Статья поступила в редакцию 6.06.2025 г.

Путилова Н.В., Сытых О.Н., Гришкина А.А.
Уральский НИИ охраны материнства и младенчества,
Свердловское областное патологоанатомическое бюро,
г. Екатеринбург, Россия

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ И ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОК С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

При гестационном сахарном диабете чаще формируется диабетическая фетопатия. Однако у части пациенток формируется плацентарная недостаточность с исходом в задержку роста плода. Механизм ее возникновения у женщин с гестационными нарушениями углеводного обмена до конца не известен и требует дальнейшего изучения.
Цель исследования – определить особенности состояния новорожденных и фетоплацентарной системы у пациенток с гестационным сахарным диабетом на диетотерапии и плацентарной недостаточностью.
Материалы и методы. Проведено продольное когортное сравнительное исследование, в которое включены 120 новорожденных от пациенток во II-III триместрах беременности с гестационным сахарным диабетом на диетотерапии. Основную группу составили 70 женщин, беременность которых осложнилась суб- и декомпенсированными формами плацентарной недостаточности. В группу сравнения вошли 50 беременных без патологии фетоплацентарного комплекса. В основной группе была исследована 61 плацента, в группе сравнения – 44 плаценты. Нулевая гипотеза отклонялась при $p < 0,05$.
Результаты. Дети пациенток из основной группы чаще требовали респираторной поддержки и дальнейшего выхаживания на втором этапе перинатальной помощи. При макроскопическом исследовании плацент выявлено, что у пациенток с гестационным сахарным диабетом на диетотерапии в сочетании с плацентарной недостаточностью, относительно группы сравнения, значимо ниже масса последа, чаще отмечаются инфаркты материнской и плодовой поверхностей плаценты. В основной группе преобладала задержка созревания ворсинчатого хориона и сосудистая мальперфузия.
Вывод. Изучение предикторов формирования патологии фетоплацентарного комплекса у женщин с гестационным сахарным диабетом позволит прогнозировать эту патологию и снизить удельный вес перинатальных осложнений.
Ключевые слова: гестационный сахарный диабет; плацентарная недостаточность; задержка роста плода; перинатальный исход

Putilova N.V., Sytykh O.N., Grishkina A.A.
Urals Research Institute for Maternal and Child Health,
Sverdlovsk Regional Pathological Anatomy Bureau, Yekaterinburg, Russia

FEATURES OF THE CONDITION OF NEWBORNS AND THE FETOPLACENTAL SYSTEM IN PATIENTS WITH GESTATIONAL DIABETES MELLITUS AND PLACENTAL INSUFFICIENCY

With gestational diabetes mellitus, diabetic fetopathy is more often formed. However, in some patients placental insufficiency develops, resulting in fetal growth restriction. The mechanism of its occurrence in women with gestational disorders of carbohydrate metabolism is not fully known and requires further study.
The aim of the research – to determine the characteristics of the condition of newborns and the fetoplacental system in patients with gestational diabetes mellitus on diet therapy and placental insufficiency.
Materials and methods. A long-term comparative cohort study was conducted, which included 120 newborns from patients in the second-third trimester of pregnancy with gestational diabetes mellitus on diet therapy. The main group consisted of 70 women whose pregnancy was complicated by sub- and decompensated forms of placental insufficiency. The comparison group included 50 pregnant women without pathology of the fetoplacental complex. In the main group, 61 placentas were studied, in the comparison group, 44 placentas. The null hypothesis was rejected at $p < 0.05$.
Results. Children of patients from the main group more often required respiratory support and further nursing at the second stage of perinatal care. A macroscopic examination of placentas revealed that in patients with gestational diabetes mellitus without insulin requirement in combination with placental insufficiency, the weight of the placenta is significantly lower, infarctions of the maternal and fetal surfaces of the placenta are more often observed, relative to the comparison group. In the main group, delayed maturation of the villous chorion and vascular malperfusion predominated.
Conclusion. Studying predictors of the formation of pathology of the fetoplacental complex in women with gestational diabetes mellitus will make it possible to predict this pathology and reduce the proportion of perinatal complications.

Key words: gestational diabetes mellitus; placental insufficiency; fetal growth restriction; perinatal outcome

Информация для цитирования: doi 10.24412/2686-7338-2025-3-108-115 EDN JOORIA

Путилова Н.В., Сытых О.Н., Гришкина А.А. ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ И ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОК С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ//Мать и Дитя в Кузбассе. 2025. №3(102). С. 108-115.

