New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

9 (95) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
И.Ю. МАМАТОВА
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
Г.Ж. УЛУГБЕКОВА
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

9 (95)

2026

Сентябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.08.2026, Accepted: 06.09.2026, Published: 10.09.2026

УДК 618.11-006.2:618.177-08

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА, ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА И ПРЕЭКЛАМПСИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ

Негматуллаева Мастура Нуруллаевна https://orcid.org/0000-0002-7626-0410
Ждумаева Фарангиз Рашидовна https://orcid.org/0009-0003-0843-4639

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В данном обзорном исследовании рассмотрены современные аспекты проблемы гестационного сахарного диабета (ГСД), его распространенность и основные факторы риска. ГСД остается значимой медико-социальной проблемой, способствующей росту материнских и перинатальных осложнений. В статье детально описаны патофизиологические механизмы формирования инсулинорезистентности при беременности, роль метаболического «мета-воспаления», окислительного стресса и нарушений липидного спектра. Проведен анализ как модифицируемых (ожирение, гиподинамия, патологическая прибавка массы тела), так и немодифицируемых (возраст старше 30 лет, отягощенный анамнез) факторов риска развития ГСД. Подчеркивается важность ранней диагностики и прегравидарнойподготовки для снижения риска развития диабета 2 типа и сердечно-сосудистых патологий в будущем.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет, гипергликемия, инсулинорезистентность, факторы риска, ожирение, окислительный стресс, липидный спектр, перинатальные исходы.

METABOLIK SINDROM, HOMILADORLIK QANDLI DIABET VA PREEKLAMPSI O'RTASIDAGI MUNOSABATLAR: ZAMONAVIY QARASHLAR

Negmatullayeva Mastura Nurullayevna, Jumayeva Farangiz Rashidovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu sharh tadqiqotida homiladorlik qandli diabet (GDM) muammosining zamonaviy jihatlari, uning tarqalishi va asosiy xavf omillari ko'rib chiqiladi. GSD ona va perinatal asoratlarning ko'payishiga yordam beradigan muhim tibbiy va ijtimoiy muammo bo'lib qolmoqda. Maqolada homiladorlik paytida insulin qarshiligini shakllantirishning patofiziologik mexanizmlari, metabolik "meta-yallig'lanish" ning roli, oksidlovchi stress va lipid spektrining buzilishi batafsil tavsiflangan. O'zgartirilgan (semirish, jismoniy harakatsizlik, tana vaznining patologik o'sishi) va o'zgartirilmagan (30 yoshdan oshgan, og'ir anamnez) GDM rivojlanishining xavf omillari tahlil qilindi. 2-toifa diabet va kelajakda yurak-qon tomir patologiyalari xavfini kamaytirish uchun erta tashxis qo'yish va pregravidar tayyorgarlikning ahamiyati ta'kidlangan.

Kalit so'zlar: homiladorlik qandli diabet, giperglikemiya, insulin qarshiligi, xavf omillari, semirish, oksidlovchi stress, lipid spektri, perinatal natijalar.

THE INTERRELATIONSHIP BETWEEN METABOLIC SYNDROME, GESTATIONAL DIABETES MELLITUS, AND PREECLAMPSIA: MODERN VIEWS

Negmatullayeva Mastura Nurullayevna, Jumayeva Farangiz Rashidovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This review study examines the current aspects of the problem of gestational diabetes mellitus (GDM), its prevalence, and the main risk factors. GDM remains a significant medical and social problem that contributes to the increase in maternal and perinatal complications. The article provides a detailed description of the pathophysiological mechanisms underlying the development of insulin resistance during pregnancy, the role of metabolic "meta-inflammation," oxidative stress, and disorders of the lipid profile. An analysis was conducted of both modifiable (obesity, physical inactivity, pathological weight gain) and non-modifiable (age over 30 years, a history of complications) risk factors for the development of gestational diabetes mellitus. The importance of early diagnosis and preconception care to reduce the risk of developing type 2 diabetes and cardiovascular pathologies in the future is emphasized.

