



Оригинальная статья

Течение беременности и родов у женщин с сахарным диабетом 2-го типа и ожирением

Г.А. Батрак✉, Н.В. Батрак

ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Иваново, Россия

✉gbatrak@mail.ru

Аннотация

Диабет у матери связан с осложнениями беременности и повышенными показателями неблагоприятных исходов у женщины и новорожденного. Краткосрочные осложнения включают макросомию, большую массу тела для гестационного возраста, респираторный дистресс-синдром, неонатальную гипогликемию, поступление в отделение интенсивной терапии новорожденных, задержку роста плода, врожденные аномалии развития, преждевременные роды, преэклампсию, оперативное родоразрешение, в то время как в долгосрочной перспективе как у матерей, так и у их детей повышается риск метаболических заболеваний. Результаты проведенного научного исследования подтверждают, что сахарный диабет 2-го типа и ожирение тесно связаны с осложнениями беременности: ранний и поздний угрожающий выкидыш, истмико-цервикальная недостаточность, рвота беременных, анемия, хроническая и гестационная артериальная гипертензия, умеренная и тяжелая преэклампсия, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, плацентарная недостаточность, синдром задержки роста плода, патологическая и недостаточная прибавка массы тела, диабетическая фетопатия плода в виде макросомии, двойного контура головки/туловища плода, гепатомегалии, спленомегалии, пиелюктазия почек плода, врожденные пороки развития плода, внутриутробная смерть плода, родовое излитие околоплодных вод, клинически узкий таз, оперативное родоразрешение, преждевременные роды и, как следствие, невысокая оценка новорожденного по шкале Апгар на 1 и 5-й минутах.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, ожирение, осложнения беременности, родов и развития плода.

Для цитирования: Батрак Г.А., Батрак Н.В. Течение беременности и родов у женщин с сахарным диабетом 2-го типа и ожирением.

Клинический разбор в общей медицине. 2024; 5 (9): 57–61. DOI: 10.47407/kr2024.5.9.00479

Original article

Course of pregnancy and labor in women with type 2 diabetes mellitus and obesity

Galina A. Batrak✉, Nataliya V. Batrak

Ivanovo State Medical University, Ivanovo, Russia

✉gbatrak@mail.ru

Abstract

Maternal diabetes is associated with pregnancy complications and increased rates of adverse maternal and neonatal outcomes. Short-term complications include macrosomia, large for gestational age, respiratory distress syndrome, neonatal hypoglycemia, neonatal intensive care unit admission, fetal growth restriction, congenital anomalies, preterm birth, preeclampsia, operative delivery, while in the long term both mothers and their infants have an increased risk of metabolic diseases. The results of the conducted scientific study confirm that type 2 diabetes and obesity are closely associated with pregnancy complications: early and late threatened miscarriage, cervical insufficiency, hyperemesis gravidarum, anemia, chronic and gestational hypertension, moderate and severe preeclampsia, premature detachment of a normally located placenta, placental insufficiency, fetal growth retardation syndrome, pathological and insufficient weight gain, diabetic fetopathy of the fetus in the form of macrosomia, double contour of the fetal head/trunk, hepatomegaly, splenomegaly, pyelectasis of the fetal kidneys, congenital malformations of the fetus, intrauterine fetal death, prenatal rupture of membranes, clinically narrow pelvis, operative delivery, premature birth and, as a result, a low assessment of the newborn on the Apgar scale at 1 and 5 minutes.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, obesity, complications of pregnancy, childbirth and fetal development.

For citation: Batrak G.A., Batrak N.V. Course of pregnancy and labor in women with type 2 diabetes mellitus and obesity. *Clinical review for general practice.* 2024; 5 (9): 57–61 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2024.5.9.00479

Введение

Распространенность сахарного диабета (СД) 2-го типа неуклонно растет, затрагивая людей всех возрастов. По данным мировой литературы, распространенность СД 2-го типа среди взрослого населения почти удвоилась за последнее десятилетие с 4,7% в 1980 г. до 8,5% в 2014 г. [2]. По прогнозам экспертов, число больных СД 2-го типа в возрасте 20–79 лет увеличится до 629 млн в 2045 г. по сравнению с 425 млн в 2017 г. [2].

