

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МИТОХОНДРИЙ СИНЦИОТРОФОБЛАСТА ПРИ ГЕСТАЦИОННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ¹

ULTRASTRUCTURAL FEATURES OF SYNCYTiotrophoblast MITOCHONDRIA IN GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

S. Belomestnov
S. Pichugova
T. Chumarnaya
O. Sevostyanova
D. Shchepkin
A. Ksenofontov

Summary. The aim of this study was to investigate the inner membrane of syncytiotrophoblast mitochondria in normal pregnancy and in gestational diabetes mellitus. A total of 125 women who delivered at term were examined. The main group (103 women with gestational diabetes mellitus) was divided into two subgroups. The first subgroup included 78 women who delivered babies weighing less than 4000 grams. The second subgroup included 25 women whose newborns weighed 4000 grams or more. The control group included 22 women whose pregnancies were normal and whose newborns weighed between the 10th and 90th percentiles for gestational age. Electron microscopy of the placenta was performed, the structure of the inner membrane of syncytiotrophoblast mitochondria was assessed. Results. In the control group, a typical continuous outer membrane and an inner membrane forming cristae with minimal changes were more common. In the main group, in the second subgroup (GDM and fetal macrosomia), pronounced swelling of mitochondria, complete destruction of cristae with maximum clearing of the matrix, changes in the number of organelles, and their fusion were revealed. The proportion of placentas with signs of complete destruction of the cristae of syncytiotrophoblast mitochondria (%) in the control group was 18, in the second subgroup of the main group — 72 ($p = 0.001$). **Conclusion.** Impaired carbohydrate metabolism during pregnancy, occurring in the form of gestational diabetes mellitus, is associated with the destruction of mitochondria of syncytiotrophoblast cells. This must be taken into account when determining obstetric management, especially if a large fetus is detected.

Keywords: mitochondria, gestational diabetes mellitus, fetal macrosomia, electron microscopy, syncytiotrophoblast.

Беломестнов Сергей Разумович
 канд. мед. наук, Федеральное государственное
 бюджетное образовательное учреждение высшего
 образования «Уральский государственный медицинский
 университет» Министерства здравоохранения
 Российской Федерации, г. Екатеринбург;
 врач-акушер-гинеколог, Государственное бюджетное
 учреждение здравоохранения Свердловской области
 «Екатеринбургский клинический
 перинатальный центр»
 beldoctor@mail.ru
Пичугова Светлана Владимировна
 доктор мед. наук, врач лаборатории цитологии и
 электронной микроскопии
 Государственное автономное учреждение
 здравоохранения Свердловской области
 «Клинико-диагностический центр им. Я.Б. Бейкина»
 ekb-lcm@mail.ru
Чумарная Татьяна Владиславовна

Канд. биолог. наук, старший научный сотрудник
 лаборатории математической физиологии
 им. В.С. Мархасина Федеральное государственное
 бюджетное учреждение науки «Институт иммунологии
 и физиологии» Уральского отделения
 Российской академии наук
 chumarnaya@gmail.com

Севостьянова Ольга Юрьевна
 доктор мед. наук, Федеральное государственное
 бюджетное образовательное учреждение высшего
 образования «Уральский государственный медицинский
 университет» Министерства здравоохранения
 Российской Федерации, г. Екатеринбург
 olsyava@gmail.com

Щепкин Даниил Владимирович
 Канд. биолог наук, старший научный сотрудник,
 заведующий лабораторией трансляционной медицины
 и биоинформатики Федеральное государственное
 бюджетное учреждение науки «Институт иммунологии
 и физиологии» Уральского отделения
 Российской академии наук, г. Екатеринбург
 d.shchepkin@iip.uran.ru

Ксенофонтов Алексей Михайлович
 врач-акушер-гинеколог Государственное бюджетное
 учреждение здравоохранения Свердловской области
 «Екатеринбургский клинический
 перинатальный центр»
 mail@ekpc-info.ru