Распространенность ГСД быстро растет и продолжает расти в контексте глобальной эпидемии ожирения. Согласно оценкам Международной диабетической федерации, в 2017 году ГСД осложнял примерно 14% беременностей во всем мире, что составляет примерно 18 миллионов родов ежегодно, а в 2021 году удельный вес ГСД в мире составил уже 16,7%х – 21 миллион родов [1].

По данным литературы, у пациенток с ГСД плаценты зачастую отличаются от плацент женщин без нарушений углеводного обмена. При их морфологическом исследовании отмечается несоответствие ворсин гестационному сроку, фиброз стромы стволовых ворсин, повышенная степень инволютивно-дистрофических изменений, массивное отложение фибриноида в межворсинчатом пространстве, плацентарная недостаточность (ПН) [2-4].

Повышенное поглощение питательных веществ плодом, которое возникает на фоне ГСД, увеличивает потребление кислорода тканями. Возникающие структурные и функциональные изменения в плаценте, ПН, наоборот, снижают поступление кислорода к плоду. Как результат, формируется гипоксия, которая увеличивает риск формирования ПН с исходом в ЗРП и антенатальную гибель плода [5-7].

Частота ПН в структуре акушерских осложнений беременности достигает 25-77% и не имеет тенденции к снижению. Подобный разброс частоты связан с отсутствием четких критериев диагностики этого состояния [8].

При ПН с исходом в ЗРП на гистологическом исследовании плаценты определяются признаки материнской мальперфузии – нарушение перфузии плаценты из-за поверхностной инвазии трофобласта и отсутствия ремоделирования спиральных артерий. В данной ситуации определяются децидуальная артериопатия, склеенные ворсины, увеличение количество синцитиальных агрегатов, отложение фибрина между ворсинками, инфаркты ворсинок [9-11]. Также, при ПН могут иметь место признаки плодовой мальперфузии, при которой встречаются аваскулярные ворсины, тромбы хориальной пластинки или стволовых ворсин, обструктивные поражения пуповины. Инфаркт плаценты и длительный воспалительный процесс (хориоамнионит, децидуит, интервиллузит) могут встречаться в плацентах при ПН [9, 12, 13]. В литературных источниках встречаются указания на значимость периворсинчатого отложения фибрина в формировании ПН: при заполнении фибрином > 25% межворсинкового пространства нарушается метаболизм ворсинок хориона и, как следствие, газообмен в системе мать-плацента-плод [13].

Для пациенток с ГСД наиболее характерна макросомия и связанная с ней диабетическая фетопатия, но у некоторых из них формируется ПН с исходом в ЗРП. Патогенез ГСД и ПН по отдельности в настоящий момент хорошо исследованы, однако механизм возникновения ПН у пациенток с гестационными нарушениями углеводного обмена до конца не известен. Вышеуказанное определяет необходимость дальнейшего изучения проблемы.

Цель исследования – определить особенности состояния новорожденных и фетоплацентарной системы у пациенток с гестационным сахарным диабетом на диетотерапии и плацентарной недостаточностью.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено продольное когортное сравнительное исследование.

Исследование проведено на базе федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Минздрава России. Набор материала проводился с 01.01.2021 г. по 31.01.2023 г.

В исследование включены 120 новорожденных от пациенток во II-III триместрах беременности с ГСД на диетотерапии, которые были разделены на две группы. Основную группу составили 70 женщин, беременность которых осложнилась суб- и декомпенсированными формами ПН. В группу сравнения вошли 50 беременных без патологии фетоплацентарного комплекса. Из основной группы было проведено патоморфологическое исследование 61 плаценты, из группы сравнения – 44 плаценты.

Критериями невключения явились многоплодная беременность, первый триместр беременности, диагностированные врожденные пороки развития плода, неиммунная и иммунная водянка у плода. Критерии исключения: пациентки, которым была назначена инсулинотерапия.

Изучены антропометрические данные, оценка по шкале Апгар, особенности течения раннего неонатального периода новорожденных на основании анализа медицинской документации.

Патоморфологическое исследование плацент проводилось по стандартной методике с использованием микроскопа LeicaDM2500 с фотокамерой LeicaDF C295, оснащенного программным обеспечением LAS V4.13.

Исследование плацент включало в себя следующие показатели:

1) макроскопическое описание с определением органометрических показателей;

2) гистологическое исследование образцов.

Фрагменты экстраплацентарных оболочек, плацентарной ткани с плодовой и материнской поверхности и пуповины были фиксированы в 10% нейтральном формалине, проводились по четырем спиртам с повышением концентрации, затем заключались в парафин. Сделаны срезы толщиной 4 мкм. Производилась окраска гематоксилин-эозином. Патоморфологическое описание плацент проводилось в соответствии с «Медико-технологическим стандартом морфологического исследования плаценты в родовспомогательном учреждении 3Б уровня – федеральном перинатальном центре».