Согласно данным Федерального Регистра сахарного диабета, в Российской Федерации СД 2-го типа на 01.01.2024 страдают 4 805 659 человек. При этом при расчете на 100 тыс. населения Ивановская область занимает 3-е место среди субъектов федерации по заболеваемости СД 2-го типа (5398,7) после Республики Карелии (5423,6) и Кировской области (5404,9). Однако эти данные недооценивают реальное число пациентов, поскольку учитывают только выявленные и зарегистри-

рованные случаи заболевания. Так, результаты масштабного российского эпидемиологического исследования (NATION) показали, что 54% случаев СД 2-го типа не были диагностированы.

Женщины детородного возраста (15–49 лет) [2] также страдают от глобального роста эпидемии СД 2-го типа. Увеличение возраста матери, наряду с ростом показателей ожирения и диабета во всем мире, привело к росту показателей диабета во время беременности [3]. При этом ожирение определено как значительный фактор риска развития диабета у матери. Метаанализ 20 исследований показал, что женщины с избыточной массой тела (в 2,1 раза), ожирением (в 3,6 раза) или тяжелым ожирением (в 8,6 раза) имели более высокий риск развития диабета по сравнению с беременными женщинами с нормальной массой тела [4].

Диабет у матери связан с осложнениями беременности и повышенными показателями неблагоприятных исходов у женщины и новорожденного [5, 6]. Краткосрочные осложнения включают макросомию, большую массу тела для гестационного возраста, респираторный дистресс-синдром, неонатальную гипогликемию, поступление в отделение интенсивной терапии новорожденных, задержку роста плода, врожденные аномалии развития, преждевременные роды, преэклампсию, оперативное родоразрешение, в то время как в долгосрочной перспективе как у матерей, так и у их детей повышается риск метаболических заболеваний [7]. СД 2-го типа у женщин предрасполагает к развитию осложнений, таких как ретинопатия и нефропатия, или может ускорить течение этих осложнений, если они уже существуют [1].

Поскольку неблагоприятные исходы беременности тесно связаны с неудовлетворительным контролем гликемии, а I триместр является критическим периодом для органогенеза, предполагается, что прегравидарная гипергликемия и более длительное время воздействия гипергликемии *in utero* могут способствовать осложнениям, связанным с прегестационным диабетом [4].

Цель исследования – изучение течения беременности и родов у женщин с СД 2-го типа и ожирением.

Материалы и методы

Проведено обследование 89 беременных женщин с СД 2-го типа и ожирением в возрасте 19–44 лет, наблюдавшихся на базе эндокринологического центра г. Иваново за период 2014–2022 гг.

Для оценки течения беременности и родов проводился анализ данных из амбулаторных карт и обменных карт беременности.

Статистический анализ

Проверка нормальности распределения проводилась с помощью критерия Шапиро–Уилка и равенства дисперсий, определенного с помощью критерия Левина. Количественное описание величин с нормальным распределением выполнялось с помощью подсчета среднего арифметического (M) и стандартного отклонения

(SD). Статистическая значимость различий определялась с помощью параметрического t -критерия Стьюдента. Для показателей, характеризующих качественные признаки, указывали абсолютное число и относительную величину в процентах. Для оценки значимости распределения качественного признака между группами применяли критерий χ^2 Пирсона. Критический уровень значимости (p) при проверке гипотез принимали равным 0,05. Применялся корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции Пирсона. Для статистической обработки использовали IBM SPSS Statistics 26.

Результаты

Возраст беременных женщин с СД 2-го типа составил 33,42 (5,47) года. Индекс массы тела (ИМТ) пациенток – 32,78 (6,83) кг/м². Уровень глюкозы плазмы крови при постановке на учет в связи с беременностью составил 7,11 (2,26) ммоль/л. При этом у 16 (17,98%) беременных женщин СД 2-го типа был диагностирован во время беременности. Все пациентки при наступлении беременности переведены на инсулинотерапию.