¹ Работа выполнена при поддержке гос. темы ИИФ УрО РАН № 122022200089-4

Аннотация. Целью исследования является изучение внутренней мембранных митохондрий синцитиотрофобласта при нормальной беременности и при гестационном сахарном диабете. В процессе исследования были обследованы 125 женщин, родивших в сроке своевременных родов. Основная группа (103 женщины с гестационным сахарным диабетом), разделена на две подгруппы. Первая подгруппа – 78 женщин, родивших детей с весом менее 4000 граммов. Вторая подгруппа – 25 женщин, у которых масса новорождённых была 4000 граммов и более. В контрольную группу включены 22 женщины, беременность у которых протекала без нарушений углеводного обмена, и масса тела новорождённого находилась в диапазоне 10–90 перцентиля относительно гестационного возраста. Проведена электронная микроскопия плаценты, оценивалось строение внутренней мембранных митохондрий синцитиотрофобласта. Результаты. В контрольной группе чаще встречалась типичная непрерывная внешняя мембрана и внутренняя мембрана, формирующая кристы, с минимальными изменениями. В основной группе, во второй подгруппе (ГСД и макросомия плода) выявлены выраженное набухание митохондрий, полная деструкция крист с максимальным просветлением матрикса, изменение количества органелл, их слияние. Доля плацент с признаками полной деструкции крист митохондрий синцитиотрофобласта (%) в контрольной группе – 18, во второй подгруппе основной группы – 72 ($p=0,001$). **Заключение.** Нарушение углеводного обмена при беременности, протекающее в форме гестационного сахарного диабета, ассоциируется с разрушением митохондрий клеток синцитиотрофобласта. Это необходимо учитывать при определении акушерской тактики особенно в случае обнаружения крупных размеров плода.

Ключевые слова: митохондрии, гестационный сахарный диабет, фетальная макросомия, электронная микроскопия, синцитиотрофобласт.

Введение

Гестационный сахарный диабет (ГСД), характеризуется высокой частотой перинатальных потерь, возрастающей при формировании фетальной макросомии (ФМ) [1–3]. Звеном патогенеза заболеваний плаценты и плода, ассоциированных с материнской гипергликемией, является митохондриальная дисфункция, усугубляющая инсулинерезистентность. Снижение активности митохондрий (М) трофобласта способствует ускорению апоптоза, нарушению плацентарной функции [4–8]. Полноценность этих органелл обеспечивается способностью внутренней мембранны образовывать достаточное количество крист, разрушение которых рассматривается как признак деградации. Электронная микроскопия позволяет точно описать ультраструктуру трофобластических клеток [9–12].

Синцитиотрофобласт (СТ) обеспечивает транспортировку питательных веществ, гормональную секрецию [8, с. 15]. Пластичность его митохондрий смягчает неблагоприятные воздействия на фетоплацентарный комплекс [13, с. 12]. По этой причине особенности митохондрий СТ при акушерской патологии представляет научный интерес [14, 15].

Целью исследования явилось изучение внутренней мембранных митохондрий синцитиотрофобласта при нормальной беременности и при гестационном сахарном диабете.

Материалы и методы

Популяция

Проведено поперечное исследование. Обследованы 125 женщин, которые были родоразрешены в сроке своевременных родов (в 37+0 — 41+6 недель) [16, с. 22]. Когорта сформирована методом сплошной выборки из числа беременных, обратившихся в акушерский стационар третьей группы. Основную группу составили 103 женщины с гестационным сахарным диабетом, которые разделены на две подгруппы в зависимости от наличия ФМ. В первую подгруппу вошли 78 женщин, родившие детей с весом менее 4000 граммов. Вторая подгруппа — это 25 женщин, у которых масса новорождённых соответствовала 4000 граммов и более.

В контрольную группу включены 22 женщины, беременность у которых протекала без нарушений углеводного обмена, признаков отклонений в антенатальном

росте плода, а масса тела новорождённого находилась в диапазоне 10–90 перцентиля относительно гестационного возраста для современной популяции [17, с. 38].

