

— КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА —

УДК 616-053.31

<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2026-3-5-15>

Оригинальная научная статья

**ОСОБЕННОСТИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ
ОТ МАТЕРЕЙ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
ИХ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ТКАНИ**

М.М. Алимов^{1,2}, А.М. Филин¹, М.М. Алимов¹, А.Х. Ракова²,
И.И. Орищенко², И.В. Солодкова¹*

¹СПбГПМУ МЗ РФ, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

²Всеволожская КМБ, г. Всеволожск, Российская Федерация

* mirzonuriddin@mail.ru

Аннотация. Гестационный сахарный диабет (ГСД) – заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» сахарного диабета. ГСД является одной из важных проблем из-за большой частоты данной патологии, что диктует необходимость изучения заболевания и его влияния на ребенка. Актуальность данной патологии обусловлена высокой и неуклонно растущей распространенностью, коррелирующей с эпидемией ожирения и малоподвижным образом жизни. Изучение патофизиологических механизмов ГСД, особенно на уровне плаценты, является не только научным интересом, но и необходимостью для разработки эффективных профилактических и терапевтических стратегий. В плаценте при ГСД обнаруживаются воспалительные, деструктивные и дистрофические изменения, проявляющиеся нарушением микроциркуляции, фиброзом стромы ворсин и дисфункцией эндотелия сосудов. Выявленные структурные повреждения приводят к функциональной недостаточности, сопровождающейся нарушением транспорта питательных веществ, хронической внутриутробной гипоксией. Помимо значимых акушерских осложнений, при ГСД повышается риск развития макросомии, ранних родов, преждевременного излития околоплодных вод. В статье представлены особенности антропометрических показателей, срока гестации к моменту рождения детей от матерей с гестационным сахарным диабетом и изменения в плаценте, показавшие, что при данной патологии у матери повышается вероятность воспалительных и деструктивных изменений плацентарной ткани, что может влиять на плод. Проведенное исследование доказывает, что ГСД – не просто эпизод гипергликемии, а системная патология, запускающая каскад патологических реакций в плаценте, являющихся ключевым патофизиологическим звеном, которое опосредует весь спектр неблагоприятного влияния на плод – от макросомии до хронической гипоксии.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет, масса тела, длина тела, гестационный возраст, плацента, патоморфологические изменения плаценты, диабетическая фетопатия, макросомия, новорожденные, интенсивная терапия

Для цитирования: Алимов М.М., Филин А.М., Алимов М.М., Ракова А.Х., Орищенко И.И., Солодкова И.В. Особенности антропометрических показателей детей от матерей с гестационным сахарным диабетом и морфологические изменения их плацентарной ткани. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Серия «Медицинские науки».* 2026;(3):5-15. DOI: <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2026-3-5-15>

FEATURES OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS OF CHILDREN FROM MOTHERS WITH GESTATIONAL DIABETES MELLITUS AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN THEIR PLACENTAL TISSUE

Mirzonuriddin M. Alimov¹, Aleksey M. Filin¹, Mirzoakbar M. Alimov¹, Albina Kh. Rakova²,
Irina I. Orishchenko², Irina V. Solodkova¹

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University,
Saint Petersburg, Russian Federation

² Vsevolozhskaya Clinical Medical Hospital, Vsevolozhsk, Russian Federation

* mirzonuriddin@mail.ru

Abstract. Gestational diabetes mellitus (GDM) is a condition characterized by hyperglycemia first detected during pregnancy, but not meeting the criteria for overt diabetes. GDM is one of the most significant problems in the modern world due to its high prevalence, which necessitates studying the disease and its impact on the child. The relevance of this condition is due to its high and steadily increasing prevalence, which correlates with the epidemic of obesity and a sedentary lifestyle. Studying the pathophysiological mechanisms of GDM, especially at the placental level, is not just of scientific interest but an urgent necessity for developing effective preventive and therapeutic strategies. In the placenta with gestational diabetes mellitus (GDM), inflammatory, destructive, and dystrophic changes are detected, manifested by impaired microcirculation, fibrosis of the villous stroma, and endothelial dysfunction of the vessels. The identified structural damage leads to functional insufficiency, accompanied by impaired nutrient transport and chronic intrauterine hypoxia. In addition to significant obstetric complications, GDM increases the risk of macrosomia, preterm birth, and premature rupture of membranes. In our article, we present the characteristics of anthropometric indicators, gestational age at birth of children from mothers with gestational diabetes, and placental changes, showing that in this pathology, the mother has an increased likelihood of inflammatory and destructive changes in placental tissue, which, of course, can affect the fetus. Our study convincingly demonstrates that GDM is not merely an episode of hyperglycemia, but a systemic pathology that triggers a cascade of pathological reactions in the placenta, which are a key pathophysiological link mediating the entire spectrum of adverse effects on the fetus – from macrosomia to chronic hypoxia.