Первичный анализ с расчетом средних значений, стандартных отклонений для количественных переменных и частотного распределения для бинарных

данных был выполнен с использованием «Microsoft Office, Excel 2016». Сравнение непрерывных количественных данных проведено после проверки нормальности распределения, которое в большинстве случаев было отлично от гауссова, поэтому выполнено с помощью критерия Манна-Уитни. Для сравнения бинарных данных применялся точный критерий Фишера (F-критерий). Критерии Фишера, Манна-Уитни и мощность исследования рассчитывались с использованием прикладных программ «Statistica 13» и «MedCalc 15.8». Нулевая гипотеза отклонялась при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Медиана массы новорожденных в основной группе составила 2495 (2150; 2830) г, в группе сравнения – 3595 (3390;3800) г, $p = 0,01$. Масса при рождении более 4000 г выявлена у 16% (n = 8) детей из группы сравнения. Медиана роста в основной группе составила 47,0 (45,0; 49,0) см, в группе сравнения – 52,0 (51,0; 53,0) см, $p = 0,01$. Несмотря на сниженные показатели роста и массы тела в основной группе, оценка состояния новорожденных по Апгар в 1-ю и 5-ю минуты жизни между группами сопоставимы, $p > 0,05$.

При анализе потребности новорожденных в медицинской помощи выявлено, что дети из основной группы статистически значимо реже находились в условиях палаты совместного пребывания с матерью («Мать и дитя»), относительно группы сравнения – 41,43% (n = 29) против 80% (n = 40), $p = 0,01$. Отмечено, что 50,0% (n = 35) детей из основной группы и 20% (n = 10) из группы сравнения получали лечение в палате интенсивного наблюдения (ПИН), $p = 0,01$. В отделении реанимации (ОРИТ) наблюдались только новорожденные из основной группы – 8,57% (n = 6)), $p = 0,04$. В основной группе 21,40% (n = 15) новорожденных нуждались в респираторной поддержке, из них 93,33% (n = 14) потребовали применения CPAP, Одному ребенку (6,70%) проводилась искусственная вентиляция легких. В группе сравнения CPAP понадобился 6% (n = 3) новорожденных ($p = 0,02$), искусственная вентиляция легких никому не проводилась.

После стабилизации состояния, из ПИН 14,29% (n = 5) новорожденных основной группы, 30% (n = 3) из группы сравнения переведены в систему «Мать и дитя», остальные переведены на второй этап выхаживания – отделение патологии новорожденных и недоношенных детей. Из ОРИТН 100% новорожденных переведены на 2-й этап. Таким образом, 51,43% (n = 36) детей из основной группы и 14% (n = 7) детей из группы сравнения получали лечение в отделении патологии новорожденных, $p = 0,01$ (табл. 1).

При обследовании новорожденных исследуемых групп частота гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы (ЦНС) различной степени тяжести у детей основной группы составила 40,0% (n = 28), в группе сравнения данное осложнение не отмечено. Желтуха осложнила течение раннего неонатального периода у 10% (n = 7) новорожденных основной группы, у 8,0% (n = 4) в группе сравнения, статистически значимой разницы не обнаружено. Диагноз маловесный плод к сроку гестации выставлен у 85,7% (n = 60) детей основной группы, в группе сравнения весовые показатели новорожденных соответствовали возрастным нормам ($p = 0,02$). Частота встречаемости инфекции, специфичной для перинатального периода, между группами не различалась ($p > 0,5$). Частота встречаемости неонатальной гипогликемии между группами не различалась – в основной группе 4,3% (n = 3), в группе сравнения 4,0% (n = 2), $p > 0,5$.

При макроскопическом исследовании плацент, выявлены следующие особенности. Парацентральное прикрепление пуповины отмечалось статистически значимо реже в основной группе (65,57%; n = 40), относительно группы сравнения ((88,64%; n = 39), $p = 0,01$. Центральное, краевое и оболочечное прикрепление пуповины встречалось между группами одинаково часто. Отек, ложные узлы и варикозное расширение вен пуповины отмечались в обеих группах. Утолщение оболочек выявлено в 83,61%, (n = 51) случаев в основной группе, что статистически значимо чаще относительно группы сравнения – 61,36% (n = 27), $p = 0,01$.