Диагностика гестационного сахарного диабета проводилась в два этапа. Первый этап — это определение уровня гликемии натощак при первом обращении в женскую консультацию. Второй — учет результатов перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) в 24–28 недель. Диагноз ГСД считался установленным при значениях глюкозы в плазме венозной крови натощак в пределах $\geq 5,1$ ммоль/л, но $<7,0$ ммоль/л или по результатам ПГТТ при уровне гликемии $\geq 10,0$ ммоль/л через 1 час и $\geq 8,5$, но $<11,1$ ммоль/л через 2 часа [18, с. 19]. Критерием крупного плода явилась масса тела при рождении 4000 граммов и более [19, с. 45].

Критериями включения послужили информированное согласие беременной на участие в исследовании и наличие гестационного сахарного диабета на диетотерапии. Применены критерии исключения: юный возраст — 18 лет и младше, возраст 40 лет и более, эндокринные заболевания, в том числе сахарный диабет I или II типа, гестационный сахарный диабет с потребностью в инсулине, другие осложнения беременности и плацентарные нарушения: преэклампсия, отслойка нормально расположенной плаценты, задержка роста плода, врожденные пороки развития плода.

Электронная микроскопия

В каждом случае проводилась электронная микроскопия плаценты с оценкой морфологии митохондрий СТ. Преаналитический этап: 1. фиксация фрагментов терминальных ворсин в 2,5 % растворе глютаральдегида; 2. фиксация в 1 % растворе окиси осмия (OsO_4); 3. дегидратация материала в этиловом спирте в возрастающей концентрации и ацетоне; 4. полимеризация материала в аралдитовой смоле при температуре 60°C ; 5. получение ультратонких срезов на ультратоме Leica EM UC6 (Leica Mykrosysteme GmbH, Австрия); 6. контрастирование материала цитратом свинца ($\text{Pb}_3(\text{C}_6\text{H}_5\text{O}_7)_2$). Микроскопическое исследование проводилось на электронном микроскопе Morgagni 268 (FEI Company, Чехия-Нидерланды) при ускоряющем напряжении 70 киловольт. Обзорный просмотр выполнен с использованием увеличений 1800–3500 крат, детализация структур — 18000–22000 крат. Оценивалось строение митохондрий — сохранение типичной структуры или полная деструкция крист.

Этическая экспертиза

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Свердловской области «Екатеринбургский клинический перинатальный центр» №10 от 25.01.2024

года. Все пациенты дали своё информированное согласие на обработку своих персональных данных.

Статистический анализ

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программного пакета SPSS v.27.0.0 (IBM, США). Для количественных признаков проверялось гипотеза о нормальном распределении с помощью критерия Шапиро-Уилка. Большинство характеристик не подчинялись закону нормального распределения, поэтому для описания и анализа результатов исследования использовались непараметрические статистические методы. Для описания центральных тенденций использовалась медиана (Me — 2-й квартиль (Q2)) и межквартальный интервал (1-й (Q1); 3-й (Q3) квартили). Для сравнения двух независимых групп по количественным показателям применяли U-критерий Манна-Уитни. Для коррекции на множественные сравнения использовали поправку Бонферрони (корректированное $p =$ исходное p^* количество сравнений). Качественные данные представлены в виде абсолютных значений (n) и относительных долей (%). Для сравнения групп использовали критерий χ^2 (хи-квадрат) Пирсона (при ожидаемых частотах ≥ 5) или точный критерий Фишера (при ожидаемых частотах <5). Для коррекции на множественные сравнения применяли поправку Бонферрони. Статистически значимыми считали различия при скорректированном $p < 0,05$.

Литературный обзор

При написании данной работы была использована зарубежная литература таких авторов как Sweeting A. [1, с. 12], Salihu H.M. [2, с. 45], Tanner D. [3, с. 32]. При написании были изучены их методы и материалы исследования.

Результаты

Основные клинические параметры сравниваемых групп представлены в таблице (Таблица 1).

Результаты электронной микроскопии выявили различия между сравниваемыми группами. В контрольной группе чаще встречалась типичная морфологическая картина М — непрерывная внешняя мембрана и внутренняя мембрана, формирующая кристы, с минимальными патологическими изменениями в виде очагового набухания, незначительной деструкции крист (рис. 1).