Keywords: gestational diabetes mellitus, hyperglycemia, insulin resistance, risk factors, obesity, oxidative stress, lipid profile, perinatal outcomes.

Актуальность

Улучшение женского здоровья, снижение материнской (МС) и детской смертности (ДС) – одни из восьми главных целей, поставленных перед мировым сообществом Организацией Объединенных Наций (ООН). За период с 2000 года по 2015 год МС снизилась на 45%, а ДС – на 53%, однако целевые показатели к отчетному периоду достигнуты не были (Проблемы здоровья матери и ребенка по прежнему сохраняют приоритетность для прогрессивного развития мира на период до 2030 года, что вновь было декларировано Генеральной Ассамблеей ООН в 2015 году [1,2].

Международная федерация акушерства и гинекологии (The International Federation ofGynecology and Obstetrics – FIGO) особо выделила значимость неинфекционных материнских заболеваний, которые являются угрозой для здоровья беременной и будущего ребенка [3].

В настоящее время особую озабоченность мирового сообщества вызывает рост эндокринных, часто сочетающихся заболеваний у женщин репродуктивного возраста. Гипергликемия – одно из самых распространенных эндокринных нарушений во время беременности. Гипергликемия, впервые выявленная во время гестационного процесса, но не соответствующая критериям «манифестного» сахарного диабета (СД), классифицируется как гестационный сахарный диабет (ГСД) [5, 6].

СД - социально значимая болезнь XXI века, по масштабам распространенности не имеющая в мире равных. За последние 20 лет количество взрослого населения планеты, страдающего СД, опередило все прогнозы, увеличилось практически в четыре раза и составило в 2021 году 536.6 миллионов. У 21,1 миллионов женщин беременность проходит в условиях гипергликемии, причиной которой в почти 80% случаев является ГСД [7].

Метаболические сдвиги и связанные с ними разнонаправленные нарушения в организме при гипергликемии отрицательно влияют на течение беременности и родов, которые характеризуются большим числом акушерских осложнений с плохими перинатальными исходами: невынашиванием беременности, преэклампсией, плацентарной недостаточностью, макросомией, диабетической фетопатией (ДФ), материнским и плодовым травматизмом, что неизбежно повышает частоту кесарева сечения [5, 6, 7, 8, 9 10].

С 1975 по 2016 год число людей, страдающих ожирением, во всем мире выросло более чем втрое. По оценкам Всемирной федерации ожирения, к 2025 г. прогнозируется распространенность ожирения среди женщин до 21%, а избыточная масса тела – до 50%, причем в отдельных государствах эти показатели будет гораздо выше.

Точные глобальные показатели распространенности ГСД не определены и колеблются в разных регионах от 1 до 30%, что зависит от используемых подходов в скрининге ГСД, временных критериев и количеством проводимых этапов диагностики. [9, 15, 16, 19]. Заболеваемость ГСД среди беременных женщин самая высокая – в Восточной Азии (11,4%), самая низкая – в Австралии (3,6%) [17]. Согласно данным A. Egan (2017) в Европе общая распространенность ГСД – 5,4% (95% CI 3,8–7,8%) [18, 19].

Особую озабоченность вызывают отдаленные последствия перенесенного ГСД, который некоторые авторы уже называют «маркером» тяжелых метаболических нарушений, как у матери, так и у плода. [9, 16, 20].

Современные исследования демонстрируют не только «лавинообразный» рост ГСД, но и высокую распространенность и «омоложение» СД 2 типа, который закономерно развивается впоследствии.

Связь ГСД с риском развития метаболического синдрома и СД 2 типа изучается уже более 50 лет [21].