Keywords: gestational diabetes mellitus, body weight, body length, gestational age, placenta, pathological morphological changes of the placenta, diabetic fetopathy, macrosomia, newborns, intensive therapy

For citation: Alimov Mirzonuriddin M., Filin Aleksey M., Alimov Mirzoakbar M., Rakova Albina Kh., Orishchenko Irina I., Solodkova Irina V. Features of anthropometric indicators of children from mothers with gestational diabetes mellitus and morphological changes in their placental tissue. *Vestnik of the North-Eastern Federal University. Medical Sciences*. 2026;(3):5-15. DOI: <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2026-3-5-15>

Введение

Гестационный сахарный диабет (ГСД) – осложнение беременности, характеризующееся внезапно возникшей гипергликемией во время беременности, при этом значения глюкозы крови не соответствуют критериям манифестного сахарного диабета [1, 2]. Данная патология является распространенным нарушением обмена веществ во время беременности [3]. Основная ее причина – нарастающая физиологическая инсулинорезистентность.

В настоящее время ГСД рассматривается как типичное мультифакториальное заболевание, в развитии которого принимают участие многочисленные генетические и эпигенетические факторы: избыточный вес или ожирение, дефицит микронутриентов, возраст матери старше 35 лет, семейный анамнез сахарного диабета [4, 5]. По данным метаанализа, охватившего

156 исследований (7 506061 беременных с 1990 по 2021 гг.), ГСД увеличивает риски осложнений акушерских и неонатальных исходов [6], повышается риск преждевременных родов, макросомии, рождения крупного для гестационного возраста плода, вероятность перевода в отделение анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии повышается в 2,29 раза.

Частота данной патологии по критериям IADPSG (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups) за последние 10 лет значительно возросла (с 5 % до 14-15 %) [7]. Исходя из исследования Международной диабетической федерации за 2021 год – 21,1 млн беременных женщин (16,7 %) имели различные формы гипергликемии, из них 80,3 % связаны с ГСД [8]. В России качественные и эпидемиологические исследования по оценке распространенности этой патологии отсутствуют. Росстат не публикует данные о ГСД, но приводит распространенность сахарного диабета при беременности. Так, с 2009 по 2021 год этот показатель увеличился в 30 раз – с 0,3 % до 9 % [9]. В настоящее время средствами профилактики и лечения ГСД являются модификация образа жизни, диетотерапия с ограничением легкоусвояемых углеводов и усиление физической активности, инсулинотерапия, назначаемая по показаниям, которая имеет ограниченную активность из-за присутствующей инсулинорезистентности [10, 11].

Плацента участвует в поддержании иммунного, гуморального, метаболического, реологического и гемодинамического гомеостаза обеих систем. Морфология плаценты зависит от различных заболеваний и окружающей среды [12]. Гистологические исследования плацент пациенток с ГСД, проведенные в 2020 I. Carrasco-Wang и соавт., продемонстрировали гиперваскуляризацию ворсинок, ассоциированную с утолщением капилляров и незрелых ворсинок [13]. Данные экспериментов показывают, что гипергликемия способствует ангиогенезу, сужению сосудов и повышению проницаемости их стенок [14, 15]. Таким образом, гипергликемия при ГСД тесно связана с повреждением сосудов, эндотелиальной дисфункцией и чрезмерно стимулированным ангиогенезом [16]. Фетальные капилляры ворсинок плаценты особенно уязвимы в материнской крови при данной патологии [17]. В настоящее время гипергликемия повышает уровень различных цитокинов, в том числе фактора некроза опухоли-α (ФНО-α), который стимулирует выработку плазмой и эндотелием активных форм кислорода и токсичных продуктов гликолиза [18], повреждающих макро- и микроциркулярную сеть и являющихся субстратом тромботических и атеросклеротических осложнений, приводящих к задержке роста и дистрессу плода, даже несмотря на удовлетворительные данные плацентометрии [19]. Выдвинуто предположение, согласно которому повреждение эндотелия, сопровождающееся увеличением скорости роста сосудов и разветвлением ворсинок хориона, повышает периферическое сосудистое сопротивление, что может быть одним из звеньев патогенеза поздней преэклампсии у пациенток с ГСД [20].

Целью исследования является оценка антропометрических показателей новорожденных от матерей с ГСД и сравнение материнских и перинатальных исходов и патоморфологических изменений в плаценте.

Материалы и методы

Проведено ретроспективное исследование медицинских карт 311 матерей с ГСД на основе результатов лабораторных анализов и перорального глюкозотолерантного теста и 321 ребенка и 1395 матерей без него, наблюдавшихся во Всеволожской КМБ в 2024 году. Для оценки антропометрических показателей в группе детей, имеющих показатели, относящиеся в центильных таблицах к P10–P90, нами рассматривалось и распределение массо-ростовых данных, имеющих более низкие (P10–P25), средние (P25–P75) и выше средних (P75–P90) показатели. Статистическая обработка результатов выполнена с помощью Microsoft Excel и статистической программы jamovi (Version 2.7).