При осмотре плодовой поверхности плацент в основной группе у 59,02%, (n = 36) отмечались

Таблица 1
Респираторная поддержка и наблюдение новорожденных исследуемых групп
Table 1
Respiratory support and monitoring of newborns in the study groups

	Основная группа (n = 70)		Группа сравнения (n = 50)		P
	абс.	%	абс.	%	
Необходимость респираторной поддержки	15	21,40	3	6	0,02
Респираторная поддержка методом CPAP	14	93,33	3	100	-
Респираторная поддержка методом ИВЛ	1	6,70	0	0	-
Наблюдение в ПИН	35	50,0	10	20,0	0,01
Наблюдение в ОРИТ	6	8,57	0	0	0,04
Наблюдение в системе «Мать и дитя»	29	41,43	40	80,0	0,01
Перевод на второй этап выхаживания	36	51,43	7	14,0	0,01

инфаркты плаценты, в группе сравнения они отмечены у 38,64% (n = 17), что статистически значимо реже, p = 0,04. Интраплацентарные гематомы также чаще встречались в основной группе против группы сравнения – 19,67% (n = 12) против 4,55% (n = 2), p = 0,03. Частота встречаемости кальцинатов на плодовой поверхности последа между группами не различалась.

На материнской поверхности плацент инфаркты отмечались статистически значимо чаще в основной группе (49,18%; n = 30), чем в группе сравнения (22,73%; n = 10), p = 0,01. Кальцинаты плаценты выявлены у 32,79% (n = 20) пациенток основной группы, в группе сравнения – у 56,82% (n = 25), p = 0,01. Отек базальной пластинки отмечался одинаково часто в обеих группах, p > 0,05 (табл. 2).

При микроскопическом описании в структуре пупочного канатика с одинаковой частотой во всех группах исследования определялись две артерии и одна вена без воспалительной инфильтрации. Частота встречаемости воспалительной инфильтрации пупочного канатика и отека Вартонова студня в исследуемых группах не различалась. В основной группе свежие тромбы в просвете сосудов пуповины найдены у 18,03% (n = 11), что статистически значимо чаще, чем в группе сравнения – 2,27% (n = 1), p = 0,01.

При микроскопическом исследовании экстраплацентарных оболочек, между группами статистически значимых различий не выявлено.

При микроскопическом исследовании срезов препаратов у 63,93% (n = 39) пациенток основной группы обращал на себя внимание дефицит терминальных ворсин за счет задержки созревания на стадии промежуточных зрелых ворсин, а в группе сравнения – у 40,91% (n = 18), p = 0,03. Среди этой категории плацент терминальные ворсины в большинстве случаев занимали < 40% в 2/3 толщины плацентарного диска.

Исследуемые группы сопоставимы по частоте встречаемости в плацентах очагового хорангиоза промежуточных зрелых ворсин, дефицита синцитиокапиллярных мембран в терминальных ворсинах, избытка синцитиальных агрегатов, p > 0,05.

При микроскопическом исследовании межворсинкового пространства инфаркты чаще диагностировались в основной группе – 19,67% (n = 12) против 2,27% (n = 1) в группе сравнения, p < 0,05 (табл. 3).

При гистологическом исследовании плацент диагностирована задержка созревания ворсинчатого хориона у 63,93% (n = 39) пациенток основной группы, что статистически значимо чаще, чем 40,91% (n = 18) в группе сравнения, p = 0,03 (рис.).

Массу плацент определяли после осмотра, удаления оболочек, пуповины и свертков крови. Медиана массы плаценты в основной группе составила 400 (373,76; 420,0) г, в группе сравнения – 530,0 (490,21; 560,0) г, что статистически значимо различается, p = 0,01. У пациенток группы сравнения чаще выявлялась макросомичная плацента – 50,0% (n = 22), против основной группы – 13,11% (n = 8), p = 0,01. Микросомная плацента встречалась у пациенток исследуемых групп одинаково часто. Воспалительные изменения (париетальный хориодецидуит, базальный децидуит, острый и хронический париетальный хориоамнионит, острый фунизит-фолликулит) диагностированы в обеих группах с одинаковой частотой. Нарушения перфузии плаценты (материнские, плодовые и сочетанные) встречались чаще в основной группе – 85,24% (n = 52) против 65,9% (n = 29) в группе сравнения, p = 0,03, (табл. 4).