Результаты метаанализа, проведенного E. Vounzoulaki, et al., 2020 г., подтвердили практически десятикратное увеличение риска СД 2 типа у женщин с ГСД в анамнезе [22]. По данным другого метаанализа, выявляемость СД 2 типа после перенесенного ГСД составила 26,2 на 1000 человеко-лет, а прирост за год наблюдения – 9,6 [23]. Расчетный риск возникновения СД 2 типа после перенесенного ГСД при продолжительности наблюдения до 10 лет составляет 19,72%, до 20–29,36%, до 30–39%, до 40 – 48,64% и до 50 – 58,27% [22].

Недавно была подтверждена связь ГСД с риском последующих сердечно-сосудистых заболеваний [24, 25, 26].

Современные данные свидетельствуют о том, что женщины с ГСД составляют группу риска по сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ) даже без эскалации в СД 2 типа, а манифестация ССЗ происходит в молодом возрасте. Были получены аналогичные результаты о почти двукратном повышении риска ССЗ и его увеличении в 2,3 раза в первые десять лет после родов [27, 28].

Кроме того, внутриутробное воздействие материнской гипергликемии приводит к долгосрочным рискам ожирения и СД 2 типа у потомства. Таким образом, ГСД приобретает эпигенетический характер, приводит к внутриутробному программированию детского ожирения, нарушению толерантности к глюкозе, а во взрослом возрасте - к развитию метаболического синдрома и СД 2 типа. [20, 21, 29].

Проведенный G. Bennett et all. мета-анализ (2023 г.) убедительно показал, что нормализация индекса массы тела (ИМТ) в ходе прегравидарной подготовки, а также физическая активность в течении первого триместра снижает частоту ГСД. Рекомендуется, чтобы беременные женщины доводили минимальную физическую активность до 600 МЕТ·в неделю [30]. К таким же выводам пришли авторы систематического обзора, опубликованного в 2024 году. В этом обзоре представлены доказательства того, что модификация образа жизни, диетотерапия у женщин высокой группы риска по ГСД, могут быть эффективной профилактикой данного заболевания [31].

Несмотря на очевидную актуальность на сегодняшний день проблема ГСД остается нерешенной, в первую очередь за счет вопросов, касающихся диагностики, ведения беременности и своевременности лечения.

1.2. Факторы риска гестационного сахарного диабета.

В большинстве случаев ГСД не имеет специфической для СД клинической симптоматики, поэтому выявление и поиск новых факторов риска являются основными направлениями в профилактике гипергликемических состояний и соевременной диагностике ГСД.

К основным факторам риска ГСД традиционно относят:

- Возраст старше 30 лет
- Избыточную массу тела/ожирение
- СД 2 типа у близких родственников
- ГСД в анамнезе
- Нарушенную толерантность к глюкозе в анамнезе
- Крупный плод в анамнезе
- Макросомию или мертворождение в анамнезе

В динамике гестационного процесса происходят физиологические изменения, связанные с непрерывной передачей глюкозы к фето-плацентарному комплексу. Высокая потребность плода в глюкозе, поступающей из крови матери, определяется: 1) большими затратами энергообразования (органогенез, рост); 2) потребностью в формировании насыщенныхжирных кислот из углеводов (в процессах синтеза миелиновых оболочек, сурфактанта, плазмалемм в

целом, накопление жира), 3) необходимостью формирования запасов гликогена для обеспечения метаболизма в первые часы жизни [32 - 36].

Обсуждение

Высокий уровень материнской глюкозы в пуповинной крови обеспечивается за счет специфического механизма транспорта молекул глюкозы через плацентарный барьер: однонаправленная облегченная диффузия с помощью переносчиков глюкозы GLUT 1, 3 в базальных плазмалеммах синцитиотрофобласта (так называемое «ускоренное голодание»). В материнском организме возрастает клиренс инсулина, а также формируется физиологическая инсулинорезистентность (ИР) с компенсаторной гиперинсулинемией [33, 37, 38].

Физиологическая ИР достигается целым рядом механизмов, преимущественно гормонами плаценты, обладающими контринсулярными свойствами (эстрогенами, прогестероном, хорионическим гонадотропином, кортикотропином, плацентарным лактогеноми рядом гипоталамоподобных гормонов), а также и паракринными механизмами (в том числе, адипокинами, такими как лептин, резистин) и действием инсулиназы плаценты [39 - 40].