Результаты и обсуждение

По результатам исследования количество родов во Всеволожской КМБ составило 1706, среди которых матерей с ГСД – 311 (8,87 %) (табл. 1).

Таблица 1

Данные по течению беременности и родов у матерей с ГСД

Table 1

Data on the course of pregnancy and childbirth in mothers with GDM

Характеристика	Общее количество	Частота встречаемости, %
Количество женщин с ГСД	311	8,87
- из них на инсулинотерапии	45	14,47
- из них на диетотерапии	266	85,53
Количество родов с использованием вспомогательных технологий	16	5,14
Общее количество детей, от матерей с ГСД	321	100
- из них наблюдались в отделении физиологии новорожденных	283	88,2
- из них нуждались в лечении в условиях интенсивной терапии	38	11,8

Таблица 2

Данные по экстрагенитальной патологии у матерей группы ГСД и без него

Table 2

Data on extragenital pathology in mothers with GDM and without it

Экстрагенитальная патология	Группа ГСД (Общее количество/частота встречаемости)	Группа Норма (общее количество/частота встречаемости)
- Гипертонические расстройства	146 (46,95 %)	410 (29,4 %)
- Преэклампсия	22 (7,07 %)	42 (3 %)
- Ожирение	106 (34,08 %)	191 (13,7 %)

Оценка течения беременности показала, что группа матерей с ГСД демонстрируют достоверно более высокийотягощенный преморбидный фон по сравнению с группой матерей без него. В группе ГСД гипертонические расстройства наблюдались в 46,95 % случаев, что в 1,6 раза выше, чем в контрольной группе (29,4 %). Это подтверждает теорию об общих патологических механизмах инсулинорезистентности и эндотелиальной дисфункции, лежащих в основе как нарушения углеводного обмена, так и сердечно-сосудистой патологии. Также обращает на себя внимание высокая частота преэклампсии в группе ГСД – 7,07 % против 3 % в контрольной группе. Рост данного показателя более чем в два раза свидетельствует, что ГСД является самостоятельным фактором риска развития тяжелых осложнений беременности, требующих особого мониторинга. Наиболее яркая корреляция прослеживается между ГСД и ожирением. В группе с диабетом частота ожирения составила 34,08 %, тогда как в группе нормы лишь 13,7 % (разница в 2,5 раза). Это подтверждает ключевую роль избыточной массы тела как предиктора развития нарушений углеводного обмена во время беременности.

Оценивая ГВ новорожденных к моменту рождения (рис. 1 А, Б), обратили внимание не только на частоту преждевременного рождения – более 10 % по сравнению с группой нормы – 6 %, но и на раннее (до 39 нед. гестации) рождение новорожденных – 25,5 % в группе нормы 17,6 %. Среди доношенных новорожденных (37 0/7 – 41 6/7 нед. гестации) особо выделяют группу

ранних доношенных (новорожденные с ГВ 37 0/7 – 38 6/7 недель). Эти дети имеют не только повышенную заболеваемость в неонатальном периоде (по сравнению с детьми 39 – 40 нед. ГВ), близкую к заболеваемости у преждевременно рожденных, но и как недоношенные новорожденные имеют такой же процент отдаленных неблагоприятных исходов [21]. Данные подтверждают, что ГСД не только фактор риска преждевременных родов [6], но и раннего рождения. Около 12 % новорожденным детям потребовалось лечение в условиях интенсивной терапии. Важно контролировать беременность у женщин с ГСД. Общая частота гипогликемий у новорожденных составила 3,4 %.