При оценке анамнестических данных привычное невынашивание в анамнезе наблюдалось в 8,99% случаев. В 3,37% случаев беременность у женщин с СД 2-го типа наступила в результате применения вспомогательных репродуктивных технологий.

При анализе течения настоящей беременности ранний угрожающий выкидыш выявлен в 35,58% случаев, поздний угрожающий выкидыш – в 26,97%, истмико-цервикальная недостаточность – в 2,25%, рвота беременных – в 2,25%, анемия – в 48,31%. Хроническая артериальная гипертензия наблюдалась у 26,97% пациенток, гестационная артериальная гипертензия – у 14,61%, умеренная преэклампсия – у 15,73%, тяжелая преэклампсия – у 4,49%. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты осложняла течение беременности у женщин с СД 2-го типа в 1,12% случаев, плацентарная недостаточность – в 55,06%, синдром задержки роста плода – в 15,73%. При этом патологическая прибавка массы тела при беременности наблюдалась у 37,1% беременных женщин, а недостаточная – у 33,7%.

Диабетическая фетопатия плода наблюдалась в 47,19% случаев. При этом макросомию определялась в 29,21%, двойной контур головки/туловища плода – в 26,97%, гепатомегалия – в 17,98%, спленомегалия – в 3,41%. Односторонняя/двусторонняя пиелоэктазия почек плода определялась в 6,74% случаев, врожденные пороки развития плода – в 4,5%. Внутриутробная смерть плода наблюдалась в 1,12% случаев.

Роды осложнились дородовым излитием околоплодных вод в 24,72% наблюдений, клинически узкий таз наблюдался в 4,49% случаев. Роды через естественные родовые пути наблюдались в 23,6% случаев в сроке 36,81 (3,37) недели беременности, тогда как оперативное родоразрешение – в 76,4% в сроке 36,91 (2,22) недели. При этом преждевременными роды были в

30,34% случаев в сроке 34 (2,73) недели. Экстремально ранними (200–276) преждевременные роды были в 3,7% случаев, ранними (280–316) – в 11,1%, преждевременными (320–336) – в 11,1%, поздними (340–366) – в 74,1% наблюдений. Индуцированные преждевременные роды наблюдались в 81,48% случаев, спонтанные – в 18,52%.

При оценке антропометрических данных новорожденных у женщин с СД 2-го типа и ожирением масса плода составила 3532,9 (768,03) г, длина плода – 51,3 (6,36) см. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте составила 6,93 (1,26) баллов, на 5-й минуте – 7,95 (1,12) баллов.

При проведении корреляционного анализа показателей беременных женщин с СД 2-го типа и ожирением выявлена статистически значимая связь возраста с ИМТ ($0,74$; $p < 0,01$), уровнем гликемии ($0,734$; $p < 0,01$); ИМТ с уровнем гликемии ($0,776$; $p < 0,01$), продолжительностью пребывания в стационаре после родоразрешения ($0,614$; $p < 0,01$); беременностью, наступившей в результате применения вспомогательных репродуктивных технологий с патологической прибавкой массы тела ($0,829$; $p < 0,01$), развитием диабетической фетопатии плода в виде макросомии ($0,941$; $p < 0,01$), двойного контура головки/туловища ($0,951$; $p < 0,01$), гепатомегалии ($0,982$; $p < 0,01$), спленомегалии ($1,00$; $p < 0,01$).