Таким образом, беременность сама по себе представляет собой стрессовый тест для ß-клеток поджелудочной железы и является «диабетогенной».

Надо отметить, что в развитии ГСД участвуют различные патогенетические механизмы, прямо или опосредованно влияющие на углеводный метаболизм [39 - 41]. В ряде последних публикаций продемонстрирована гетерогенность процессов, лежащих в основе гипергликемии при ГСД [41 - 43]. Так, с одной стороны может превалировать дефект секреции инсулина без инсулинорезистентности (ИР), а с другой - преобладает ИР с гиперинсулинемией Feghali M., at all. обнаружили, что женщины, у которых в основе ГСД была ИР, имели измененные профили адипокинов, повышенный риск акушерских осложнений и рожали более крупных детей [41].

Современные реалии урбанистического образа жизни способствуют изменению филогенетически обоснованного характера ИР при беременности на патологический. Проблема голодания, направившая формирование биологических систем человека против потери веса (“генотип развития”), сменилась проблемой потребления. Современные реалии урбанистического образа жизни способствуют изменению филогенетически обоснованного характера ИР при беременности на патологический. Проблема голодания, направившая формирование биологических систем человека против потери веса (“генотип развития”), сменилась проблемой потребления. Наиболее значимым модифицированным фактором риска ГСД становится ожирение с уже существующей прегестационной ИР [44 - 47].

По данным литературы, большая роль в патогенезе ИР, принадлежит хроническому окислительному и метаболическому стрессу Пациентка с нарушением жирового обмена вступает в беременность с увеличенными в размерах, более агрессивными в эндокринном и паракринном плане, адипоцитами. Рост в размерах или увеличение их количества ассоциировано и с увеличением продукции макрофагами провоспалительных цитокинов. Возникает состояние “мета-воспаления”, которое сопровождается всеми храктерными для воспаления реакциями организма [48 - 50.].

Провоспалительные цитокины - пост рецепторные блокаторы сигнала инсулина. В результате повышается уровень свободных жирных кислот в плазме крови, который может поддерживаться избыточным поступлением нутриентов.

Беременность при ГСД и нарушении НЖО протекает на фоне подавления киназного пост рецепторного каскада инсулина в мышечной, жировой, и других тканях. Отмечается снижение окислительных процессов в митохондриях (нарушение работы кальциевых каналов, митохондриальной дезацетилазы). В итоге – снижение окислительных способностей и толерантности к физической нагрузке [50, 51].

Таким образом, женщины с нарушением жирового обмена, вступают в гестационный процесс с предсуществующей ИР, усугубляющей характерную для беременности физиологическую ИР. Можно предположить, что это способствует не только увеличению частоты ГСД, но и более ранней его манифестации, что определяет актуальность ранней диагностики [46, 51].

Рекомендуемые нормы увеличения массы тела при беременности, в которых целевые значения определены в зависимости от исходной массы тела, были предложены ещё в 2009 году Institute of Medicine and National Research Council (IOM), [51] и подтверждены American

Academy of Pediatrics and the American College of Obstetricians and Gynecologists в 2017 г.). По рекомендациям IOM, повышение ИМТ, превышающее физиологическую, прогнозирует развитие гиперинсулинемии и способствует развитию ГСД.

Однако до сих пор, в связи с отсутствием доказательной базы, остается дискутабельными вопросы оптимальной ГПМТ по триместрам беременности и при исходно высоком ИМТ [5]. Однозначный вывод – нужна стратификация ГПМТ в динамике гестационного процесса [55]. Многие исследователи считают, что предрасполагающим фактором к ГСД является увеличение (ИМТ) именно в I триместре беременности [45, 51]. Согласно данным M. Hao et all (2017 г.), беременные с ИМТ >23,5 кг/м2 в I триместре находятся в группе высокого риска развития ГСД. А сочетание ИМТ >38,2 кг/м2 и окружности живота >91,5 см в 13 раз увеличивает риск развития ГСД [51]. В то же время D. Boriboonhirunsarn at all. (2017 г.) показали, что избыточная прибавка массы тела во II триместре (более 7 кг) является фактором риска развития ГСД [51].