В образцах синцитиотрофобласта второй подгруппы (ГСД и макросомия плода) чаще выявлены выраженное набухание митохондрий и полная деструкция крист с максимальным просветлением митохондриального матрикса (рис. 2 а, б). В некоторых случаях отмечалось уменьшение количества митохондрий (рис. 2а) вплоть

Таблица 1.

Срок родоразрешения, пол и масса новорожденного

| Показатель | Контрольная группа (n=22) | Основная группа | | | p |
|---|------------------------------|---|----------------------------|----------------------------|--|
| | | Без разделения на подгруппы (n=103) | Первая подгруппа (n=78) | Вторая подгруппа (n=25) | |
| | | 1 | 2 | 3 | |
| Срок беременности при родоразрешении, недели/дни | 38/6 (38/1; 40/0) | 38/5 (38/0; 39/3) | | | $p_{1-2}=0,8$ |
| Соотношение мужского и женского пола новорождённого, абс./абс. (%/%) | 13/9 (59 %/41 %) | 62/41 (60 %/40 %) | 40/38 (51 %/49 %) | 22/3 (88 %/12 %) | $p_{1-2}=1,0$ $p_{1-3}=1,0$ $p_{1-4}=0,1$ |
| Масса новорождённого, г | 3125 (2910; 3338) | 3550 (3100; 3950) | 3335 (2980; 3633) | 4220 (4085; 4490) | $p_{1-2}=0,001$ $p_{1-3}=0,06$ $p_{1-4}<0,001$ |

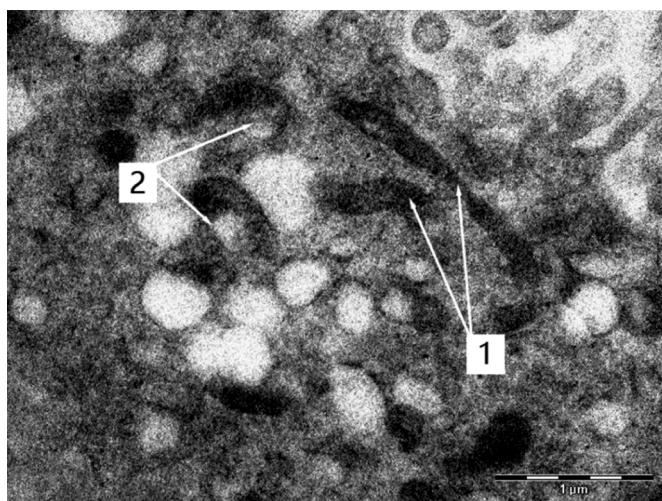


Рис. 1. Фрагмент синцитиотрофобласта. Митохондрии, типичная структура (1), очаговое набухание митохондрий, незначительная деструкция крист, просветление митохондриального матрикса (2). x 18000, контрастирование цитратом свинца

до единичных органелл в поле зрения. В других образцах, напротив, количество митохондрий было значительно выше, выявлена тенденция к слиянию митохондрий (рис. 2б).

Проведено сравнение групп по признакам полной деструкции крист митохондрий. Результаты представлены в таблице (Таблица 2).

Обсуждение

Заболеваемость ГСД не имеет тенденции к снижению [20]. Различия между сравниваемыми группами в нашем исследовании указывают на усиленную деструкцию внутренней мембранных митохондрий при ГСД, особенно при формировании фетальной макросомии.

Материнская гипергликемия существенно увеличивает трофическую функцию плаценты, способствуя избыточному росту плода [21, с. 18], [22, с. 35]. При этом М являются весомым фактором функциональной пластичности плаценты, определяющим ее резервные возможности. Выявленная в ряде случаев тенденция к слиянию этих органелл отражает процесс митохондриальной динамики, необходимый для поддержания клеточного гомеостаза [23–25]. Конечная способность митохондрий сохранять структуру, поддерживать энергетические реакции и ускоренный апоптоз клеток СТ при материнской метаболической дезадаптации может являться патогенетическим фактором дистресса плода [25–27].