Обсуждение

Результаты данного исследования подтверждают, что СД 2-го типа и ожирение тесно связаны с осложнениями беременности: ранний и поздний угрожающий выкидыш, истмико-цервикальная недостаточность, рвота беременных, анемия, хроническая и гестационная артериальная гипертензия, умеренная и тяжелая преэклампсия, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, плацентарная недостаточность, синдром задержки роста плода, патологическая и недостаточная прибавка массы тела, диабетическая фетопатия плода в виде макросомии, двойного контура головки/туловища плода, гепатомегалии, спленомегалии, пиелоктазия почек плода, врожденные пороки развития плода, внутриутробная смерть плода, дородовое излитие околоплодных вод, клинически узкий таз, оперативное родоразрешение, преждевременные роды и, как следствие, невысокая оценка новорожденного по шкале Апгар на 1 и 5-й минутах.

Осложнение течения беременности и родов реализуются за счет влияния гипергликемии на развивающийся трофобласт [8].

В проведенных научных исследованиях продемонстрировано, что гипергликемия индуцировала остановку клеточного цикла в клетках трофобласта человека [10]. Анализ транскриптома и метаболома показал, что гипергликемия нарушает сигнальные пути фосфатидилинозитолфосфата, которые участвуют в пролиферации клеток [8], а также может ингибировать их пролиферацию, регулируя процесс трансляции с помощью эпигенетических модификаций, таких как неко-

дирующие малые молекулы РНК [11]. Гипергликемия повышает экспрессию miR-137, что приводит к отрицательному модуляторному эффекту на АМР-активируемую протеинкиназу, что в конечном итоге стимулирует экспрессию интерлейкина (ИЛ)-6 для ингибирования пролиферации клеток [12]. Гипергликемия также способствует экспрессии miR-136, подавляя пролиферацию трофобласта, ингибируя регулятор клеточного цикла E2F1, опосредующим переход G1/S [13]. MiR-362-5p в условиях гипергликемии подавляет путь PI3K/AKT путем прямого повышения регуляции глутатиондисульфидредуктазы (GSR), что в конечном итоге приводит к угнетению пролиферации клеток ворсинчатого трофобласта человека [8]. miR-520h повышался и ингибировал пролиферацию клеток путем снижения экспрессии внутриклеточного протеина mTOR в обработанных глюкозой клетках ворсинчатого трофобласта человека [14].

Кроме того, *in vivo* наблюдалась повышенная регуляция, ассоциированного с делением клетки Ki67 в доношенной плаценте пациенток с СД [8].

Воздействие гипергликемии помимо нарушения миграции и инвазии трофобласта, приводит к аномальному ремоделированию спиральных артерий матки. Velkacemi и соавт. показали, что инвазия трофобластов была снижена примерно на 62%, когда клетки ворсинчатого трофобласта человека обрабатывались 10 мМ глюкозы [8]. Повышенный уровень E-кадгерина, сниженный уровень транскрипционного фактора Twist1 и белка соединительной ткани виментина в клетках ворсинчатого трофобласта под действием гипергликемии указывает на несостоятельность эпителиально-мезенхимального перехода, участвующему в инвазии вневорсинчатого трофобласта [15]. Сообщалось, что miR-137 был повышен в клетках ворсинчатого трофобласта, обработанных глюкозой, а повышение уровня miR-137 снизило экспрессию домена фибронектина типа III, тем самым подавляя жизнеспособность и миграцию клеток ворсинчатого трофобласта [16].

Также гипергликемия вызывала изменение содержания протеогликанов в клетках трофобласта 3A-Sub-E, которые были выделены из плаценты человека доношенного срока, что могло привести к отложению белков экстрацеллюлярного матрикса и осложнениям в диабетической плаценте [8].

Гипергликемия нарушает миграцию трофобласта и за счет подавления выработки активных форм кислорода. Так, в плацентах диабетических крыс в середине беременности повышенный уровень активных форм кислорода запускал инвазию трофобласта за счет избыточной экспрессии металлопротеиназ (MMP-2 и MMP-9) [8].