Оксидативный (окислительный) стресс (ОС), к которому приводит чрезмерная продукция и накопление активных форм кислорода (АФК) при «мета-воспалении», - ещё один фактор усугубления ИР при ожирении и ГСД. Внутри клеток нарушается последовательность окислительно-восстановительных реакций. В условиях ОС снижается инсулинозависимый перенос глюкозы в клетку. В физиологических условиях инсулин обеспечивает транслокацию переносчика глюкозы GLUT4 в клеточную мембрану, таким образом усиливая транспорт глюкозы в клетку. ОС нарушает этот процесса, снижая инсулининдуцированную активацию протеинкиназы в жировых клетках, нарушает транслокацию GLUT4 в клеточную мембрану и вызывает ИР в самих адипоцитах [51].

Липидный спектр. В норме при беременности количественные и структурные изменения в жировой ткани начинаются уже с ранних сроков, соответственно меняется в плазме и липидный спектр. Перераспределение жировой ткани матери и изменения ее метаболической активности модифицируются на протяжении всей беременности. Концентрация липидов в плазме заметно увеличивается из-за нарастающей ИР и стимуляции эстрогенами. Происходит умеренное возрастание в плазме крови общего сывороточного холестерина (ХС), липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП), и триглицеридов (ТГ), которые регрессируют к нормальному уровню после родов [50]. Эти изменения являются отражением физиологической адаптации матери к энергетическим потребностям плода, а также являются необходимой подготовкой к родам и лактации. В то же время трудно установить, какой уровень повышения липидов в ходе гестационного процесса является нормальным или патологическим, так как не существует общепринятых стандартных критериев из-за неоднородности населения и территории. Было показано, что поглощение жирных кислот плацентой при материнском ожирении является результатом усиления этерификации липидов за счет увеличения синтеза ферментов, участвующих в β-окислении жирных кислот [51].

Заключение

Таким образом, соотношение ТГ/ХС-ЛПВП может быть полезным для оценки ИР при беременности, а его значение на ранних сроках беременности может быть хорошим предиктором ГСД.

