

**А.М. Альтаева, Я.Г. Турдыбекова, И.А. Евгеньева**  
*Қарағанды Медицина Университеті*  
*акушерлік, гинекология және перинатология кафедрасы*

### **ГЕСТАЦИОНДЫ ҚАНТ ДИАБЕТІ БАР ЖҮКТІЛЕРДЕ ПЛАЦЕНТАНЫҢ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬДІ ӨЗГЕРІСТЕРІ (ӘДЕБИ ШОЛУ)**

*Гестациондаы қант диабеті маңызды медико – әлеуметтік мәселе болып табылады, себебі акушерлік асқыныстардың даму қаупін жоғарлатып, ұрықтың құрсақшілік жағдайына, сонымен қоса нәрестенің денсаулығына және одан қарайғы дамуына кері әсерін тизігеді. Қазіргі уақытта плацентаның патологиялық фенотипінің постнатальді бағалануы ұрықтың қолайсыз құрсақшілік даму жағдайын анықтауына және босанғаннан кейінгі кезеңде аурудың жеке қаупін анықтай отырып, жаңа туылған нәрестелердің гетерогенді популяциясын ерте стратификациялауына көмек бере алады.*

**Түйінді сөздер:** гестационды қант диабеті, плацентаның морфологиясы, жатыр – плацента – ұрық қан айналымының өзгеруі

Бүгінгі күнде жүктілік кезіндегі гипергликемияның таралуы барлық жүктіліктердің арасында 14-17% кездеседі, соның ішінде 83% жағдайы гестационды қант диабетіне сәйкес келеді. Көптеген зерттеушілердің пікірінше, жүктілік кезінде дамыған қант диабетінің жеңіл түрінің өзінде, анасы мен ұрықта кездесетін әр түрлі асқыныстардың дамуын бірнеше есе жоғарлатады. [1]

Гестационды қант диабеті (ГҚД) жүктілік кезінде кездесетін зат алмасу бұзылыстардың ішінде ең жиі кездесетін дерт болып табылады. Бұл бұзылыспен эндокринологтар мен акушер-гинекологтар бірдей жиілікпен кездеседі, сондықтан пәнаралық үлкен мәселеге айналады. Бұл популяциядағы қант диабетімен ауыру деңгейінің күрт жоғарлауымен байланысты осы патологиямен жүктілер санының жоғарлауымен және ГҚД диагностикалау сапасының жоғарлауымен байланысты [2].

Гестационды қант диабеті аясында дамыған жүктілік 25–65 % жағдайында гестоз дамуымен асқынады, ал оның ауыр түрлері 2,9–3,7 % бақылауларында кездесті [3]. ГҚД кезіндегі босанулардың ең жиі асқыныстары: иық дистоциясы 6,3 % жетеді, нәрестенің бұғана сүйегінің сынуы — 19 %, Эрб салы — 7,8 %, ауыр асфиксия — 5,3 %. Жарақатқа байланысты бас ми қанайналымының бұзылуы 20–70 % жағдайында кездеседі [4]. Кейіннен минималды ми дисфункциясы барлық балалардың 1/3–1/4-інде кездессе, жүрек –қан тамыр жүйесінің функционалды өзгерістері –әр екінші балада кездеседі [5]. Дене салмағы 4 кг және одан да көп болып туылған нәрестелердің өлімі орташа салмақпен туылған нәрестелерге қарағанда 1,5–3 есе жиі кездеседі [6].