Снижение экспрессии miR-29b в диабетической плаценте способствовало инвазии трофобласта за счет повышения экспрессии индуцируемого гипоксией фактора HIF3A [17]. Гипоксия способствует инвазии зрелого вневорсинчатого трофобласта. Разумно предположить, что гипергликемия способствует инвазии трофобластов в плаценте III триместра. Также предполага-

ется, что умеренная гипергликемия увеличивала капилляры за счет отрицательной обратной связи, регулирующей ишемию и гипоксию, однако устойчивая тяжелая гипергликемия вызывала гипоксию/ишемию и ингибировала связывание фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), тем самым снижая чрезмерное образование капилляров [8]. Более того, гипергликемия может изменять развитие трофобласта, притупляя реакцию стволовых клеток трофобласта на низкий уровень кислорода [18].

Гипергликемия снижает секрецию VEGF, плацентарного фактора роста (PlGF) и некаталитического домена uPA, в то время как увеличивает секрецию антиангиогенных факторов sFlt-1 и sEng, ингибируя ремоделирование артерий [19]. В плаценте женщин с СД повышенный VEGF, ангиопротейна (Ang), эндоглина (Eng) и эндотелина может привести к нарушению равновесия между ангиогенными и антиангиогенными факторами [20]. Постоянная гипергликемия может утолщать плаценту, увеличивать экспрессию индуцируемого гипоксией фактора, тем самым способствуя экспрессии ангиогенных факторов, таких как VEGF и PlGF [8]. FK506-связывающий белок, действующий как антиангиогенный фактор и регулятор воспаления, снижался в диабетической плаценте и трофобластической клеточной линии АСН-3Р, обработанных глюкозой в условиях гипоксии [8]. Таким образом, гипергликемия в I триместре беременности ингибирует ремоделирование спиральных артерий матки, ингибируя пролиферацию, инвазию и миграцию трофобластов. Гипергликемия может вызывать гиперкапилляризацию ворсин из-за отложения коллагена, вызванного гипоксией и аномальной миграцией трофобластов в III триместре [8].

Гипергликемия влияет на перекрестные связи между иммунными клетками и трофобластами. Любое нарушение регуляции этих факторов может привести к препятствиям ремоделированию [8]. In vitro гипергликемия может опосредовать высвобождение трофобластом воспалительных факторов: ИЛ-1 β , ИЛ-4, ИЛ-8 и ИЛ-6, интерферон (ИФН)- γ , фактор некроза опухоли (ФНО)- β , CXCL1 и G-CSF, что указывает на то, что гипергликемия создает провоспалительную среду при формировании фетоплацентарного комплекса [8]. В диабетической плаценте был обнаружен высокий уровень провоспалительного ФНО- α и снижение противовоспалительного ИЛ-4, что способствовало переходу естественных киллеров в активный фенотип [8]. Это свидетельствует о том, что материнская гипергликемия, вызванная СД, может привести к нарушению баланса провоспалительных и противовоспалительных факторов в интерфейсе мать–плод.

У беременных женщин с СД наблюдался более высокий процент цитотоксических NK-клеток (CD16+CD56dim), чем в контрольной группе [8], что может приводить к изменениям в децидуальных NK-клетках. Помимо фенотипических изменений NK-клеток, также изменяются цитокины, секретируемые NK-клетками. Эти секреторные изменения могут влиять на регуляцию миграции трофобласта и инвазии децидуальных NK-

клеток при беременности высокого риска [8]. Прежде всего, гипергликемия может снижать уровень децидуальных NK в стенке матки, что приводит к снижению инвазии интерстициального трофобласта и меньшему ремоделированию спиральных артерий.

Гипергликемия также влияет на перекрестные связи между макрофагами и трофобластом. Клетки Хофбауэра, обработанные глюкозой, изменили свой профиль полярности M2 на фенотип M1, который не способствует ангиогенезу [8]. Таким образом, уменьшение количества клеток фенотипа M2 может привести к нарушению ремоделирования сосудов. В целом, гипергликемия может нарушить баланс между провоспалительными и противовоспалительными подтипами клеток Хофбауэра, что может привести к неблагоприятным исходам беременности.

