auslender R. “First-trimester fasting hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes,” *Diabetes Care*, Sep. 2009;32(9):1639–1643. doi: 10.2337/dc09-0688.
10. Lu J. and Clark A. G., “Impact of microRNA regulation on variation in human gene expression,” *Genome Res.*, vol. 22, no. 7, pp. 1243–1254, Jul. 2012, doi:10.1101/gr.132514.111.
11. Ling C. and Rönn T., “Epigenetics in human obesity and type 2 diabetes,” *Cell Metab.*, vol. 29, no. 5, pp. 1028–1044, May 2019, doi: 10.1016/j.cmet.2019.03.009.
12. He L. and Hannon G. J., “MicroRNAs: small RNAs with a big role in gene regulation.,” *Nat. Rev. Genet.*, vol. 5, no. 7, pp. 522–31, Jul. 2004, doi: 10.1038/nrg1379.
13. Mattick J. S., “The genetic signatures of noncoding RNAs,” *PLoS Genet.*, vol. 5, no. 4, p. e1000459, Apr. 2009, doi: 10.1371/journal.pgen.1000459.
14. Cortez M. A., Bueso-Ramos C., et al. “MicroRNAs in body fluids—the mix of hormones and biomarkers,” *Nat. Rev. Clin. Oncol.*, Aug. 2011;8(8):467–477. doi: 10.1038/nrclinonc.2011.76.
15. Okamura K., Hagen J. W., et al. “The mirtron pathway generates microRNA-class regulatory RNAs in *Drosophila*.,” *Cell*, vol. 130, no. 1, pp. 89–100, Jul. 2007, doi: 10.1016/j.cell.2007.06.028.
16. Yang X., Wu N., “MicroRNAs and exosomal microRNAs may be possible targets to investigate in gestational diabetes mellitus,” *Diabetes Metab. Syndr. Obes.*, vol. Volume 15, pp. 321–330, Feb. 2022, doi: 10.2147/DMSO.S330323.
17. Dinesen S., El-Faitarouni A., et al., “Circulating microRNA as biomarkers for gestational diabetes mellitus—A systematic review and meta-analysis,” *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 24, no. 7, p. 6186, Mar. 2023, doi: 10.3390/ijms24076186.
18. Page et al M. J., “PRISMA 2020 explanation and elaboration: updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews,” *BMJ*, p. n160, Mar. 2021, doi: 10.1136/bmj.n160.
19. Kunysz M., Cieśla M., and Darmochwał-Kolarz D., “Evaluation of miRNA expression in patients with gestational diabetes mellitus: Investigating diagnostic potential and clinical implications,” *Diabetes, metabolic syndrome and obesity*, vol. 17, pp. 881–891, 2024, doi: 10.2147/DMSO.S443755.
20. Guan C.-Y., Tian S., Cao J.-L., Wang X.-Q., Ma X., and Xia H.-F., “Down-Regulated miR-21 in Gestational Diabetes Mellitus Placenta Induces PPAR- α to Inhibit Cell Proliferation and Infiltration.,” *Diabetes metab. syndr. obes.*, vol. 13, pp. 3009–3034, Aug. 2020, doi: 10.2147/DMSO.S253920.
21. Balci S., Gorur A., et al., “Expression level of miRNAs in patients with gestational diabetes,” *Turkish Journal of Biochemistry*, vol. 45, no. 6, pp. 825–831, Dec. 2020, doi: 10.1515/tjb-2019-0157.
22. Tagoma A., et al “MicroRNA profiling of second trimester maternal plasma shows upregulation of miR-195-5p in patients with gestational diabetes.,” *Gene*, vol. 672, pp. 137–142, Sep. 2018, doi: 10.1016/j.gene.2018.06.004.
23. Wander P. L. et al., “Circulating early- and mid-pregnancy microRNAs and risk of gestational diabetes.,” *Diabetes Res. Clin. Pract.*, vol. 132, pp. 1–9, Oct. 2017, doi: 10.1016/j.diabres.2017.07.024.
24. Abdeltawab A., et al., “Circulating micro RNA-223 and angiopoietin-like protein 8 as biomarkers of gestational diabetes mellitus.,” *Br. J. Biomed. Sci.*, vol. 78, no. 1, pp. 12–17, Jan. 2021, doi: 10.1080/09674845.2020.1764211.
25. Jamalpour S. et al., “Analysis of serum circulating MicroRNAs level in Malaysian patients with gestational diabetes mellitus.,” *Sci. Rep.*, Nov. 2022;12(1):20295. doi: 10.1038/s41598-022-23816-3.
26. Razo-Azamar M. et al., “Early-pregnancy serum maternal and placenta-derived exosomes miRNAs vary based on pancreatic β -Cell function in GDM,” *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 109, no. 6, pp. 1526–1539, May 2024, doi: 10.1210/clinem/dgad751.
27. Arboleda Borrero A. M., García-Perdomo H. A., and Mosquera Escudero M., “Relationship between microRNA expression profiling and gestational diabetes: A systematic review,” *Obes. Med.*, vol. 39, p. 100487, May 2023, doi: 10.1016/j.obmed.2023.100487.
28. Légaré C. et al., “First trimester plasma microRNA levels predict risk of developing gestational diabetes mellitus,” *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, Nov. 2022; 13:928508, , doi: 10.3389/fendo.2022.928508.