Ұрық макросомиясы туылу кезіндегі дене салмағы  $\geq 4000$  г болып анықталынады, дені сау әйелдерден туылған нәрестелердің 12% және гестационды қант диабеті бар әйелдерден туылған нәрестелердің 15–45% зақымдай алады. ГҚД кезіндегі макросомияның даму қаупінің жоғары деңгейі анасының инсулинге деген резистенттілігіне негізделеді. ГҚД даму кезінде анасының қанындағы глюкоза мөлшерінің жоғары деңгейі плацента арқылы ұрық қанайналымына түседі. Соның нәтижесінде, қосымша глюкоза мөлшері макросомияға алып келетін май түрінде қорға жиналады. [7]. ГҚД байланысты дамыған ұрық макросомиясы кезінде терасты майдың іш қуысында мен жауырынаралық аймақтарда орталық жиналуы байқалады. Нәрестелерде иық белдеуі мен қол-аяқтары айналымы үлкен болып, бастық иық белдеуіне деген қатынасы төмендейді. Қолдарында майдың көптеу жиналуы байқалады. Оған қарамастан ұрықтың бас мөлшері жоғарламайды, бірақ иық белдеуі мен іш айналымының өлшемі біршама көбееді, бұл өз алдында Эрб салы мен иық дистоциясының даму қаупін жоғарлатады [7].

ГҚД бар анадан туған нәрестеге зат алмасу бұзылыстарының ішінде ең жиі кездесетіні гипогликемия болып табылады. Бұл анасының гипергликемиясына жауап ретінде ұрықта дамитын гиперинсулинемия әсерінен пайда болады. Гипогликемия орталық жүйке жүйесі мен жүрек-өкпе жүйесінің ауыр бұзылыстары сияқты асқыныстарға алып келуі мүмкін. Гипогликемияның негізгі салдары ақыл-ой дамуының кешігуіне алып келетін неврологиялық бұзылыстар, кезеңді тырысулық белсенділік болып табылады. Макросомия кезінде нәрестелерде оттегіге деген қажеттілік жоғары деңгейде болады, бұл эритроциттердің жоғарлауына алып келеді, соның әсерінен полицитемия дамиды. Соның салдарынан эритроциттердің бұзылуы кезінде билирубин мөлшері жоғарлап, нәрестелердің сарғаюына алып келеді [7].

Бүгінгі күнге ГҚД даму патофизиологиясы толықтай белгісіз. Ана мен құрсақшілік - плацентарлы факторлардың өзара байланысы инсулинге резистенттілік пен ГҚД дамуына ықпал ететіні белгілі.

Жүктілік кезінде гестационды жастың дамуына байланысты плацента өлшемі де өседі. Инсулинге резистенттіліктің жоғарлауына алып келетін эстроген, прогестерон, кортизол мен плацентарлы лактоген сияқты жүктілікпен байланысты гормондар деңгейі жоғарлайды [8, 9]. Бұл гормондар деңгейінің жоғарлауы жүктіліктің 20-24 апталарына сәйкес келеді. Босанғаннан кейін плацентарлы гормонның өндірілуі тоқталытылып, ГҚДнің қайта дамуына алып келеді, ол өз алдында бұл гормондардың ГҚД дамуына алып келетіндігі туралы болжам жасауға мүмкіндік береді [10].

Жүктіліктің екінші жартысында адамдық плацентарлы лактоген деңгейі 10 есеге дерлік жоғарлайды. Лактоген липолизді белсендіріп, ананы энергиямен қамтамасыз ету үшін бос май қышқылдарының жоғарлауына және ұрыққа арналған глюкоза мен аминқышқылдарының сақтап қалуына алып келеді. Бос май қышқылдар деңгейінің өсуі, өз адында, инсулин –бағытталған глюкозаның жасушаға енуіне кедергі болады. Сондықтан жүктілік кезінде адамдық плацентарлық лактоген инсулин әсерінің күшті антагонисті болып есептелінеді.

Сонымен қоса ГҚД дамуында май тінінің әсері белгілі. Май тіні адипоцитокіндерді, соның ішінде лептин, адипонектин, ісік некрозының факторы- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), интерлейкин-6, сонымен қоса таяуда ғана белгілі болған резистин, висфатин мен апелинді өндеп шығарады [11, 12].

Сонымен қоса жүктілік кезіндегі адипоцитокіндердің рөлі мен липидтер концентрациясының жоғарлауы жүкті емес әйелдерде [13], сонымен қоса жүкті әйелдерде де [14] инсулинге деген сезімталдылықтың өзгеруімен де байланысты болды. Мәліметтер, осы адипоцитокіндердің біреуі немесе бірнешеуі инсулин сигналының берілуінің бұзылуын және инсулинге төзімділікті дамыту мүмкіндігін көрсетеді [12]. Атап айтқанда, инсулинге сезімталдылықтың төмендеуінде TNF- $\alpha$  рөлі де бар [15].