Описанные изменения в плаценте на фоне гипергликемии приводят к выявленным нами неблагоприятным осложнениям беременности, что подчеркивает важность поддержания оптимального контроля глюкозы в прегравидарный период.

Факторы метаболизма матери могут программировать физиологическую адаптацию к беременности, тем самым влияя на исходы беременности [8]. Исследования показали, что снижение массы тела на 10% в период до зачатия, физическая активность снижают риск развития неблагоприятных исходов беременности [8]. Механизмы, лежащие в основе этих связей до конца неизвестны, но, вероятно, включают ряд генетических, эпигенетических и экологических факторов, взаимодействующих между собой и влияющих на физиологическую адаптацию во время беременности.

Заключение

Таким образом, по данным проведенного научного исследования, СД 2-го типа с ожирением негативно влияет на репродуктивное здоровье женщины, тесно связан с осложнениями беременности и повышенными показателями неблагоприятных исходов у матери и новорожденного.

У женщин с СД 2-го типа и ожирением выявлены тяжелые осложнения течения беременности: ранний и поздний угрожающий выкидыш, истмико-цервикальная недостаточность, рвота беременных, анемия, хроническая и гестационная артериальная гипертензия, умеренная и тяжелая преэклампсия, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, плацентарная недостаточность.

В период родов отмечается дородовое излитие околоплодных вод, клинически узкий таз, оперативное родоразрешение, преждевременные роды и, как следствие, невысокая оценка новорожденного по шкале Апгар на 1 и 5-й минутах.

У женщин с СД 2-го типа и ожирением наблюдаются патологические изменения развития плода: синдром задержки роста плода, патологическая и недостаточная прибавка массы тела, диабетическая фетопатия плода в виде макросомии, двойного контура го-

ловки/туловища плода, гепатомегалии, сплено- мегалии, пиелозктазия почек плода, врожденные пороки развития плода, внутриутробная смерть плода.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