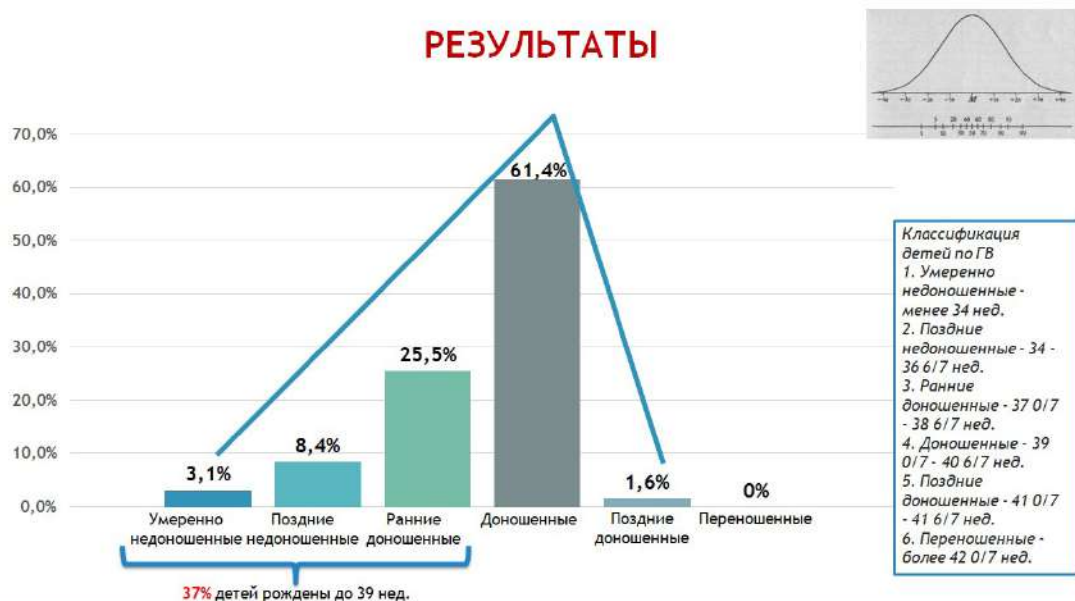


Рис. 1. Распределение новорожденных по гестационному возрасту: А – группа ГСД, Б – группа без него

Fig. 1. Distribution of newborns by gestational age: A – group GDM, B – group without it

Распределение антропометрических показателей у новорожденных группы ГСД смещено в сторону выше среднего и высоких (более Р 75 и 90) по сравнению с группой нормы (рис. 2 А, Б; рис. 3 А, Б). Подавляющее число новорожденных имели массу и длину тела выше среднего и более (суммарно около 44 % по массе – дети от матерей с ГСД весят в среднем на 125 г больше (медиана 3450 г против 3410 г и 67 % по длине тела – длина тела также достоверно выше (средняя 51,5 см против 50,9 см)). В группе контроля данные показатели составили суммарно 37,6 % и 62 % соответственно. Согласно статистическому тест Шапиро-Уилка во всех группа имеет $p < 0,001$: распределение признаков отличается от нормального, в связи с этим в дальнейшем использовался критерий Манна-Уитни. Статистическое различие показателей между группами по этому критерию составило для массы тела $p = 0,012$, по длине тела – $p = 0,009$, что демонстрирует влияние гипергликемии у матери на физическое развитие плода.

Средняя масса плаценты составила – 508,9 г (от 200 до 917 г). Нормопластический тип плацентарной ткани обнаружен в 66,24 % ($n = 206$), компенсаторно-гиперпластический тип в 20,58 % ($n = 64$), диссоциированное созревание плаценты – 8,36 % ($n = 26$), количество плацентарной недостаточности составило 2,89 % ($n = 9$), реактивные изменения в плаценте – 1,93 % ($n = 6$). Воспалительные поражения плаценты и плодных оболочек выявлены в следующем количестве: децидуит – 21,22 % ($n = 66$), хориоамнионит – 11,25 % ($n = 35$), виллузит – 15,76 % ($n = 49$), флебофункулит – 6,11 % ($n = 19$), формирующиеся инфаркты плаценты – 0,64 % ($n = 2$), мембраниты – 0,64 % ($n = 2$).

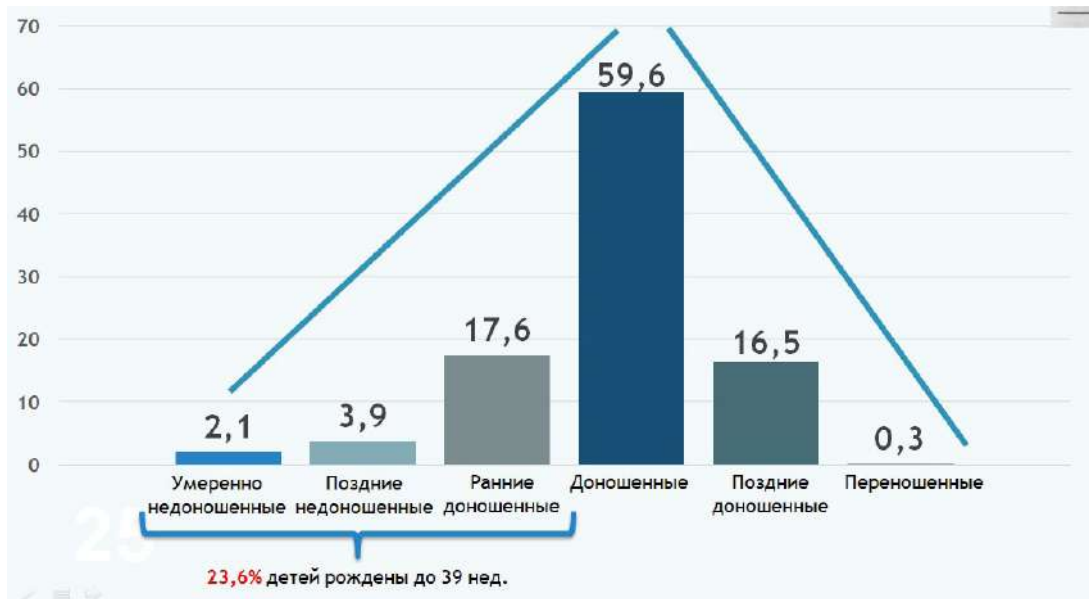


Рис. 2. Распределение новорожденных по массе тела:
А – группа ГСД, Б – группа без него