Замануи зерттеушілердің мәліметтері жүктілік кезінде дамыған гестационды қант диабеті келешекте семіздік пен қант диабетінің дамуына алып келетіндігінің мүмкіндігін көрсетеді [8,16]. Диабетті фетопатияның дамуы мен қант диабетінің компенсациясы арасында тікелей байланыстың бар болуын атап өту керек. Анасының қант диабетінің компенсация сатысындағы жүктілік ағымында перинатальді асқыныстар сирегірек кездеседі. Осындай жүктілерді емдеу мақсаты глюкозаны мақсатты деңгейінде ұстап тұру болып табылады, ол өз алдында анасы мен ұрықта пайда болатын асқыныстардың дамуын алдын алуына септігін тигізеді [9,17].

Гестациондаы қант диабеті маңызды медико – әлеуметтік мәселе болып табылады, себебі акушерлік асқыныстардың даму қаупін жоғарлатып, ұрықтың құрсақшілік жағдайына, сонымен қоса нәрестенің денсаулығына және одан қарайғы дамуына кері әсерін тизігеді.

Бүкіләлемдік денсаулық сақтау ұйымы (БДСҰ) эксперттерінің мәліметтерінен, әлемде 100 миллионнан астам адам қант диабетінен зардап шегуде. БДСҰ болжамы бойынша, 2025 жылға қарай қант диабетімен ауыратын науқастардың саны екі есе көбейіп 333 миллион адамға жетеді [18].

Алдындағы бірнеше жыл бұрын жүргізілген зерттеулер европеид тегті әйелдерге қарағанда Оңтүстік Азия әйелдерінің жүктілік кезінде гестационды қант диабетінің дамуына жиірек шалдығатынын көрсетті. 2015 жылы Sommer мен оның әріптестерінің жарылаған мәліметтер бойынша ГҚД азия әйелдерінде жиірек кездесетіндігін көрсетіп, және европа әйелдерінің 23,8 % көрсеткішіне қарсы 42,6 % деңгейін көрсетті. [19].

Перинатальді аурулар мен нәрестелер өлімінің жоғары көрсеткіштерінің негізгі себептерінің бірі ГҚД болып табылады, бірінші кезекте ол фетоплацентарлы кешені (ФПК) қызметінің бұзылуымен байланысты. Қант диабеті кезінде ФПК жасушалық метаболизм мен микроциркуляцияның бұзылыстарының әсерінен дамитын созылмалы гипоксия жағдайында қызметін атқарады. Бұзылыстардың көлемі мен ауырлығы аурудың даму уақытына, компенсаторлы үрдістердің дәрежесіне, тамырлық өзгерістердің болуына және олардың айқындылығына, генетикалық бейімділігіне байланысты болады. [3].

Глюкозаның жоғары деңгейі қан ағу резистенттілігінің жоғарлауы, тіндердің оттегімен қанығуының төмендеуі, қанның реологиялық қасиеттерінің бұзылуы сияқты бірқатар тамырішілік бұзылыстарға алып келеді. Берілген бұзылыстар, гестоз бен плацентарлық жеткіліксіздігіне алып келеді.

Гипергликемияның бақыланбайтын деңгейі постнатальді кезеңінің ауыр ағымына және нәрестенің өліп қалуына әкелетін ұрықтың диабеттік фетопатияның дамуына алып келеді. [17,20].

Инсулинмен емделетін ГҚД ағымында өткен жүктіліктің жеңіл және ауыр преэклампсия, диабеттік фетопатия, мерзімінен бұрын босану сияқты асқыныстарының жоғары көрсеткіштері көмірсу алмасуының ауыр бұзылыстармен байланысты. Бұл топтағы науқастардың ота жолымен босандыру санының жоғарлауына да осы себептер әкелді. Инсулинмен емделінетін ГҚД кезіндегі жүктілік ағымының асқыдауы емнің уақытында тағайындаулауының дәлелі болуы мүмкін [21].