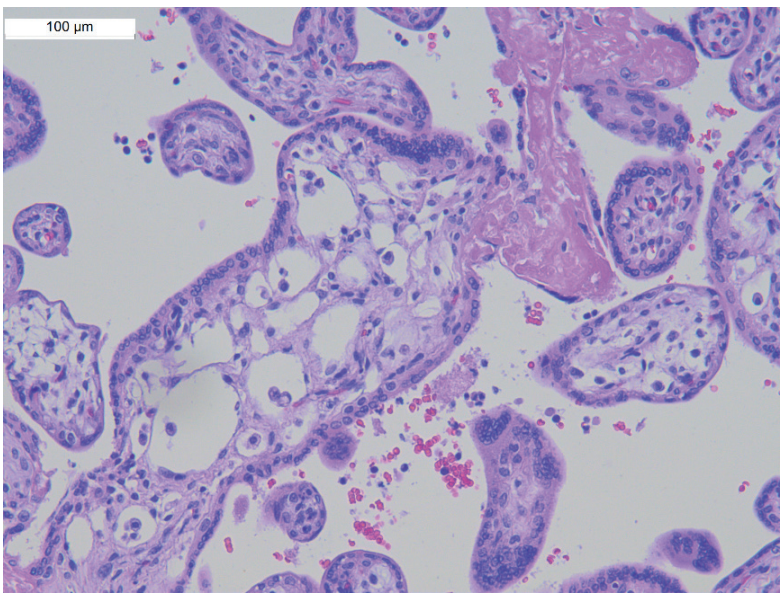
Таблица 2
Макроскопическое исследование плаценты
Table 2
Macroscopic examination of the placenta

	Основная группа (n = 61)		Группа сравнения (n = 44)		P
	абс.	%	абс.	%	
Прикрепление пуповины					
Центральное	3	4,92	1	2,27	0,64
Парацентральное	40	65,57	39	88,64	0,01
Краевое	14	22,95	4	9,09	0,07
Оболочечное	3	4,92	0	0	0,26
Ложные узлы	21	34,43	9	20,45	0,13
Отёк	3	4,92	3	6,82	0,69
Варкозное расширение сосудов	5	4,92	0	0	0,07
Утолщение оболочек	51	83,61	27	61,36	0,01
Плодовая поверхность плаценты					
Инфаркты	36	59,02	17	38,64	0,04
Кальцинаты	13	21,31	14	31,82	0,26
Интраплацентарные гематомы	12	19,67	2	4,55	0,03
Материнская поверхность плаценты					
Инфаркты	30	49,18	10	22,73	0,01
Кальцинаты	20	32,79	25	56,82	0,01
Отёк базальной пластинки	26	42,62	19	43,18	1,00

Таблица 3
Микроскопическое исследование плаценты
Table 3
Microscopic examination of the placenta

	Основная группа (n = 61)		Группа сравнения (n = 44)		P
	абс.	%	абс.	%	
Пуповина					
Единственная артерия пуповины	2	3,28	0	0	0,51
Свежий тромб в просвете сосудов	11	18,03	1	2,27	0,01
Воспалительная инфильтрация	1	1,64	3	6,82	0,31
Отёк Вартонова студня	6	9,84	1	2,27	0,23
Экстраплацентарные оболочки					
Лимфоцитарные инфильтраты	21	32,43	16	36,36	0,84
Воспалительные инфильтраты	9	14,75	12	27,27	0,14
Некроз без проникновения в амнион	4	6,56	4	9,09	0,72
Некроз с проникновением в амнион	1	1,64	2	4,55	0,57
Кровоизлияния	2	3,28	0	0	0,51
Лимфоцитарная инфильтрация базальной пластинки	4	6,56	1	2,27	0,40
Лимфоидная инфильтрация хориональной пластинки	1	1,64	0	0	1,0
Состояние ворсин					
Дефицит терминальных ворсин	39	63,93	18	40,91	0,03
< 40% в 1/3	16	41,03	4	22,22	-
< 40% в 2/3	23	58,97	14	77,78	-
За счёт задержки созревания промежуточных зрелых ворсин	39*	63,93*	18*	40,91*	0,03
Очаговый хорангиоз промежуточных зрелых ворсин	5	8,20	2	4,55	0,70
Дефицит синцитиокапиллярных мембран в терминальных ворсинах	3	4,92	0	0	0,26
Избыток синцитиальных агрегатов	34	55,74	26	59,09	0,84
Межворсинковое пространство					
Инфаркты	12	19,67	1	2,27	0,01
Гематомы	3	4,92	0	0	0,26
Тромбоз межворсинковых пространств	2	3,28	2	4,55	1,0
Фибриноидная агглютинация ворсин	56	91,80	42	95,45	0,70

Рисунок
Задержка созревания ворсинчатого хориона (промежуточные ворсины) окраска гематоксилин–эозином, увеличение ×100
Figure
Delayed maturation of the villous chorion (intermediate villi) stained with hematoxylin and eosin, magnification ×100



ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели массы и роста новорожденных в основной группе были значимо ниже, чем в группе сравнения. Дети пациенток из основной группы чаще требовали респираторной поддержки и дальнейшего выхаживания на втором этапе перинатальной помощи, что не противоречит результатам исследований других авторов [13].