Fig. 2. Distribution of newborns by body weight: A – group GDM, B – group without it



Рис. 3. Распределение новорожденных по длине тела: А – группа ГСД, Б – группа без него

Fig. 3. Distribution of newborns by body length: A – group GDM, B – group without it

Выводы:

- в данной группе преобладает плацентарная гипертрофия – средняя масса плаценты составила 508,9 г. Этот показатель выше нормы и является характерным признаком компенсаторной реакции на ГСД;
- нормопластический тип плацентарной ткани, обнаруженный в более половине случаев (66,24 %), говорит об адекватном функционировании плаценты;
- помимо отмечаемых морфологических изменений, которые согласуются с литературными данными, выявлен значительный процент децидуита (21,22 %), хориоамнионита (11,25 %) и виллузита (15,76 %), что указывает на наличие инфекционно-воспалительных процессов, которые являются независимым фактором риска осложнений беременности и могут усугублять влияние ГСД;
- наличие компенсаторно-гиперпластического типа плаценты (20,58 %) и других патологий (диссоциированное созревание, плацентарная недостаточность) подтверждают повышенную нагрузку плаценты у значительной части женщин [22, 23, 24].

Заключение

ГСД является не изолированным нарушением толерантности к глюкозе, а маркером системного метаболического неблагополучия. Беременные с этим заболеванием требуют тщательного контроля не только уровня гликемии, но и показателей артериального давления, строгого контроля прибавки массы тела для профилактики преэклампсии. Протекая клинически не тяжело, ГСД оказывает значительное влияние на внутриутробный рост и массо-ростовые показатели новорождённых, преждевременное и раннее рождение (более 35 %), также на морфологические изменения плаценты, свидетельствующие о воспалительных процессах. Каждый десятый ребёнок нуждался в лечении в условиях интенсивной терапии. Немаловажное значение имеет увеличение количества преэклампсии, ожирения и гипертонических расстройств у матерей, что оказывает влияние на возрастание воспалительных и деструктивных изменений плацентарной ткани. Необходимы контроль гликемии во время беременности, дальнейшее наблюдение за новорождёнными, имеющими критерии, которые возможно отнести к диабетической фетопатии.

Литература

1. Ушанова Ф.О., Лобанова К.Г., Переходов С.Н. Гестационный сахарный диабет: особенности течения и исходы беременности в реальной клинической практике //Медицинский совет. – 2021. – № 7. – С. 184-191;
2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2018; 41(Suppl 1): S13-S27. doi: 10.2337/dc18-S002;
3. McIntyre HD, Fuglsang J, Kampmann U, Knorr S, Ovesen S. Hyperglycemia in Pregnancy and Women's Health in the 21st Century. Int J Environ Res Public Health. 2022; 19(24): 16827. DOI: 10.3390/ijerph19241682
4. Dalfrà MG, Burlina S, Del Vescovo GG, Lapolla A. Genetics and epigenetics: new insight on gestational diabetes mellitus. Front Endocrinol. (Lausanne). 2020; 11: 602477. doi: 10.3389/fendo.2020.602477
5. Андреева М.В., Заболотнева К.О., Тугай Е.А. Современные патогенетические аспекты гестационного сахарного диабета //Мать и Дитя в Кузбассе. 2024. № 1(96). С. 82-86.
6. Ye W, Luo C, Huang J, Li C, Liu Z, Liu F. Gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2022; 377: e067946. DOI: 10.1136/bmj-2021-067946
7. Saeedi M, Cao Y, Fadl H, Gustafson H, Simmons D. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus when implementing the IADPSG criteria: A systematic review and meta-analysis. Diabetes Res Clin Pract. 2021 Feb;172:108642. doi: 10.1016/j.diabres.2020.108642.
8. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th ed.; IDF: Brussels, Belgium, 2021. / www/ diabetesatlas.org
9. Rosstat: Healthcare. Russian (Росстат: Здравоохранение [Электронный ресурс].) URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/13721>