Vguson мен оның әріптестері ГҚД мен гестационды гипертензия мен преэклампсияның даму арасындағы байланысты көрсетті. Алынған мәліметтер, инсулинге резистенттілік кезінде дамитын эндотелиальді дисфункция гестоз дамуына алып келетін факторларының бірі болып табылатындығы туралы болжам жасауға мүмкіндік береді. Сонымен қоса, жүктілік кезіндегі анасының постпрандиальді гликемияның болашақта дамитын преэклампсияның даму коэффициентімен байланыс бар [15, 22]

Плацента жүктілік кезіндегі көпфункционалды, уақытша және өмірлік маңызы мүше болып табылады. Ол антенатальді кезеңнің ағымын көрсетіп, ұрықтың дұрыс дамуын қамтамасыз етеді [23].

Акушер – гинеколог пен неонатолог дәрігерлері үшін жүктіліктің үшінші триместрінде дамитын, күтпеген жағдайда анте- немесе интранатальді фетальді гипоксияға, перинатальді ауруларға және шетінеп келуіне алып келетін клиникалық латентті плацентарлы жеткіліксіздік өзекті мәселе болып табылады.

Жүктіліктің қолайсыз нәтижелері көбінесе жүктілік мерзіміне байланысты плацента салмағындағы ауытқуларымен және хорион бүрлерінің жетілуімен байланысты, бұл плацентаның өсу потенциалының ұзаруымен / төмендеуімен байланысты және ана / ұрықтың қолайсыз жағдайларына жауап ретінде компенсаторлы-бейімделу механизмі болуы мүмкін [24].

Жүктілік мерзіміне байланысты плацентарлы салмақтың ауытқуы перинатальді кезеңдегі қолайсыз нәтижелеріне ғана байланысты емес екендігі анықталды, сонымен бірге босанғаннан кейінгі кезеңде және ер жеткеннен кейінгі аурулардың дамуын болжай алады [25,26].

Плацентаның 1 және 2 триместрлерінде физиологиялық жетілмегендік хорион бүрлерінің пісіп жетілмеген түрлерінің қалыптасуымен сипатталады [27].

Плацентаның дамуы барысында пісіп жетілмеген аралық, пісіп жетілген аралық және терминальді бүрлер қалыптасады. Үшінші триместрде хорион бүрлерінің пісіп жетілуі плацентаның өсі потенциалының төмендеуімен қоса жүреді және хорионның терминальді бүрлерінің көптеп (40%) қалыптасуымен жүреді, ол өз алдында плацентаның респираторлы потенциалын қамтамасыз етеді [28].

Малютина Е.С. және оның әріптестері 2007 жылы гестационды қант диабетімен ауыратын науқастарда плацентаға морфологиялық зерттеу жүргізді, бұл қант диабетімен ауыратын науқастарда, ауру ағымының ауырлығына байланысты, плацента тінінің қанмен қамтамасыз етілуінің өзгеруін байқады. Ол терминальді тамырлар мен бұралалық кеңістіктегі склероздануы, капиллярлардың босаңсуы мен фибриноидты некроз дамуына дейін әкеледі [29]

ГҚД кезінде виллезді тамырларының пісіп жетілуінің бұзылыстарына диссоциирленген бүрлерінің басым болуы, синцитиальді түйіндерінің көбеюімен жүретін аралық және пісіп жетілген бүрлерінің гиперплазиясы, синцитиотрофобласттың пролиферациясымен, терминальді бүрлер капиллярларының қантолдылығымен сипатталады. Сонымен қоса, аралық бүрлер санының басымдылығымен плацента құрылымының сәйкес келмеуі, бағаналы жасушалар стромасының склерозы мен фиброзы, бағаналы артерияларының түйілуі мен облитерациясы, бұралалық кеңістіктің тарылуы мен фибриннің көп мөлшерде жиналуы, субкомпенсацияланған жеткіліксіздігінің белгілері тән. [30]

