

**РОЛЬ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В РАЗВИТИИ
ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА: СОВРЕМЕННЫЙ
ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ**

Гайбиллоева М.Г.

Клинический ординатор II года обучения РСНПМЦ эндокринологии имени
академика **Ё.Х. Туракулова**

Научный руководитель: **Халимова З.Ю.**, доктор медицинских наук, профессор

РСНПМЦ эндокринологии имени академика **Ё.Х. Туракулова**, Ташкент,
Узбекистан

Актуальность. Гестационный сахарный диабет (ГСД) является одним из наиболее распространённых метаболических осложнений беременности и представляет серьёзную медико-социальную проблему вследствие высокой частоты материнских и перинатальных осложнений. По данным Международной диабетической федерации, гипергликемия во время беременности встречается примерно у каждой пятой беременной женщины, при этом большинство случаев связано именно с гестационным сахарным диабетом [1]. Несмотря на значительные достижения в области диагностики и лечения, патогенетические механизмы развития ГСД продолжают активно изучаться. Особое внимание уделяется инсулинорезистентности как ключевому фактору нарушения углеводного обмена во время беременности.

Цель обзора. Проанализировать современные данные о роли инсулинорезистентности в развитии гестационного сахарного диабета и её влиянии на течение беременности и перинатальные исходы.

Основная часть. Беременность сопровождается физиологическим снижением чувствительности тканей к инсулину, особенно во II и III триместрах. Данный процесс обусловлен действием плацентарного лактогена, плацентарного гормона роста, прогестерона, эстрогенов и кортизола. Снижение чувствительности тканей к инсулину обеспечивает адекватное поступление глюкозы к плоду и рассматривается как физиологическая адаптация организма матери [2].

**FAN, TA'LIM, TEXNOLOGIYA VA ISHLAB CHIQARISH
INTEGRATSIYASI ASOSIDA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI
RESPUBLIKA ILMIY-AMALIY KONFERENSIYASI
VOLUME-3, ISSUE-06**

Установлено, что во второй половине беременности чувствительность тканей к инсулину может снижаться на 40–60 %. В норме данные изменения компенсируются увеличением секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы. Однако при наличии ожирения, синдрома поликистозных яичников, наследственной предрасположенности к сахарному диабету, метаболического синдрома и других факторов риска компенсаторные возможности β -клеток оказываются недостаточными, что приводит к развитию гипергликемии и формированию ГСД [3].

Ключевым звеном патогенеза является несоответствие между нарастающей инсулинорезистентностью и способностью β -клеток поддерживать адекватную секрецию инсулина. Современные исследования показывают, что важную роль в развитии инсулинорезистентности играют хроническое субклиническое воспаление и дисбаланс адипокинов. Повышение концентрации фактора некроза опухоли- α (TNF- α) и интерлейкина-6 сопровождается нарушением передачи сигнала от инсулинового рецептора и усилением периферической инсулинорезистентности. Одновременно наблюдается снижение уровня адипонектина, обладающего инсулинсенситизирующим действием [4].

Особый интерес представляет изучение ранних маркеров инсулинорезистентности у беременных женщин. В настоящее время активно исследуются диагностическая значимость адипонектина, лептина, плацентарных экзосом, микроРНК и маркеров хронического воспаления для прогнозирования риска развития ГСД ещё в I триместре беременности. Раннее выявление пациенток высокого риска позволит своевременно проводить профилактические мероприятия и снизить частоту неблагоприятных материнских и перинатальных исходов.

Клиническое значение ГСД определяется не только нарушением углеводного обмена, но и высоким риском развития акушерских и неонатальных осложнений. У женщин с ГСД чаще наблюдаются преэклампсия, гестационная артериальная гипертензия, макросомия плода, оперативное родоразрешение и послеродовые метаболические нарушения. Для новорождённых повышается риск гипогликемии, респираторного дистресс-синдрома и других осложнений раннего неонатального периода [5].

**FAN, TA'LIM, TEXNOLOGIYA VA ISHLAB CHIQARISH
INTEGRATSIYASI ASOSIDA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI
RESPUBLIKA ILMIY-AMALIY KONFERENSIYASI
VOLUME-3, ISSUE-06**

Перспективным направлением современных исследований является разработка прогностических моделей развития ГСД на основе комплексной оценки клинических факторов риска, показателей инсулинорезистентности, адипокинов и молекулярно-генетических маркеров. Особую актуальность представляет изучение данных механизмов в различных популяциях, включая женщин Центральноазиатского региона, что может способствовать совершенствованию программ раннего скрининга и профилактики заболевания.

Заключение. Инсулинорезистентность является ведущим патогенетическим механизмом развития гестационного сахарного диабета и формируется вследствие сложного взаимодействия плацентарных гормонов, провоспалительных цитокинов, адипокинов, генетических и эпигенетических факторов. Недостаточная компенсаторная способность β -клеток поджелудочной железы на фоне прогрессирующей инсулинорезистентности приводит к развитию гипергликемии и повышает риск неблагоприятных материнских и перинатальных исходов. Перспективными направлениями современной науки являются поиск ранних биомаркеров ГСД и разработка персонализированных прогностических моделей, позволяющих осуществлять профилактику заболевания ещё на ранних сроках беременности.

Литература

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 11th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2025.
2. American Diabetes Association. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl. 1):S321–S338.
3. Kampmann U., Madsen L.R., Skajaa G.O., et al. Determinants of Maternal Insulin Resistance during Pregnancy. J Diabetes Res. 2019;2019:5320156.
4. McIntyre H.D., Catalano P., Zhang C., Desoye G., Mathiesen E.R., Damm P. Gestational Diabetes Mellitus. Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):47.
5. Sweeting A., Wong J., Murphy H.R., Ross G.P. A Clinical Update on Gestational Diabetes Mellitus. Endocr Rev. 2022;43(5):763–793.