10. American Diabetes Association Professional Practice Committee; American Diabetes Association Professional Practice Committee; Draznin B., Aroda V.R., Bakris G., Benson G., Brown F.M., Freeman R., et al. 15. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes-2022 // *Diabetes Care*. 2022. Vol. 45, suppl. 1. P. S232–S243. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc22-S015> PMID: 34964864.
11. Committee on Practice Bulletins – Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 190. Gestational diabetes mellitus // *Obstet. Gynecol.* 2018. Vol. 131, N 2. P. e49–e64.
12. Gundalli S. Placenta in eclampsia and preeclampsia /S. Gundalli, R. Kolekar, V. Sunita // *IOSR J. Dental. Med. Sci.* – 2015. – № 14. – P. 46–51.
13. Carrasco-Wong I., Moller A., Giachini F.R., Lima V.V. et al. Placental structure in gestational diabetes mellitus. *Biochim. Biophys. Acta Mol. Basis Dis.* 2020;1866(2):165535. DOI: 10.1016/j.bbadis.2019.165535
14. Clyne A. M. Endothelial response to glucose: dysfunction, metabolism, and transport. *Biochem. Soc. Trans.* 2021;49(1):313–25. DOI: 10.1042/BST20200611
15. Martin-Aragon Baudel M., Espinosa-Tanguma R., Nieves-Cintrón M., Navedo M.F. Purinergic signaling during hyperglycemia in vascular smooth muscle cells. *Front. Endocrinol.* 2020;11:329. DOI: 10.3389/fendo.2020.00329
16. Аникеев А.С., Старцева Н.М., Грабовский В.М., Ордиянц И.М., Газарян Л.Г., Савичева А.М. Особенности метаболизма у женщин с преэклампсией, сочетающейся с гестационным сахарным диабетом. *Доктор.Ру.* 2023;22(1):62–67. DOI: 10.31550/1727-2378-2023-22-1-62-67.
17. Baumüller S., Lehnen H., Schmitz J., Fimmers R. et al. The impact of insulin treatment on the expression of vascular endothelial cadherin and beta-catenin in human fetoplacental vessels. *Pediatr. Dev. Pathol.* 2015;18(1):17–23. DOI: 10.2350/13-11-1400-OA.1
18. Rao R., Sen S., Han B., Ramadoss S. et al. Gestational diabetes, preeclampsia and cytokine release: similarities and differences in endothelial cell function. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2014;814:69–75. DOI: 10.1007/978-1-4939-1031-1_6
19. Ахметова Е.С., Ларева Н.В., Мудров В.А., Гергесова Е.Е. Особенности течения беременности при гестационном сахарном диабете и прогнозирование диабетической фетопатии. *Журналакушерстваиженскихболезней.* 2017;66(4):14–24.
20. Alqudah A., Eastwood K.A., Jerotic D., Todd N. et al. FKBPL and SIRT-1 are downregulated by diabetes in pregnancy impacting on angiogenesis and endothelial function. *Front. Endocrinol.* 2021;12:650328. DOI: 10.3389/fendo.2021.650328
21. Levy D. P. et al. Evidence that children born at early term (37-38 6/7 weeks) are at increased risk for diabetes and obesity-related disorders // *American journal of obstetrics and gynecology.* – 2017. – Т. 217. – № 5. – С. 588. e1-588. e11.
22. Алимов М.М. Влияние гестационного сахарного диабета на массо-ростовые показатели новорожденных / М.М. Алимов, Р.С. Мальцев, А.М. Филин // *Студенческая наука–2024: Материалы Всероссийского научного форума студентов с международным участием, Санкт-Петербург, 18–19 апреля 2024 года.* – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 2024. – С. 731.
23. Алимов М.М. Гестационный сахарный диабет в сочетании с избыточной массой тела или ожирением как фактор высокого риска для новорожденного/ М.М. Алимов, А.М. Филин, М.М. Алимов // *Фундаментальная наука и клиническая медицина – человек и его здоровье: Материалы XXVIII Международной медико-биологической конференции молодых исследователей (26 апреля 2025 года) – Санкт-Петербург: Сциентиа, 2025;XXVIII;С. 453–454.*
24. Алимов М.М. Сравнительная характеристика физического развития детей от матерей с гестационным сахарным диабетом и без него / М.М. Алимов, А.М. Филин, М.М. Алимов // *Научное издание 79-я Международная научно-практическая конференция «Достижения фундаментальной, прикладной медицины и фармации» Сборник тезисов: / Под редакцией: профессора Ризаева Ж.А. – Самарканд, 2025. – С. 482–483.*

References

1. Ushanova F.O., Lobanova K.G., Perekhodov S.N. Gestational diabetes mellitus: clinical course and pregnancy outcomes in real-world clinical practice. *Meditinskii sovet.* 2021;7:184–191 (in Russian);