Қазіргі таңда плацента пісіп жетілуі мен өсуінің бұзылуының үш түрі бар: гестация мерзімі үшін хорион бүрлері дамуының құрылымдық акселерациясы (қАГМ), диссоциирленген даму (қДГМ) және дамуының кешігуі (қКГМ) [27,28]. қАГМ терминальді бүрлердің мерзімінен бұрын құрылуымен, бүрлер диаметрінің төмендеуімен, синцитиокапиллярлы мембраналарының көп мөлшерде құрылуымен және хорион бүрлерінде ангиоз үрдісімен сипатталады. Көрсетілген өзгерістер қанның преплацентарлы перфузиясының төмендеуіне жауап ретінде плацентаның бейімделуінің көрінісі болуы мүмкін [27,31,32].

қКГМ плаценталары персистенциясы басым болатын ( $\Rightarrow$ 30%) пісіп жетілмеген бүрлер түрлерінің саралануының бұзылуымен, ангиогенез патологиясымен сипатталады, және де қант диабетімен, ұрық пен плацентаның идиопатиялық макросомиясымен, себебі белгісіз ұрықтың антенатальді асфиксиясымен, этиологиясы белгісіз созылмалы виллитпен, ұрықтың хромосомды аномалияларымен байланысты болады [22].

қДГМ плаценталарында терминальді хорион бүрлерінің басымдылығымен қоса, пісіп жетілмеген және дифференцирленген бүрлер аймақтарының қоса болуы, сонымен қоса мезенхимальді хорион бүрлерінің бөлек топтарының кездесуі тән. Бүрлерінің әртүрлі формаларының басым болуына байланысты қДГМ екі түрін ажыратады: хорион бүрлерінің пісіп жетілмеген түрлерінің аймақтық персистенциясы мен пісіп жетілген түрлерінің басым болуы.

Ағзаның басқа тіндеріне қарағанда, плацентада инсулин рецепторлары көп кездеседі. Гестация мерзіміне байланысты олардың орналасуы өзгеруі мүмкін. Жүктіліктің ерте мерзімінде инсулин рецепторлары синцитиотрофобласттың қабығында орналасса, гестация мерзімі өсе келе олар эндотелийде көп мөлшерде орналасады. Зерттеушілердің мәліметтері бойынша, инсулинотропиямен компенсацияланған диабеті бар әйелдерге қарағанда, диетотерапияда болған ГҚД бар жүктілерде инсулин рецепторларының мөлшері трофобласта азырақ болады. [33].

Қант диабеті кезінде терминальді бүрлерінің васкуляризациясы біртекті емес, және де аурудың ұзақтылығына, ауырлық дәрежесіне, оның клиникалық ағымына және ұрықтың жағдайына байланысты болады.

Қазіргі уақытта плацентаның патологиялық фенотипінің постнатальді бағалануы ұрықтың қолайсыз құрсақшілік даму жағдайын анықтауына және босанғаннан кейінгі кезеңде аурудың жеке қаупін анықтай отырып, жаңа туылған нәрестелердің гетерогенді популяциясын ерте стратификациялауына көмек бере алады.

Гестационды қант диабетімен ауыратын жүкті әйелдерде перинаталды аурулардың жоғары деңгейі, бұл мәселені тереңірек зерттеуді қажет етеді.

Осылайша, жүргізілген әдебиеттік шолу гестационды қант диабетті жүктіліктің ерте мерзімдеріне анықтау қажеттілігін көрсетіп, жүктілік ағымы мен босандық қолайсыз ағымын алдын алу мақсатында гликемия деңгейінің маңыздылығын көрсетеді.

## ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Е. А. Ботоева, Т. В. Богомазова. Гестационный сахарный диабет. Осложнения периода гестации. Перинатальные исходы. Вестник Бурятского Государственного Университета. Медицина и Фармация 2017. Вып. 4, стр 62-65
- 2 Федорова М.В., Краснополяский В.И., Петрухин В.А. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия. — М.: Медицина, 2001. — 288 с.
- 3 Акушерство (национальное руководство) / Под ред. Э.К. Айламазяна. — Москва: Гэотар-медиа, 2007. — 1197 с.
- 4 Лечение артериальной гипертензии у беременных: Пособие для врачей / Краснополяский В.И., Логутова Л.С., Петрухин В.А., Гурьева В.М., Мравян С.Р., Бурумкулова Ф.Ф., Капустина М.В., Реброва Т.В., Коваленко Т.С., Котов Ю.Б. — М., 2009. — 26 с.
- 5 Краснополяский В.И., Петрухин В.А., Бурумкулова Ф.Ф. Гестационный диабет: новый взгляд на старую проблему // Акушерство и гинекология. — 2010. — № 2. — С. 3-7.
- 6 Проценко А.А., Будыкина Т.С., Морозов С.Г. и др. Особенности течения сахарного диабета 1 типа у беременных в зависимости от уровня аутоантител к инсулину // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 2010. — № 4. — С. 27-33
- 7 Kamana K.C., SumistiShakya, Hua Zhang. Gestational Diabetes Mellitus and Macrosomia: A Literature Review, *Ann NutrMetab* 2015;66(suppl 2):P. 14–20
- 8 Ryan EA, Enns L: Role of gestational hormones in the induction of insulin resistance. *J ClinEndocrinolMetab* 1998; 67: 341–347.
- 9 Ahmed SA, Shalayel MH: Role of cortisol in the deterioration of glucose tolerance in Sudanese pregnant women. *East Afr Med J* 1999; 76: 465–467.
- 10 Buchanan TA, Xiang AH: Gestational diabetes mellitus. *J Clin Invest* 2005; 115: 485–491.
- 11 Catalano PM: Obesity, insulin resistance, and pregnancy outcome. *Reproduction* 2010; 140: 365–371
- 12 Briana DD, Malamitsi-Puchner A: Reviews: adipocytokines in normal and complicated pregnancies. *ReprodSci* 2009; 16: 921–937
- 13 Hotamisligil GS, Murray DL, Choy LN, Spiegelman BM: Tumor necrosis factor alpha inhibits signaling from the insulin receptor. *ProcNatAcadSci USA* 1994; 91: 4854–4858
- 14 Hotamisligil GS, Peraldi P, Budavari A, et al: IRS-1-mediated inhibition of insulin receptor tyrosine kinase activity in TNF- $\alpha$  and obesity-induced insulin resistance. *Science* 1996; 271: 665–668
- 15 Al-Noaemi M, Shalayel MHF: Adiponectin. *Sudan J Med Sci* 2009; 4: 297–305
- 16 Тимохина Е.С., Саприна Т.В., Ворожцова И.Н. Эффективность диагностики гестационного сахарного диабета на основании исследования гликированного гемоглобина // Сибирский медицинский журнал.–2011.–Т.26. – №4. – Вып.2. – С. 77–81.
- 17 Евсюкова И. И.Состояние новорожденных детей в современных условиях лечения их матерей, больных сахарным диабетом // Журнал акушерства и женских болезней. — 2006. — Т. LV, № 1.—С. 17–20
- 18 Hunger-Dathe W, Volk K, Braun A. Perinatal morbidity in women with undiagnosed gestational diabetes in northern Thuringia in Germany. *ExpClin Endocrin Diabetes*. 2005;4:160. doi:10.1055/s-2005-837517
- 19 Sommer C. Ethnic differences in BMI, subcutaneous fat, and serum leptin levels during and after pregnancy and risk of gestational diabetes. *Eur J Endocrinol*. 2015
- 20 Аржанова О., Кошелева Н. Г. Особенности течения беременности и родов при сахарном диабете в современных условиях// Журнал акушерства и женских болезней.—2006. — Т. LV, №1. — С. 12–16.
- 21 О. Н. Аржанова, И. М. Кветной, В. О. Полякова, Р. В. Капустин, А. В. Рулёва, НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта СЗО РАМН Акушерские и патоморфологические особенности течения беременности у женщин с гестационным сахарным диабетом. Журнал акушерства и женских болезней. — 2011. — Т. LX, № 3.—С. 44–48.
- 22 Seidmann L., Suhan T., Unger R., Gerein V., Kirkpatrick C.J. Imbalance of expression of bFGF and PK1 is associated with defective maturation and antenatal placental insufficiency // *Eur J ObstetGynecolReprod Biol*. – 2013. – No. 170. – P. 352-357
- 23 Yetter J.F. Examination of the Placenta. *American Academy of Family Physicians*, 57(5), 1998, 1045-1054
- 24 Misra D.P., Salafia C.M., Miller R.K., Charles A.K. Non-linear and gender-specific relationships among placental growth measures and the fetoplacental weight ratio. *Placenta* 2009; 30 : 1052-57
- 25 Barker D.J., Bull A.R., Osmond C., Simmonds S.J. Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. *BMJ*, 301,1990, 259- 62.
- 26 Naeye R.L. Do placental weights have clinical significance? *Hum Pathol*, 18, 1987, 387-91. Cited Manop J, Ounjai KA, Alan G. Placental weight and its ratio to birth weight in normal pregnancy at Songkhlanagerind Hospital. *J Med Assoc Thai*, 89(2), 2006, 130-137.
- 27 Peter G.J. Nikkels, Placenta pathology associated with maturation abnormalities and late intra uterine foetal death. Dept. of Pathology UMC Utrecht, the Netherlands.
- 28 Benirschke K, Kaufmann P., Baergen R. Pathology of the human placenta. 5th ed. New York: Springer; 2006
- 29 Малютина Е.С., Степаненко Т.А., Ермаков В.Д., Павлова Т.В. Проблема плацентарной недостаточности при сахарном диабете у матери // Современные проблемы науки и образования. – 2007. – № 12-1.
- 30 автореферат Капустин Р.В.
- 31 Ferrazzi E., Rigano S., Bozzo M., et al. Umbilical vein blood flow in growth-restricted fetuses. *Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2000;16(5):432-8. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11169327>. Accessed November 15, 2011.
- 32 Al-Noaemi M, Shalayel MHF: Adiponectin. *Sudan J MedSci* 2009; 4: 297–305
- 33 О. Н. Аржанова, Р. В. Капустин, Е. К. Комаров, И. М. Кветной, В. О. Полякова, Патогенетические механизмы развития акушерских осложнений при гестационном сахарном диабете//Журнал акушерства и женских болезней.—2011. — Т. LX, №5. — С. 3–10.