Заключение

Нарушение углеводного обмена при беременности, протекающее в форме гестационного сахарного диабета, ассоциируется с разрушением митохондрий клеток синцитиотрофобласта. Это необходимо учитывать при определении акушерской тактики особенно в случае обнаружения крупных размеров плода.

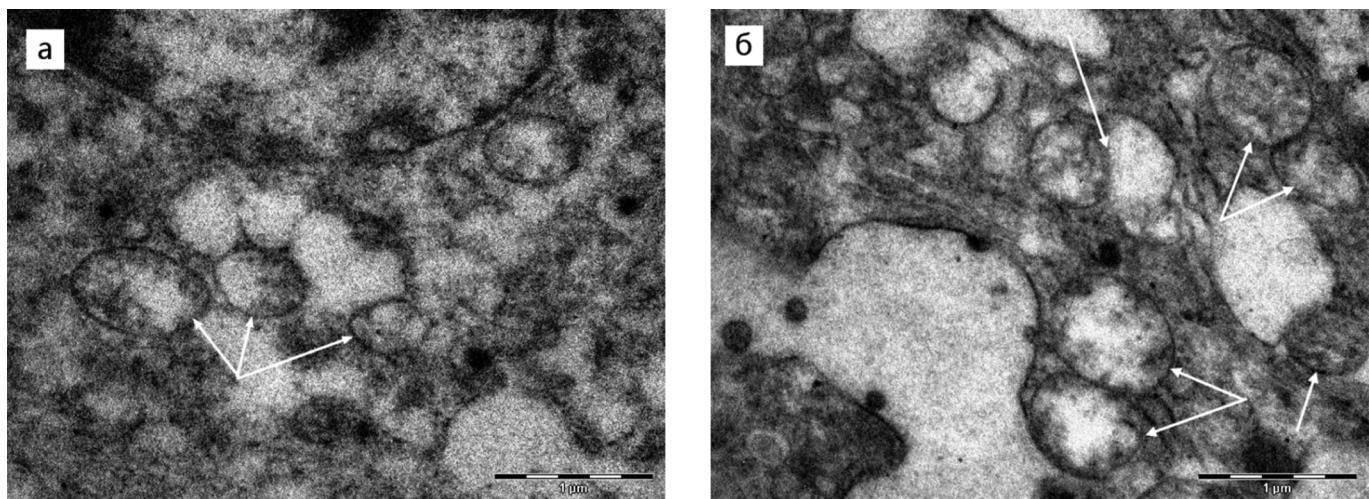


Рис. 2. Фрагмент синцитиотрофобласта. Набухание митохондрий (обозначены стрелками), полная деструкция крист, просветление митохондриального матрикса. х 22000, контрастирование цитратом свинца

Таблица 2.

Доля плацент с признаками полной деструкции крист митохондрий синцитиотрофобласта, %

| Показатель | Контрольная группа (n=22) | Основная группа | | | p |
|--|------------------------------|---|----------------------------|----------------------------|--|
| | | Без разделения на подгруппы (n=103) | Первая подгруппа (n=78) | Вторая подгруппа (n=25) | |
| | | 1 | 2 | 3 | |
| Доля плацент с полной деструкцией крист митохон- дрий, % | | 18,2 | 49,5 | 42,3 | 72,0 |
| | | | | | $p_{1-2} = 0,03$ $p_{1-3} = 0,1$ $p_{1-4} = 0,001$ |