2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2018; 41(Suppl 1): S13-S27. doi: 10.2337/dc18-S002;
3. McIntyre HD, Fuglsang J, Kampmann U, Knorr S, Ovesen S. Hyperglycemia in Pregnancy and Women's Health in the 21st Century. Int J Environ Res Public Health. 2022; 19(24): 16827. DOI: 10.3390/ijerph19241682
4. Dalfrà MG, Burlina S, Del Vescovo GG, Lapolla A. Genetics and epigenetics: new insight on gestational diabetes mellitus. Front Endocrinol. (Lausanne). 2020; 11: 602477. doi: 10.3389/fendo.2020.602477
5. Andreeva M.V., Zabolotneva K.O., Tugai E.A. Modern pathogenetic aspects of gestational diabetes mellitus. *Mother and Child in Kuzbas*. 2024;1(96):82–86 (in Russian).
6. Ye W, Luo C, Huang J, Li C, Liu Z, Liu F. Gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2022; 377: e067946. DOI: 10.1136/bmj-2021-067946
7. Saeedi M, Cao Y, Fadl H, Gustafson H, Simmons D. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus when implementing the IADPSG criteria: A systematic review and meta-analysis. Diabetes Res Clin Pract. 2021 Feb;172:108642. doi: 10.1016/j.diabres.2020.108642.
8. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th ed.; IDF: Brussels, Belgium, 2021. / [www/diabetesatlas.org](http://www.diabetesatlas.org)
9. Rosstat: Healthcare. Russian (Rosstat: Zdravooohranenie [Jelektronnyj resurs].) URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/13721>
10. American Diabetes Association Professional Practice Committee; American Diabetes Association Professional Practice Committee; Draznin B., Aroda V.R., Bakris G., Benson G., Brown F.M., Freeman R., et al. 15. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes-2022 // Diabetes Care. 2022. Vol. 45, suppl. 1. P. S232–S243. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc22-S015> PMID: 34964864.
11. Committee on Practice Bulletins – Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 190. Gestational diabetes mellitus // Obstet. Gynecol. 2018. Vol. 131, N 2. P. e49–e64.
12. Gundalli S. Placenta in eclampsia and preeclampsia /S. Gundalli, R. Kolekar, V. Sunita // IOSR J. Dental. Med. Sci. – 2015. – № 14. – P. 46-51.
13. Carrasco-Wong I., Moller A., Giachini F.R., Lima V.V. et al. Placental structure in gestational diabetes mellitus. Biochim. Biophys. Acta Mol. Basis Dis. 2020;1866(2):165535. DOI: 10.1016/j.bbadis.2019.165535
14. Clyne A.M. Endothelial response to glucose: dysfunction, metabolism, and transport. Biochem. Soc. Trans. 2021;49(1):313–25. DOI: 10.1042/BST20200611
15. Martin-Aragon Baudel M., Espinosa-Tanguma R., Nieves-Cintrón M., Navedo M.F. Purinergic signaling during hyperglycemia in vascular smooth muscle cells. Front. Endocrinol. 2020;11:329. DOI: 10.3389/fendo.2020.00329
16. Anikeev A.S., Startseva N.M., Grabovskii V.M., et al. Metabolic characteristics in women with preeclampsia combined with gestational diabetes mellitus. Doktor.Ru. 2023;22(1):62–67 (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2023-22-1-62-67.
17. Baumüller S., Lehnen H., Schmitz J., Fimmers R. et al. The impact of insulin treatment on the expression of vascular endothelial cadherin and beta-catenin in human fetoplacental vessels. Pediatr. Dev. Pathol. 2015;18(1):17–23. DOI: 10.2350/13-11-1400-OA.1
18. Rao R., Sen S., Han B., Ramadoss S. et al. Gestational diabetes, preeclampsia and cytokine release: similarities and differences in endothelial cell function. Adv. Exp. Med. Biol. 2014;814:69–75. DOI: 10.1007/978-1-4939-1031-1_6
19. Akhmetova E.S., Lareva N.V., Mudrov V.A., Gergesova E.E. Features of pregnancy in gestational diabetes mellitus and prediction of diabetic fetopathy. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2017;66(4):14–24 (in Russian). DOI: 10.17816/JOWD66414-24
20. Alqudah A., Eastwood K.A., Jerotic D., Todd N., et al. FKBPL and SIRT-1 are downregulated by diabetes in pregnancy impacting on angiogenesis and endothelial function. Front. Endocrinol. 2021;12:650328. DOI: 10.3389/fendo.2021.650328
21. Levy D. P. et al. Evidence that children born at early term (37-38 6/7 weeks) are at increased risk for diabetes and obesity-related disorders //American journal of obstetrics and gynecology. – 2017. – T. 217. – № 5. – C. 588. e1-588. e11.
22. Alimov M.M., Mal'cev R.S., Filin A.M. The impact of gestational diabetes mellitus on the weight and height parameters of newborns. In: *Student Science – 2024: Proceedings of the All-Russian scientific forum*

of students, Saint Petersburg, 18–19 April 2024. Saint Petersburg: Saint Petersburg State Pediatric Medical University; 2024:731 (in Russian).

23. Alimov M.M., Filin A.M., Alimov M.M. Gestational diabetes mellitus combined with overweight or obesity as a high-risk factor for the newborn. *In: Fundamental Science and Clinical Medicine—Man and His Health: Proceedings of the XXVIII International Medical and Biological Conference of Young Researchers*, Saint Petersburg, April 26, 2025. Saint Petersburg: Scientia; 2025:vol. XXVIII:453–454 (in Russian).