**А.М. Альтаева, Я.Г. Турдыбекова, И.А. Евгеньева**

### **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ У БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**Резюме:** Гестационный сахарный диабет (ГСД) является важной медико-социальной проблемой, так как значительно увеличивает риск возникновения акушерских осложнений, неблагоприятно влияет на внутриутробное состояние плода, а также на здоровье и развитие новорожденного в последующем. В настоящее время постнатальная оценка патологического фенотипа плаценты может помочь в идентификации неблагоприятных внутриутробных условий развития плода и ранней стратификации гетерогенной популяции новорожденных с определением индивидуального риска заболевания в постнатальном периоде.

**Ключевые слова:** гестационный сахарный диабет, морфология плаценты, изменения кровотока в системе мать – плацента – плод.

**A.M. Altayeva, Ya.G. Turdybekova, I.A. Evgeneva**

**MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE PLACENTA IN PREGNANT WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES  
(LITERATURE REVIEW)**

**Resume:** Gestational diabetes mellitus (GDM) is an important medical and social problem, as it significantly increases the risk of obstetric complications, adversely affects the intrauterine condition of the fetus, as well as the health and development of the newborn in the future. Currently, a postnatal assessment of the pathological phenotype of the placenta can help in identifying unfavorable intrauterine conditions of the fetus and early stratification of the heterogeneous population of newborns with determining the individual risk of the disease in the postnatal period

**Keywords:** gestational diabetes mellitus, placental morphology, changes in blood flow in the system mother - placenta - fetus.