На сегодняшний день существует единое мнение, что ожирение, прегестационная ИР, ОС, нарушение пищевого поведения относятся к модифицированным факторам риска ГСД, на которые можно влиять путем поддержания здорового образа жизни и своевременности лечения. В отличие от модифицированных, факторами риска развития ГСД, на которые невозможно повлиять (немодифицированными), являются: старший репродуктивный возраст, генетическая предрасположенность, этническая принадлежность к небелой расе, отягощенная наследственность по СД, ГСД в анамнезе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. United Nations. Millennium Development Goals: report for 2015 [Internet]. New York: United Nations; 2015. 75 p. Available from: https://www.un.org/ru/millenniumgoals/mdgreport2015.pdf
2. United Nations. Transforming our world: the 2030 Agenda for Sustainable Development. Resolution adopted by the General Assembly on 25 September 2015. A/RES/70/1 [Internet]. 2015. Available from: https://undocs.org/ru/A/RES/70/1
3. Poon LC, McIntyre HD, Hyett JA, et al. The first-trimester of pregnancy—a window of opportunity for prediction and prevention of pregnancy complications and future life. Diabetes Res Clin Pract. 2018;145:20-30. doi:10.1016/j.diabres.2018.05.002.
4. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. Российский национальный консенсус по гестационному сахарному диабету: диагностика, лечение и послеродовое наблюдение. Сахарный диабет. 2012;(4):4-10.
5. Hod M, Kapur A, Sacks DA, et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus: a pragmatic guide for diagnosis, management, and care. Int J Gynaecol Obstet. 2015;131 Suppl 3:S173-211. doi:10.1016/S0020-7292(15)30033-3.
6. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas [Internet]. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021. Available from: https://diabetesatlas.org/
7. Kapur A, Mahmood T, Hod M. FIGO's response to the global challenge of hyperglycemia in pregnancy—toward a global consensus. Gynecol Endocrinol. 2018;34(1):1-3. doi:10.1080/09513590.2017.1381682.
8. Kalok A, Ong MY, Hasrori A, Chiang KS, et al. Correlation between oral glucose tolerance test abnormalities and adverse pregnancy outcomes in gestational diabetes: a cross-sectional study. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(19):6990. doi:10.3390/ijerph17196990.
9. Hassan JM, Abdulkareem YZ, AlMukhtar SH. The impact of maternal obesity on newborn and maternal health status. Obesity and Metabolism. 2021;18(4):417-424. doi:10.14341/omet12772.
10. Karpova OB, Zagoruychenko AA. The prevalence of obesity in the adult population in Russia and over the world (literature review). Health Care of the Russian Federation. 2022;66(2):168-175. doi:10.47470/0044-197X-2022-66-2-168-175.
11. Callahan EA. Global trends in obesity. In: National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Current status and response to the global obesity pandemic: proceedings of a workshop. Washington (DC): National Academies Press; 2019. doi:10.17226/25273.
12. Lee KW, Ching SM, Ramachandran V, Yee A, Hoo FK, Chia YC, et al. Prevalence and risk factors of gestational diabetes mellitus in Asia: a systematic review and meta-analysis. BMC Pregnancy Childbirth. 2018;18. doi:10.1186/s12884-018-2131-4.
13. Egan AM, Vellinga A, Harreiter J, et al. Epidemiology of gestational diabetes mellitus according to IADPSG/WHO 2013 criteria among obese pregnant women in Europe. Diabetologia. 2017;60(10):1913-1921. doi:10.1007/s00125-017-4353-9.
14. McIntyre HD, Catalano P, Zhang C, et al. Gestational diabetes mellitus. Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):47-63. doi:10.1038/s41572-019-0098-8.
15. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2009;373(9677):1773-1779. doi:10.1016/S0140-6736(09)60731-5.
16. Vounzoulaki E, Khunti K, Abner SC, Tan BK, Davies MJ, Gillies CL. Progression to type 2 diabetes in women with a known history of gestational diabetes: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2020;369:m1361. doi:10.1136/bmj.m1361.
17. Li Z, Cheng Y, Wang D, et al. Incidence rate of type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of 170,139 women. J Diabetes Res. 2020;2020:3076463. doi:10.1155/2020/3076463.
18. Goueslard K, Cottenet J, Mariet AS, et al. Early cardiovascular events in women with a history of gestational diabetes mellitus. Cardiovasc Diabetol. 2016;15:15. doi:10.1186/s12933-016-0338-0.