При макроскопическом исследовании плацент выявлено, что у пациенток с ГСД на диетотерапии в сочетании с ПН статистически значимо ниже масса плаценты, чаще отмечаются утолщение оболочек, инфаркты материнской и плодовой ее поверхностей, относительно группы сравнения. Полученные нами данные не противоречат исследованиям других авторов [14-17]. Следует отметить, что, по данным литературы, масса последа у пациенток с ГСД выше таковой, чем у пациенток без ГСД [18].

Hwa Im D. et al. [19] изучали неонатальные исходы в зависимости от наличия мальперфузии плаценты и показали, что у новорожденных с ЗРП и нарушениями перфузии плаценты частота дыхательных нарушений у новорожденных и неблагоприятных перинатальных исходов была выше.

В группе сравнения преобладало парацентральное прикрепление пуповины, чаще встречались кальцинаты на материнской поверхности плаценты, чем в основной группе. По данным Vişan V. et al. [17], для когорты пациентов с ПН более характерно эксцентричное впадение пуповины в плаценту, а в группе без ПН, наоборот, чаще встречалось центральное прикрепление пуповины в плаценту, благодаря чему кровенаполнение плаценты было более равномерным. Также в данном исследовании в группе с ЗРП преобладали кальцинаты и интраплацентарные гематомы. В литературе описывается морфологическое несоответствие строения плацент при ГСД гестационному сроку, что проявлялось диссоциированным созреванием и задержкой роста ворсин, преобладанием склерозированных и промежуточных ворсин. Менее характерным являлось преждевременное созревание ворсин. На основании вышеуказанного, выставлялся диагноз ПН [18, 20].

В основной группе преобладала задержка созревания ворсинчатого хориона. Дефицит терминальных ворсин за счет задержки созревания на стадии промежуточных зрелых ворсин часто описан в литературе как гистологический маркер ЗРП [9, 10].

ВЫВОД

Патогенез ГСД и ПН в настоящий момент хорошо исследованы, однако механизм возникновения ПН у пациенток с гестационными нарушениями углеводного обмена до конца не известен. Дальнейшее изучение предикторов формирования патологии фетоплацентарного комплекса у этого контингента больных позволит прогнозировать эту патологию и снизить удельный вес перинатальных осложнений.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Таблица 4
Патологоанатомическое заключение
Table 4
Pathological conclusion

	Основная группа (n = 61)		Группа сравнения (n = 44)		P
	абс.	%	абс.	%	
Париетальный хориодецидуит	2	3,28	3	6,82	0,65
Базальный децидуит	4	6,56	3	6,82	1,0
Острый париетальный хориоамнионит	7	11,48	11	25,00	0,04
Хронический париетальный хориоамнионит	22	36,07	13	29,55	0,11
Острый фунизит – фуникулит	1	1,64	0	0	1,0
Острый реактивный децидуит	1	1,64	0	0	1,0
Задержка созревания ворсинчатого хориона	39	63,93	18	40,91	0,03
Микросомная плацента	13	21,31	3	6,82	0,05
Макросомная плацента	8*	13,11	22*	50,00	0,01
Преждевременное созревание ворсинчатого хориона	5	8,20	0	0	0,07
Плацентарная мальперфузия	52*	85,24*	29*	65,9*	0,03
Дистальная ворсинчатая гипоплазия	2	3,28	0	0	0,51

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. International Diabetes Federation. About gestational diabetes mellitus. (Международная Диабетическая Федерация. Russian (О гестационном сахарном диабете.) [Electronic resourse] 2024. https://idf.org/about-diabetes/gestational-diabetes/ (дата обращения 15.07.2024)

