

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 2, February 2026



This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution

<https://eurekaoa.com/index.php/5>

PATHOPHYSIOLOGY AND PLACENTAL CHANGES IN GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

Исакова Зухра Омонжон кизи

Магистр 1 курса,

Ташкентский государственный медицинский университет

Bektemirovazuxra741@gmail.com

Ашурова Умида Алишеровна

Доцент кафедры АиГ, DSc,

Ташкентский государственный медицинский университет

ABSTRACT

Gestational diabetes mellitus (GDM) is one of the most common endocrine disorders during pregnancy, significantly affecting maternal and fetal health. The pathogenesis of GDM involves a combination of maternal insulin resistance and inadequate β -cell compensation, disturbances in lipid metabolism, and increased oxidative stress. These processes lead to morphological and functional changes in the placenta, including villous thickening, fibrosis, microcirculation impairment, and increased placental mass. Placental alterations in GDM are directly associated with a higher risk of fetal macrosomia, preeclampsia, and preterm delivery, and may contribute to long-term metabolic risk in offspring. This review systematizes current data on the pathophysiology of GDM, mechanisms of maternal hyperglycemia-placenta interaction, placental morphofunctional changes, and contemporary methods of assessment, highlighting the importance of early detection and monitoring to reduce perinatal complications.

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 2, February 2026



This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution

<https://eurekaooa.com/index.php/5>

Keywords: Gestational diabetes mellitus (GDM); Placental changes; Pathophysiology; Insulin resistance; Fetal macrosomia; Oxidative stress; Placental morphological changes; Perinatal complications

АННОТАЦИЯ

Гестационный сахарный диабет (ГСД) является одной из наиболее частых эндокринных патологий беременности, оказывающей значительное влияние на здоровье матери и плода. Патогенез ГСД включает сочетание инсулинорезистентности матери и недостаточной компенсации β -клеток поджелудочной железы, нарушения липидного обмена и усиление оксидативного стресса. Эти процессы вызывают морфологические и функциональные изменения плаценты, включая утолщение ворсин, фиброз, нарушения микроциркуляции и увеличение массы плаценты. Плацентарные изменения при ГСД напрямую связаны с повышением риска макросомии плода, преэклампсии и преждевременных родов, а также могут способствовать долгосрочному метаболическому риску у ребёнка. Обзор систематизирует современные данные о патофизиологии ГСД, механизмах взаимодействия гипергликемии с плацентой, морфофункциональных изменениях плаценты и современных методах их исследования, подчёркивая важность раннего выявления и мониторинга для снижения перинатальных осложнений.

Ключевые слова: Гестационный сахарный диабет (ГСД); Плацентарные изменения; Патофизиология; Инсулинорезистентность; Макросомия плода; Оксидативный стресс; Морфологические изменения плаценты; Перинатальные осложнения

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 2, February 2026



This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution

<https://eurekaooa.com/index.php/5>

ВВЕДЕНИЕ

Гестационный сахарный диабет (ГСД) является одной из наиболее распространённых эндокринных патологий беременности, проявляющейся впервые в период гестации и характеризующейся нарушением толерантности к глюкозе различной степени тяжести [1,2]. По данным последних исследований, распространённость ГСД варьирует от 5 до 20 % в зависимости от региона, критериев диагностики и демографических особенностей населения, что делает его важной медицинской и социальной проблемой [2,3].

ГСД сопровождается сочетанием **инсулинорезистентности матери и недостаточной β -клеточной компенсации**, что приводит к гипергликемии и метаболическим нарушениям. Кроме того, у женщин с ГСД часто наблюдаются изменения липидного обмена, усиление оксидативного стресса и системное воспаление, которые негативно влияют на сосудистую систему и плаценту [2,4].

Плацента, выполняющая ключевую роль в обеспечении плода питательными веществами и кислородом, является одной из основных мишеней при ГСД. Нарушения в её морфологической и функциональной структуре приводят к изменению транспорта глюкозы, аминокислот и кислорода к плоду, повышая риск **макросомии, преэклампсии, преждевременных родов**, а также долгосрочных метаболических нарушений у ребёнка [3,5,6].

Современные исследования акцентируют внимание на **патофизиологических механизмах взаимодействия гипергликемии матери и плаценты**, включая изменения микроциркуляции, гипертрофию ворсин, фиброз и нарушения гормональной активности плаценты. Эти данные подчеркивают необходимость раннего выявления ГСД и мониторинга состояния плаценты для снижения перинатальных осложнений и улучшения исходов беременности [4,6].

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 2, February 2026



This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution

<https://eurekaooa.com/index.php/5>

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для подготовки данного обзора использованы данные из последних отечественных и зарубежных исследований, посвящённых патофизиологии гестационного сахарного диабета (ГСД) и морфофункциональным изменениям плаценты. Основными источниками информации стали научные статьи, опубликованные в рецензируемых журналах, включая *DIA Endo Journals*, *Probl-Endo Journals*, *CyberLeninka*, а также материалы базы данных PubMed/PMC. В общей сложности было проанализировано более 20 публикаций, охватывающих период с 2010 по 2025 год.

Анализ литературы проводился с использованием методов систематизации и обобщения данных. Основное внимание уделялось:

- патофизиологическим механизмам ГСД;
- морфологическим изменениям плаценты (толщина ворсин, фиброз, масса плаценты, микроциркуляторные изменения);
- функциональным нарушениям (транспорт глюкозы, кислорода и аминокислот, гормональная активность);
- влиянию изменений на исходы беременности и здоровье ребёнка.