19. Tobias DK, Stuart JJ, Li S, et al. Association of history of gestational diabetes with long-term cardiovascular disease risk in a large prospective cohort of US women. JAMA Intern Med. 2017;177(12):1735-1742. doi:10.1001/jamainternmed.2017.2790.
20. Li J, Song C, Li C, et al. Increased risk of cardiovascular disease in women with prior gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Res Clin Pract. 2018;140:324-338. doi:10.1016/j.diabres.2018.03.054.
21. Retnakaran R. Hyperglycemia in pregnancy and its implications for a woman's future risk of cardiovascular disease. Diabetes Res Clin Pract. 2018;145:193-199. doi:10.1016/j.diabres.2018.04.008.
22. Kramer CK, Campbell S, Retnakaran R. Gestational diabetes and the risk of cardiovascular disease in women: a systematic review and meta-analysis. Diabetologia. 2019;62(6):905-914. doi:10.1007/s00125-019-4840-2.
23. Bennett G, King N, Redfern K, Breese BC. Supervised physical activity and the incidence of gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. J Matern Fetal Neonatal Med. 2023;36(1):2155043. doi:10.1080/14767058.2022.2155043.
24. Quotah OF, Andreeva D, Nowak KG, Dalrymple KV, Almubarak A, Patel A, et al. Interventions in preconception and pregnant women at risk of gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Diabetol Metab Syndr. 2024;16(1):8. doi:10.1186/s13098-023-01217-4.
25. Brown L, Rozance P, Bruce J, et al. Limited capacity for glucose oxidation in fetal sheep with intrauterine growth restriction. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2015;309(8):R920-928. doi:10.1152/ajpregu.00197.2015.
26. Zhang B, Jin Z, Sun L, Zheng Y, et al. Expression and correlation of sex hormone-binding globulin and insulin signal transduction and glucose transporter proteins in gestational diabetes mellitus placental tissue. Diabetes Res Clin Pract. 2016;119:106-117. doi:10.1016/j.diabres.2016.07.003.
27. Ларкин Д.М. Оптимизация акушерских и перинатальных исходов у пациенток с гестационным сахарным диабетом: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Екатеринбург; 2016. 23 с.
28. Yamashita H, Yasuhi I, Fukuda M, Kugishima Y, et al. The association between maternal insulin resistance in mid-pregnancy and neonatal birthweight in uncomplicated pregnancies. Endocr J. 2014;61(10):1019-1024. doi:10.1507/endocrj.EJ14-0163.
29. Папышева О., Котаиш Г., Маяцкая Т., Сидорова С., и др. Гестационный сахарный диабет в условиях пандемии ожирения: патогенетические особенности. Врач. 2019;30(1):27-32. doi:10.29296/25877305-2019-01-04.
30. Plows J, Stanley J, Baker P, Reynolds C, Vickers M. The pathophysiology of gestational diabetes mellitus. Int J Mol Sci. 2018;19(11):3342. doi:10.3390/ijms19113342.
31. Benhalima K, Van Crombrugge P, Moyson C, Verhaeghe J, Vandeginste S, Verlaenen H, et al. Characteristics and pregnancy outcomes across gestational diabetes mellitus subtypes based on insulin resistance. Diabetologia. 2019;62(11):2118-2128. doi:10.1007/s00125-019-4961-7.
32. Feghali M, Atlass J, Ribar E, Caritis S, Simhan H, Scifres C. Subtypes of gestational diabetes mellitus based on mechanisms of hyperglycemia. Am J Obstet Gynecol. 2019;220(1 Suppl):S66. doi:10.1016/j.ajog.2018.11.091.
33. Świrska J, Zwolak A, Dudzińska M, et al. Gestational diabetes mellitus—literature review on selected cytokines and hormones of confirmed or possible role in its pathogenesis. Ginekol Pol. 2018;89(9):522-527. doi:10.5603/GP.a2018.0089.
34. Han Q, Shao P, Leng J, Zhang C, Li W, Liu G, et al. Interactions between general and central obesity in predicting gestational diabetes mellitus in Chinese pregnant women: a prospective population-based study in Tianjin, China. J Diabetes. 2018;10(1):59-67. doi:10.1111/1753-0407.12558.
35. Yao D, Chang Q, Wu QJ, et al. Relationship between maternal central obesity and the risk of gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. J Diabetes Res. 2020;2020:6303820. doi:10.1155/2020/6303820.
36. Alwash SM, McIntyre HD, Mamun A. The association of general obesity, central obesity and visceral body fat with the risk of gestational diabetes mellitus: evidence from a systematic