2. Ahmetova ES. Pathophysiological and genetic changes in the body of a pregnant woman with gestational diabetes mellitus. ***Journal of Obstetrics and Women's Diseases.*** 2017; 66(5): 27-36. Russian (Ахметова Е.С. Патофизиологические и генетические изменения в организме беременной при гестационном сахарном диабете //Журнал акушерства и женских болезней. 2017. Т. 66, № 5. С. 27-36.) doi: 10.17816/JOWD66527-36
3. Grigoryan OR, Absatarova YuS, Miheev RK, Andreeva EN. Comparative morphofunctional analysis of the state of fetoplacental complex in diabetes mellitus (literature review). ***Problems of endocrinology.*** 2020; 66(2): 85-92. Russian (Григорян О.Р., Абсатарова Ю.С., Михеев Р.К., Андреева Е.Н. Сравнительный анализ морфофункционального состояния фетоплацентарного комплекса при сахарном диабете (обзор литературы) //Проблемы эндокринологии. 2020. Т. 66, № 2. С. 85-92.) doi: 10.17816/JOWD66527-36
4. Grigoryan OR, Ibragimova LI, Degtyareva EI, Absatarova YrS, Miheev RK, Andreeva EN, Dedov II. Differential specificities of placental pathologies and uteroplacental malperfusion in types 1 and 2 diabetes mellitus and gestational diabetes. ***Gynecology, Obstetrics and Perinatology.*** 2020; 19(1): 77-82. Russian (Григорян О.Р., Ибрагимова Л.И., Дегтярева Е.И., Абсатарова Ю.С., Михеев Р.К., Андреева Е.Н., Дедов И.И. Дифференциальные особенности патологии плаценты и нарушений маточно-плацентарного кровообращения при сахарном диабете 1-го, 2-го типов и гестационном сахарном диабете //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2020. Т. 19, № 1. С. 77-82.) doi: 10.20953/1726-1678-2020-1-77-82
5. Armengaud J0B, Simeoni U. Offspring of Mothers with Hyperglycemia in Pregnancy: Short-Term Consequences for Newborns and Infants. ***In book: Gestational Diabetes.*** P. 194-200. doi: 10.1159/000480175
6. Zegarra RR, Dall'Asta A, Ghi T. Mechanisms of Fetal Adaptation to Chronic Hypoxia following Placental Insufficiency: A Review. ***Fetal Diagn Ther.*** 2022; 49(5-6): 279-292. doi: 10.1159/000525717
7. Chizhovskaya AV, Kazachkova EA, Kazachkov EL, Semenov YA. Analysis of the causes of antenatal death of premature fetuses in the Chelyabinsk region. ***Ural Medical Journal.*** 2023; 22(2): 122-134. Russian (Чижовская АВ, Казачкова ЭА, Казачков ЕЛ, Семенов ЮА. Анализ причин антенатальной смерти доношенного плода в Челябинской области // Уральский медицинский журнал. 2023. Т. 22, № 2. С. 122-134.) doi: 10.52420/2071-5943-2023-22-2-122-134
8. Bezhenar' VF, Ivanova LA, Tatarova NA. Chronic placental insufficiency: clinical figure, diagnosis and treatment. ***Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist.*** 2020; 20(6): 32-39. Russian (Беженарь В.Ф., Иванова Л.А., Татарова Н.А. Хроническая плацентарная недостаточность: клиника, диагностика и лечение //Российский вестник акушера-гинеколога. 2020. Т. 20, № 6, С. 32-39.) doi: 10.17116/rosakush20202006132
9. Melamed N, Baschat A, Yinon Y, Athanasiadis A, Mecacci F, Figueras F, et al. FIGO (Int G of Gynecology and obstetrics) initiative on fetal growth: best practice advice for screening, diagnosis, and management of fetal growth restriction. ***Int J Gynaecol Obstet.*** 2021; 152 Suppl 1: 3-57. doi: 10.1002/ijgo.13522
10. Zur RL, Kingdom JC, Parks WT, Hobson SR. The Placental Basis of Fetal Growth Restriction. ***Obstet Gynecol Clin North Am.*** 2020; 47(1): 81-98. doi: 10.1016/j.ogc.2019.10.008
11. Redline RW, Roberts DJ, Parast MM, Ernst LM, Morgan TK, Greene MF, et al. Placental pathology is necessary to understand common pregnancy complications and achieve an improved taxonomy of obstetrical disease. ***Am J Obstet Gynecol.*** 2023; 228(2): 187-202. doi: 10.1016/j.ajog.2022.08.010
12. Bos M, Harris-Mostert ETMS, van der Meeren LE, Baelde JJ, Williams DJ, Nikkels PGJ, et al. Clinical outcomes in chronic intervillositis of unknown etiology. ***Placenta.*** 2020; 91: 19-23. doi: 10.1016/j.placenta.2020.01.001
13. Cornish EF, McDonnell T, Williams DJ. Chronic Inflammatory Placental Disorders Associated With Recurrent Adverse Pregnancy Outcome. ***Front Immunol.*** 2022; 13: 825075. doi: 10.3389/fimmu.2022.825075
14. Tral' TG, Tolibova GH, Musina EV, YArmolinskaya MI. Molecular and morphological peculiarities of chronic placental Insufficiency formation caused by different types of diabetes mellitus. ***Diabetes Mellitus.*** 2020; 23(2): 185-191. Russian (Траль Т.Г., Толибова Г.Х., Мусина Е.В., Ярмолинская М.И. Молекулярно-морфологические особенности формирования хронической плацентарной недостаточности, обусловленной разными типами сахарного диабета //Сахарный диабет. 2020. Т. 23, № 2. С. 185-191.) doi: 10.14341/DM10228
15. Murzina IS, Putilova NV, Zyryanov MN. Magnetic resonance and pathomorphological features of placental lesions in placental insufficiency. ***Mother and Baby in Kuzbass.*** 2023; № 4(95): 4-10. Russian (Мурзина И.С., Путилова Н.В., Зырянов М.Н. Магнитно-резонансные и патоморфологические особенности поражения плацент при плацентарной недостаточности //Мать и Дитя в Кузбассе. 2023. Т. 95, № 4. С. 4-10.) doi: 10.24412/2686-7338-2023-4-4-10
16. Yusenko SR, Tral TG, Tolibova GKh, Kogan IYu. Placental morphology in chronic placental insufficiency and fetal growth restriction. ***Gynecology, Obstetrics and Perinatology.*** 2022; 21(3): 95-101. Russian (Юсенко С.Р., Траль Т.Г., Толибова Г.Х., Коган И.Ю. Морфологические особенности плацент при хронической плацентарной недостаточности и задержке роста плода //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2022. Т. 21, № 3. С. 95-101.) doi: 10.20953/1726-1678-2022-3-95-101
17. Vişan V, Balan RA, Costea CF, Cărăuleanu A, Haba RM, Haba MŞC, et al. Morphological and histopathological changes in placentas of pregnancies with intrauterine growth restriction. ***Romanian Journal of Morphology and Embryology.*** 2020; 61(2): 477-483. doi: 10.47162/RJME.61.2.17
18. Kosyakova OV, Nazarova EO, Kapustin RV. Features of the morphological structure of the placenta in gestational diabetes mellitus. ***Journal of Obstetrics and Women's Diseases.*** 2016; 65(S1): 16-17. Russian (Косякова О.В., Назарова Е.О., Капустин Р.В. Особенности морфологического строения плаценты при гестационном сахарном диабете //Журналъ акушерства и женскихъ болезней. 2016. Т. 65, № 1. С.16-17.)