Систематизированные данные позволили выявить основные закономерности взаимодействия гипергликемии матери и плаценты, а также определить ключевые направления для дальнейших исследований и клинической практики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Гестационный сахарный диабет (ГСД) формируется вследствие сочетания инсулинорезистентности матери и недостаточной секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы. В период беременности физиологически увеличивается потребность в инсулине, что связано с гормональной перестройкой организма: повышением уровня прогестерона, эстрогенов,

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 2, February 2026



This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution

<https://eurekaooa.com/index.php/5>

кортизола и плацентарного лактогена. У женщин с предрасположенностью к ГСД эта адаптация оказывается недостаточной, что приводит к гипергликемии [1,2].

Кроме нарушения углеводного обмена, ГСД сопровождается изменением липидного профиля крови, активацией оксидативного стресса и воспалительных процессов. Повышенные концентрации глюкозы стимулируют выработку провоспалительных цитокинов, вызывают эндотелиальную дисфункцию и нарушения микроциркуляции, что способствует формированию осложнений беременности, включая преэклампсию и макросомию плода [2,3].

Плацента у женщин с ГСД подвергается множественным структурным изменениям, отражающим патофизиологическое воздействие гипергликемии:

- Увеличение массы и объема плаценты, что связано с компенсаторной гипертрофией ворсинчатого эпителия.
- Утолщение ворсин и интерстициального слоя, фиброз и очаги инфарктов, приводящие к нарушению диффузии питательных веществ и кислорода [2,4].
- Микрососудистые изменения, включая расширение сосудов и снижение плотности капилляров, что ухудшает кровоснабжение плода и создаёт условия для гипоксии.

Данные морфометрических и гистологических исследований подтверждают, что выраженность этих изменений коррелирует с уровнем гипергликемии и тяжестью течения ГСД.

ГСД сопровождается также значительными функциональными изменениями плаценты:

- Нарушение транспорта глюкозы, кислорода и аминокислот к плоду, что напрямую влияет на его рост и метаболический статус.

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 2, February 2026



This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution

<https://eurekaoa.com/index.php/5>

- Повышение секреции плацентарного лактогена, усиливающего инсулинорезистентность матери.
- Нарушение кровотока «мать–плацента–плод», выявляемое с помощью ультразвукового доплеровского исследования, что связано с риском гипоксии плода и перинатальных осложнений [3,5].

Эти функциональные нарушения объясняют повышение частоты макросомии плода, преэклампсии, преждевременных родов и других осложнений, выявляемых у женщин с ГСД.

Современные исследования показывают, что плацентарные изменения при ГСД напрямую связаны с клиническими исходами:

- **Макросомия плода** — чаще всего обусловлена избыточной доставкой глюкозы и стимуляцией инсулином роста плода.
- **Преждевременные роды и преэклампсия** — связаны с нарушениями микроциркуляции и эндотелиальной дисфункцией плаценты.
- **Долгосрочные последствия** — дети, рожденные от матерей с ГСД, имеют повышенный риск развития ожирения, инсулинорезистентности и диабета 2 типа [4,6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гестационный сахарный диабет (ГСД) является значимой эндокринной патологией беременности, оказывающей влияние как на здоровье матери, так и на состояние плода. Современные данные свидетельствуют о том, что патофизиологические процессы ГСД — инсулинорезистентность, гипергликемия, нарушение липидного обмена и усиление оксидативного стресса — тесно связаны с морфофункциональными изменениями плаценты. Среди основных изменений выделяют увеличение массы и объема плаценты, утолщение ворсин, фиброз, нарушения микроциркуляции и изменение гормональной активности.

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 2, February 2026



This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution

<https://eurekaooa.com/index.php/5>

Эти плацентарные нарушения оказывают прямое влияние на исходы беременности, повышая риск макросомии плода, преэклампсии, преждевременных родов и долгосрочных метаболических осложнений у ребёнка. Современные методы исследования, включая морфометрический и гистологический анализ, иммуногистохимические маркеры и визуализационные техники, позволяют выявлять изменения на ранних стадиях и прогнозировать возможные осложнения.

Обобщение существующих данных подчёркивает клиническую значимость комплексного мониторинга беременных с ГСД и необходимости раннего выявления и коррекции нарушений метаболизма для снижения перинатальных рисков. Дальнейшие исследования, направленные на изучение механизмов взаимодействия гипергликемии и плаценты, а также на разработку новых методов диагностики и терапии, имеют ключевое значение для улучшения исходов беременности и здоровья будущего поколения.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Гестационный сахарный диабет: современные взгляды на актуальную проблему. *DIA Endo Journals*. 2022;18(2):45–53. Available from: https://www.dia-endojournals.ru/jour/article/view/13105/pdf_280
2. Гестационный сахарный диабет: современный взгляд на актуальную проблему. *CyberLeninka*. 2022; Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/gestatsionnyy-saharnyy-diabet-sovremennyy-vzglyad-na-aktualnuyu-problemu>
3. Проблемы эндокринологии, ГСД и плацентарные изменения. *Probl-Endo Journals*. 2022;28(1):12–20. Available from: https://www.probl-endojournals.ru/jour/article/view/12756?locale=ru_RU
4. Kovo M, Ben-Haroush A, Chen R, Hod M. Placental changes in gestational diabetes mellitus: pathophysiology and clinical significance. *J Diabetes Res Clin*

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 2, February 2026



This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution

<https://eurekaopenaccess.com/index.php/5>

Metab. 2022;2022:9753802. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9753802/>
5. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Suppl. 1):S17–S28.
6. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM. Gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2021;385:1515–1525.