29. Satake E., Pezzolesi M. G., et al. "Circulating miRNA profiles associated with hyperglycemia in patients with type 1 diabetes," *Diabetes*, vol. 67, no. 5, pp. 1013–1023, May 2018, doi: 10.2337/db17-1207.
30. Jayabalan N. et al., "Cross talk between adipose tissue and placenta in obese and gestational diabetes mellitus pregnancies via exosomes," Sep. 27, 2017, *Frontiers Media S.A.* doi: 10.3389/fendo.2017.00239.
31. Gillet V. et al., "miRNA profiles in extracellular vesicles from serum early in pregnancies complicated by gestational diabetes mellitus," 2019, doi: 10.1210/jc.2018-02693.
32. Ibarra A., Vega-Guedes B., et al., "Diabetes in pregnancy and microRNAs: promises and limitations in their clinical application," *Noncoding RNA*, vol. 4, no. 4, p. 32, Nov. 2018, doi: 10.3390/ncrna4040032.
33. Hocaoglu M. et al., "Identification of miR-16-5p and miR-155-5p microRNAs differentially expressed in circulating leukocytes of pregnant women with polycystic ovary syndrome and gestational diabetes," *Gyn. Endocrinology*, Mar. 2021; 37(3):216–220. doi: 10.1080/09513590.2020.1843620.
34. Filardi T. et al., "Identification and validation of miR-222-3p and miR-409-3p as plasma biomarkers in gestational diabetes mellitus sharing validated target genes involved in metabolic homeostasis.," *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 23, no. 8, p. 4276, Apr. 2022, doi: 10.3390/ijms23084276.
35. Joglekar M. V et al., "Postpartum circulating microRNA enhances prediction of future type 2 diabetes in women with previous gestational diabetes.," *Diabetologia*, vol.64, no.7, pp.1516–1526, Jul.2021, doi:10.1007/s00125-021-05429-z.

ლალი ლაჩაშვილი¹, მათა ხუბუა¹, მიხეილ ჯანგაგაძე^{1,2}, ზანდა ბედინაშვილი²

მიკრო-რნმ-ები: მათი პროგნოზული როლი და მნიშვნელობა

გესტაციური დიაბეტის ადრეულ დიაგნოსტიკაში

¹ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი, თბილისი, საქართველო; ²ალექსანდრე ნათიშვილის სახელობის მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თსუ, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

გესტაციური დიაბეტი ორსულობის გავრცელებული გართულებაა, რომელიც გავლენას ახდენს დედაზე და ახალშობილზე. დიაგნოსტიკა ორსულობის შუა პერიოდში, უზმომზე გლუკოზის სკრინინგის და ორალური გლუკოზის ტოლერანტობის ტესტების საშუალებით.

მიმოხილვა მოიცავს ექსპერიმენტულ, კლინიკურ და მიმოხილვით კვლევებს მოცირკულირე და ქსოვილ-სპეციფიკური მიკრო-რნმ-ების შესახებ, რომლებიც მონაწილეობენ მეტაბოლურ პროცესებში, ინსულინის სიგნალიზაციაში, ანთების პათოგენეზში, პლაცენტის ფუნქციონირებაში.

გამოვლინდა, რომ დაავადების პათოგენეზურ მექანიზმში ჩართული მიკრო-რნმ-ები მნიშვნელოვნად იცვლება გესტაციური დიაბეტის დიაგნოსტიკამდე და შესაბამისად, შესაძლოა მიჩნეული იქნეს პერსპექტიულ, სტაბილურ, არაინვაზიურ ბიომარკერებად გესტაციური დიაბეტის ადრეული პროგნოზირებისთვის.