1. Батрак Г.А., Мясоедова С.Е., Бродовская А.Н. Роль самоконтроля гликемии в снижении риска развития диабетических микро- и макроангиопатий. *Consilium Medicum*. 2019;21(12):55-8. Batrak G.A., Myasoedova S.E., Brodovskaya A.N. The role of self-control of glycemia in reducing the risk of developing diabetic micro- and macroangiopathies. *Consilium Medicum*. 2019;21(12):55-8 (in Russian).
2. Al-Rifai RH, Majeed M, Qambar MA et al. Type 2 diabetes and pre-diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prevalence studies in women of childbearing age in the Middle East and North Africa, 2000–2018. Springer. November 2019. *Systematic Reviews*. 2019; 8(1): 268. DOI: 10.1186/s13643-019-1187-1
3. Langer O. Prevention of Obesity and Diabetes in Pregnancy: Is It an Impossible Dream? *Am. J Obstet Gynecol* 2018;218:581-9. DOI: 10.1016/j.ajog.2018.03.014
4. Malaza N, Masete M, Adam S et al. A Systematic Review to Compare Adverse Pregnancy Outcomes in Women with Pregestational Diabetes and Gestational Diabetes. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(17):10846. DOI: 10.3390/ijerph191710846
5. Johns EC, Denison FC, Norman JE et al. Gestational Diabetes Mellitus: Mechanisms, Treatment, and Complications. *Trends Endocrinol Metab* 2018;29:743-54. DOI: 10.1016/j.tem.2018.09.004
6. Sugrue R, Zera C. Pregestational Diabetes in Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin* 2018;45:315-31. DOI: 10.1016/j.ogc.2018.01.002
7. Burlina S, Dalfrà M, Lapolla A. Short-and Long-Term Consequences for Offspring Exposed to Maternal Diabetes: A Review. *J Matern-Fetal Neonatal Med* 2019;32:687-694. DOI: 10.1080/14767058.2017.1387893
8. Zhu Y, Liu X, Xu Y et al. Hyperglycemia disturbs trophoblast functions and subsequently leads to failure of uterine spiral artery remodeling. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2023;14:1060253. DOI: 10.3389/fendo.2023.1060253
10. Li M, Huang Y, Xi H et al. Circ_FOXP1 promotes the growth and survival of high glucose-treated human trophoblast cells through the regulation of miR-508-3p/SMAD family member 2 pathway. *Endocr J* 2022;69(9):1067-78. DOI: 10.1507/endocrj.EJ21-0528
11. Zhou X, Xiang C, Zheng X. MiR-132 serves as a diagnostic biomarker in gestational diabetes mellitus and its regulatory effect on trophoblast cell viability. *Diagn Pathol*. 2019;14(1):119. DOI: 10.1186/s13000-019-0899-9
12. Peng HY, Li MQ, Li HP. High glucose suppresses the viability and proliferation of HTR-8/SVneo cells through regulation of the miR-137/PRKAA1/IL-6 axis. *Int J Mol Med* 2018;42:799-810. DOI: 10.3892/ijmm.2018.3686
13. Zhang C, Wang L, Chen J et al. Differential expression of miR-136 in gestational diabetes mellitus mediates the high-Glucose-Induced trophoblast cell injury through targeting E2F1. *Int J Genomics* 2020;2020:3645371. DOI: 10.1155/2020/3645371
14. Wen J, Bai X. MiR-520h inhibits cell survival by targeting mTOR in gestational diabetes mellitus. *Acta Biochim Pol* 2021;68:65-70. DOI: 10.18388/abp.2020_538910
15. Lai R, Ji L, Zhang X et al. Stanniocalcin2 inhibits the epithelial-mesenchymal transition and invasion of trophoblasts via activation of autophagy under high-glucose conditions. *Mol Cell Endocrinol* 2022;547:111598. DOI: 10.1016/j.mce.2022.111598
16. Peng HY, Li MQ, Li HP. MiR-137 restricts the viability and migration of HTR-8/SVneo cells by downregulating FNDC5 in gestational diabetes mellitus. *Curr Mol Med* 2019;19(7):494-505. DOI: 10.2174/1566524019666190520100422
17. Sun DG, Tian S, Zhang L et al. The miRNA-29b is downregulated in placenta during gestational diabetes mellitus and may alter placenta development by regulating trophoblast migration and invasion through a HIF3A-dependent mechanism. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2020;11:69. DOI: 10.3389/fendo.2020.00169
18. Nteeba J, Varberg KM, Scott RL et al. Poorly controlled diabetes mellitus alters placental structure, efficiency, and plasticity. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2020;8(1):e001243. DOI: 10.1136/bmjdr-2020-001243
19. Tao J, Xia LZ, Chen JJ et al. High glucose condition inhibits trophoblast proliferation, migration and invasion by downregulating placental growth factor expression. *J Obstet Gynaecol Res* 2020;46:1690-701. DOI: 10.1111/jog.1434112
20. Al-Ofi E, Alrafiah A, Maldi S et al. Altered expression of angiogenic biomarkers in pregnancy associated with gestational diabetes. *Int J Gen Med* 2021;14:3367-75. DOI: 10.2147/IJGM.S31667015

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Батрак Галина Алексеевна – д-р мед. наук, доц., проф. каф. терапии, эндокринологии и диетологии, ФГБОУ ВО «Ивановский ГМУ». E-mail: gbatrak@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7874-2176

Батрак Наталия Владимировна – канд. мед. наук, доц. каф. акушерства, гинекологии и медицинской генетики, ФГБОУ ВО «Ивановский ГМУ». ORCID: 0000-0002-5230-9961

Поступила в редакцию: 05.08.2024

Поступила после рецензирования: 16.08.2024

Принята к публикации: 29.08.2024

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Galina A. Batrak – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ivanovo State Medical University. E-mail: gbatrak@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7874-2176

Nataliya V. Batrak – Cand. Sci. (Med.), Ivanovo State Medical University. ORCID: 0000-0002-5230-9961

Received: 05.08.2024

Revised: 16.08.2024

Accepted: 29.08.2024