19. Hwa Im D, Kim YN, Cho HJ, Park YH, Kim DH, Byun JM, et al. Placental Pathologic Changes Associated with Fetal Growth Restriction and Consequent Neonatal Outcomes. ***Fetal Pediatr Pathol.*** 2021; 40(5): 430-441. doi: 10.1080/15513815.2020.1723147
20. Carrasco-Wong I, Moller A, Giachini FR, Lima VV, Toledo F, Stojanova J, 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

КОРРЕСПОНДЕНЦИЮ АДРЕСОВАТЬ:
СЫТЫХ Ольга Николаевна
620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 1, ФГБУ «НИИ ОММ» Минздрава России
Тел: 8 (3433) 71-87-68 E-mail osytykh@gmail.com

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ	INFORMATION ABOUT AUTHORS
ПУТИЛОВА Наталья Викторовна, доктор мед. наук, доцент, руководитель научного отделения антенатальной охраны плода, ФГБУ «НИИ ОММ» Минздрава России, г. Екатеринбург, Россия. E-mail: putilova-1959@mail.ru	PUTILOVA Natalya Viktorovna, doctor of medical sciences, docent, head of the scientific department of antenatal fetal health, Urals Research Institute for Maternal and Child Health, Yekaterinburg, Russia. E-mail: putilova-1959@mail.ru
СЫТЫХ Ольга Николаевна, мл. науч. сотрудник, ФГБУ «НИИ ОММ» Минздрава России, г. Екатеринбург, Россия. E-mail: osytykh@gmail.com	SYTYKH Olga Nikolaevna, junior researcher, Urals Research Institute for Maternal and Child Health, Yekaterinburg, Russia. E-mail: osytykh@gmail.com
ГРИШКИНА Анастасия Александровна, канд. мед. наук, врач-патологоанатом отделения детской патологии, ГАУЗ СО СОПАБ, г. Екатеринбург, Россия. E-mail: xumukyc.ru@mail.ru	GRISHKINA Anastasia Aleksandrovna, candidate of medical sciences, pathologist of the department of pediatric pathology, Sverdlovsk Regional Pathological Anatomy Bureau, Yekaterinburg, Russia. E-mail: xumukyc.ru@mail.ru