ЛИТЕРАТУРА

1. Sweeting A, Wong J, Murphy HR, Ross GP. A clinical update on gestational diabetes mellitus. *Endocr Rev.* 2022;43(5):763–93. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnac003>
2. Salihu HM, Dongarwar D, King LM, Yusuf KK, Ibrahim S, Salinas-Miranda AA. Phenotypes of fetal macrosomia and risk of stillbirth among term deliveries over the previous four decades. *Birth.* 2020;47(2):202–10. <https://doi.org/10.1111/birt.12479>
3. Tanner D, Lavista Ferres JM, Mitchell EA. Improved estimation of the relationship between fetal growth and late stillbirth in the United States, 2014–15. *Sci Rep.* 2024; 14(1): 60–02. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-56572-7>
4. Torres-Torres J, Monroy-Muoz IE, Perez-Duran J, Camacho-Martinez ZA, Deyanira Baca, Espino-Y-Sosa S et al. Cellular and molecular pathophysiology of gestational diabetes. *Int J Mol Sci.* 2024;25(21):116–41. <https://doi.org/10.3390/ijms252111641>
5. Sanchez-Aranguren L, Nadeem S. Bioenergetics adaptations and redox homeostasis in pregnancy and related disorders. *Mol Cell Biochem.* 2021; 476(11):4003–18. <https://doi.org/10.1007/s11010-021-04215-0>
6. Parsons AM, Rajendran RR, Whitcomb LA, Bouma GJ, Chicco AJ. Characterization of trophoblast mitochondrial function and responses to testosterone treatment in ACH-3P cells. *Placenta.* 2023;13(137):70–7. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2023.04.011>
7. Fisher JJ, McKeating DR, Cuffe JS, Bianco-Miotto T, Holland OJ, Perkins AV. Proteomic analysis of placental mitochondria following trophoblast differentiation. *Front Physiol.* 2019; 20(10) :15–36. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01536>
8. Hernández MH, Dos Santos E, Rodriguez Y, Priou C, Berveiller P, Vialard F et al. Influence of maternal obesity on human trophoblast differentiation: the role of mitochondrial status. *Reprod Biol.* 2022;22(2):1006–50. <https://doi.org/10.1016/j.repbio.2022.100650>
9. Preminger N, Schuldiner M. Beyond fission and fusion—Diving into the mysteries of mitochondrial shape. *PLoS Biol.* 2024;22(7):300–71. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3002671>
10. Friedman JR. Mitochondria from the outside in: the relationship between inter-organelle crosstalk and mitochondrial internal organization. *Contact (Thousand Oaks).* 2022;5:25152564221133267. <https://doi.org/10.1177/25152564221133267>
11. Huang C, Deng K, Wu M. Mitochondrial cristae in health and disease. *Int J Biol Macromol.* 2023;235:123–755. <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2023.123755>