24. Alimov M.M., Filin A.M., Alimov M.M. Sravnitel'naja karakteristika fizicheskogo razvitiya detej ot materej s gestacionnym saharnym diabetom i bez nego. *In: Rizaev Zh.A (ed). Proceedings of the 79th International Research-Practical Conference “Advances in fundamental and applied medicine and pharmacology*. Samarkand; 2025: 482–483 (in Russian).

Об авторах

АЛИМОВ Мирзонуриддин Мирзоолимович, ординатор 1 года кафедры госпитальной педиатрии, ФГБОУ ВО «СПбГПМУ МЗ РФ». 194100, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2. ORCID: 0009-0000-6186-4353. E-mail: mirzonuriddin@mail.ru

ФИЛИН Алексей Михайлович, ординатор 1 года кафедры педиатрии им. акад. А.Ф. Тура, ФГБОУ ВО «СПбГПМУ МЗ РФ». 194100, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2. ORCID: 0009–0005–5463–7482. E-mail: aleshka301@mail.ru

АЛИМОВ Мирзоакбар Мирзоолимович, студент 4 курса, ФГБОУ ВО «СПбГПМУ МЗ РФ». 194100, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2. ORCID:0009-0007-4617-3002. E-mail: mirzoakbar.alimov@mail.ru

РАКОВА Альбина Ханифовна, заведующая отделением новорожденных, врач-неонатолог ГБУЗ ЛО «Всезолжская КМБ». 188643, Россия, Ленинградская область, Всеволожский район, г. Всеволожск, Колтушское шоссе, д. 20. ORCID: 0009-000-5451-964X. E-mail: ra4ok07@mail.ru

ОРИЩЕНКО Ирина Ивановна, заведующая отделением реанимации и интенсивной терапии для новорожденных ГБУЗ ЛО «Всезолжская КМБ». 188643, Россия, Ленинградская область, Всеволожский район, г. Всеволожск, Колтушское шоссе, д. 20. ORCID: 0009-0007-6135-2869. E-mail: irinaori73@mail.ru

СОЛОДКОВА Ирина Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии, ФГБОУ ВО «СПбГПМУ МЗ РФ». 194100, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2. ORCID: 0000-0003-3559-6003. E-mail: isolodkova@mail.ru

About the authors

ALIMOV, Mirzonuriddin Mirzoolimovich, first-year resident, Department of Hospital Pediatrics, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russian Federation, ORCID: 0009-0000-6186-4353, e-mail: mirzonuriddin@mail.ru

FILIN, Aleksey Mikhailovich, first-year resident, Acad. A.F. Tur Department of Pediatrics, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russian Federation, ORCID: 0009–0005–5463–7482. E-mail: aleshka301@mail.ru

ALIMOV, Mirzoakbar Mirzoolimovich, 4th-year student, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russian Federation, ORCID:0009-0007-4617-3002, e-mail: mirzoakbar.alimov@mail.ru

RAKOVA, Albina Khanifovna, Head of the Neonatal Department, Neonatologist, Vsevolozhsk Clinical Hospital, Vsevolozhsk, Russian Federation, ORCID: 0009-000-5451-964X, e-mail: ra4ok07@mail.ru

ORISHCHENKO, Irina Ivanovna, Head, Department of Neonatal Resuscitation and Intensive Care, Vsevolozhsk Clinical Hospital, Vsevolozhsk, Russian Federation, ORCID: 0009-0007-6135-2869, e-mail: irinaori73@mail.ru

SOLODKOVA, Irina Vladimirovna, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor, Department of Hospital Pediatrics, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russian Federation, ORCID: 0000-0003-3559-6003, e-mail: isolodkova@mail.ru

Вклад авторов

Алимов М.М. – анализ данных, валидация, написание черновика рукописи, просмотр и редактирование рукописи.

Филин А.М. – анализ данных, валидация, написание черновика рукописи, просмотр и редактирование рукописи.

Алимов М.М. – анализ данных, валидация, написание черновика рукописи, просмотр и редактирование рукописи.

Ракова А.Х. – администрирование проекта, обеспечение исследования, просмотр и редактирование рукописи.

Орищенко И.И. – администрирование проекта, обеспечение исследования, просмотр и редактирование рукописи.

Солодкова И.В. – определение концепции, руководство исследованием, администрирование проекта.

Authors' contribution

Mirzonuriddin M. Alimov – data analysis, validation, drafting of the manuscript, review and editing of the manuscript.

Alexey M. Filin – data analysis, validation, drafting of the manuscript, review and editing of the manuscript.

Mirzoakbar M. Alimov – data analysis, validation, drafting of the manuscript, review and editing of the manuscript.

Albina Kh. Rakova – project administration, research support, review and editing of the manuscript.

Irina I. Orishchenko – project administration, research support, review and editing of the manuscript.

Irina V. Solodkova – conceptualization, research supervision, project administration.

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The author declares no relevant conflict of interests.

Поступила в редакцию / Submitted 18.11.2025

Поступила после рецензирования / Revised 10.08.2026

Принята к публикации / Accepted 19.09.2026