review and meta-analysis. Obes Res Clin Pract. 2021;15(5):425-430. doi:10.1016/j.orcp.2021.07.005.
37. Trivett C, Lees ZJ, Freeman DJ. Adipose tissue function in healthy pregnancy, gestational diabetes mellitus and pre-eclampsia. Eur J Clin Nutr. 2021;75(12):1745-1756. doi:10.1038/s41430-021-00948-9.
38. Прокудина Е.С., Маслов Л.Н., Иванов В.В., Беспалова И.Д., Письменный Д.С., Воронков Н.С. Роль активных форм кислорода в патогенезе дисфункции адипоцитов при метаболическом синдроме. Перспективы фармакологической коррекции. Вестник Российской академии медицинских наук. 2017;72(1):11-16. doi:10.15690/vramn798.
39. 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):e21423. doi:10.1096/fj.202000326RR.
40. Phoswa WN, Khaliq OP. The role of oxidative stress in hypertensive disorders of pregnancy (preeclampsia, gestational hypertension) and metabolic disorder of pregnancy (gestational diabetes mellitus). Oxid Med Cell Longev. 2021;2021:5581570. doi:10.1155/2021/5581570.
41. Kiefer MK, Adebayo A, Cleary E, Klebanoff M, Costantine MM, Landon MB, et al. Gestational weight gain and adverse maternal and neonatal outcomes for pregnancies complicated by pregestational and gestational diabetes. Am J Perinatol. 2022;39(7):691-698. doi:10.1055/s-0041-1739512.
42. Cibickova L, Schovanek J, Karasek D. Changes in serum lipid levels during pregnancy in women with gestational diabetes: a narrative review. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2021;165(1):8-12. doi:10.5507/bp.2021.009.
43. Афонина В.А., Батрак Н.В., Малышкина А.И., Сотникова Н.Ю. Взаимосвязь нарушений липидного обмена и инсулинорезистентности при гестационном сахарном диабете. Акушерство и гинекология. 2022;(7):13-20. doi:10.18565/aig.2022.7.13-20.
44. Hao M, Lin L. Fasting plasma glucose and body mass index during the first trimester of pregnancy as predictors of gestational diabetes mellitus in a Chinese population. Endocr J. 2017;64(5):561-569. doi:10.1507/endocrj.EJ16-0359.
45. Mustafa HJ, Seif K, Javinani A, Aghajani F, Orlinsky R, Alvarez MV, et al. Gestational weight gain below instead of within the guidelines per class of maternal obesity: a systematic review and meta-analysis of obstetrical and neonatal outcomes. Am J Obstet Gynecol MFM. 2022;4(5):100682. doi:10.1016/j.ajogmf.2022.100682.
46. Feng Y, Jiang CD, Chang AM, Shi Y, et al. Interactions among insulin resistance, inflammation factors, obesity-related gene polymorphisms, environmental risk factors, and diet in the development of gestational diabetes mellitus. J Matern Fetal Neonatal Med. 2019;32(2):339-347. doi:10.1080/14767058.2018.1446207.
47. Аникеев А.С., Старцева Н.М., Грабовский В.М., и др. Особенности метаболизма у женщин с преэклампсией, сочетанной с гестационным сахарным диабетом. Доктор.Ру. 2023;22(1):62-67. doi:10.31550/1727-2378-2023-22-1-62-67.
48. Song TR, et al. Dysregulated miRNAs contribute to altered placental glucose metabolism in patients with gestational diabetes via targeting GLUT1 and HK2. Placenta. 2021;105:14-22. doi:10.1016/j.placenta.2021.01.015.
49. Feng H, Su R, Song Y, Wang, et al. Positive correlation between enhanced expression of TLR4/MyD88/NF-κB with insulin resistance in placentae of gestational diabetes mellitus. PLoS One. 2016;11(6):e0157185. doi:10.1371/journal.pone.0157185.
50. Gonzalez-Ballano I, Saviron-Cornudella R, Esteban LM, et al. Pregestational body mass index, trimester-specific weight gain and total gestational weight gain: how do they influence perinatal outcomes? J Matern Fetal Neonatal Med. 2021;34(8):1207-1214. doi:10.1080/14767058.2019.1628942.
51. Institute of Medicine; National Research Council. Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. Washington (DC): National Academies Press; 2009. doi:10.17226/12584.

Поступила 20.08.2026