12. Liu C, Ding Z, Zhang Z, Zhao L, Zhang C, Huang F. Morphological changes of mitochondria-related to apoptosis during postmortem aging of beef muscles. *Food Chem X.* 2023;19:100-806. <https://doi.org/10.1016/j.fochx.2023.100806>
13. Lu M, Sferruzzi-Perri AN. Placental mitochondrial function in response to gestational exposures. *Placenta.* 2021;104:124–137. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2020.11.012>
14. Hebert JF, Myatt L. Metformin impacts human syncytiotrophoblast mitochondrial function from pregnancies complicated by obesity and gestational diabetes mellitus in a sexually dimorphic manner. *Antioxidants (Basel).* 2023;12(3):7–19. <https://doi.org/10.3390/antiox12030719>
15. Valent AM, Choi H, Kolahi KS, Thornburg KL. Hyperglycemia and gestational diabetes suppress placental glycolysis and mitochondrial function and alter lipid processing. *Faseb J.* 2021;35(3):214–23. <https://doi.org/10.1096/fj.202000326RR>
16. Акушерство: учебник. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2021.1056. Akusherstvo : uchebnik. [Obstetrics: textbook]. Moskva, RF: GEOTAR-Media; 2021.1056.
17. Беломестнов С.Р., Чумарная Т.В., Севостьянова О.Ю., Ксенофонтов А.М., Анкудинов Н.О., Исакова Т.М. Масса тела новорождённого в современной популяции Свердловской области (результаты пилотного исследования). Фундаментальная и клиническая медицина. 2024;9(1):25–32. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2024-179-1-25-32>
18. Belomestnov SR, Chumarnaya TV, Sevost'yanova OYu, Ksenofontov AM, Ankudinov NO, Isakova TM. Massa tela novorozhdennogo v sovremennoj populyacii Sverdlovskoj oblasti (rezul'taty pilotnogo issledovaniya) [The body weight of a newborn in the modern population of the Sverdlovsk region (results of a pilot study)] Fundamental'naya i klinicheskaya medicina. 2024;9(1):25–32. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2024-179-1-25-32>
19. Абрамова МЕ, Ходжаева ЗС, Горина КА, Муминова КА, Горюнов КВ, Рагозин АК, и др. Гестационный сахарный диабет: скрининг и диагностические критерии в ранние сроки беременности. Акушерство и гинекология. 2021;5:25–32. <https://doi.org/10.18565/aig.2021.5.25-323>
20. Abramova ME, Hodzhaeva ZS, Gorina KA, Muminova KA, Goryunov KV, Ragozin AK, i dr. Gestacionnyj saharnyj diabet: skrining i diagnosticheskie kriterii v rannie sroki beremennosti [Gestational diabetes mellitus: screening and diagnostic criteria in early pregnancy]. Akusherstvo i ginekologiya. 2021;5:25–32. <https://doi.org/10.18565/aig.2021.5.25-323>
21. Macrosomia: ACOG Practice Bulletin. *Obstet Gynecol.* 2020 135(1):18-35. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003606>
22. Соколовская ТА, Ступак ВС. Заболеваемость беременных женщин в Российской Федерации: тенденции и прогнозы. Российский вестник акушера-гинеколога. 2022;22(5):7–14. <https://doi.org/10.17116/rosakush202220517>
23. SokolovskayaTA, StupakVS. Zabolevaemost' beremennykhzhenshchin v RossiyskoyFederatsii: tendentsiiiprognozy [Morbidity of pregnant women in the Russian Federation: Trends and prognosis]. Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa.2022;22(5):7–14. <https://doi.org/10.17116/rosakush202220517>
24. Siemers KM, Joss-Moore LA, Baack ML. Gestational diabetes-like fuels impair mitochondrial function and long-chain fatty acid uptake in human trophoblasts. *Int J Mol Sci.* 2024;25(21):115–34. <https://doi.org/10.3390/ijms252111534>
25. Bedell S, Hutson J, de Vrijer B, Eastabrook G. Effects of maternal obesity and gestational diabetes mellitus on the placenta: current knowledge and targets for therapeutic interventions. *Curr Vasc Pharmacol.* 2021;19(2):176–192. <https://doi.org/10.2174/1570161118666200616144512>
26. Toledo JM, Puche-Juarez M, Galvez-Nava JM, Moreno-Fernandez J, Diaz-Castro J, Ochoa JJ. Pregnancy disorders: a potential role for mitochondrial altered homeostasis. *Antioxidants (Basel).* 2024;13(8):97–9. <https://doi.org/10.3390/antiox13080979>
27. Abbade J, Klemetti MM, Farrell A, Ermini L, Gillmore T, Sallais J, et al. Increased placental mitochondrial fusion in gestational diabetes mellitus: an adaptive mechanism to optimize feto-placental metabolic homeostasis? *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2020;8(1):100–923. <https://doi.org/10.1136/bmjdrc-2019-000923>
28. Sferruzzi-Perri AN, Lopez-Tello J, Salazar-Petres E. Placental adaptations supporting fetal growth during normal and adverse gestational environments. *Exp Physiol.* 2023;108(3):371–397. <https://doi.org/10.1113/EP090442>
29. Sferruzzi-Perri AN. Placental mitochondria central to gestational diabetes pathogenesis? *J Physiol.* 2021;599(4):1019–1020. <https://doi.org/10.1113/JP281041>
30. Mandt C, Castiglioni S, Novielli C, Anelli GM, Serati A, Parisi F, et al. Placental bioenergetics and antioxidant homeostasis in maternal obesity and gestational diabetes. *Antioxidants (Basel).* 2024;13(7):85-8. <https://doi.org/10.3390/antiox13070858>

© Беломестнов Сергей Разумович (beldoc@yandex.ru); Пичугова Светлана Владимировна (ekb-lem@mail.ru);
Чумарная Татьяна Владиславовна (chumarnaya@gmail.com); Севостьянова Ольга Юрьевна (olsyava@gmail.com);
Щепкин Даниил Владимирович (d.shchepkin@iip.uran.ru); Ксенофонтов Алексей Михайлович (mail@ekpc-info.ru)

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»