ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТЛИК ВА МЕТАБОЛИЗМ РЕГУЛЯЦИЯСИ

Хуррамий Ҳулкар Рустам қизи
Алфраганус Университети
xurramiyhulkar@gmail.com

Аннотация. *Организмда инсулинорезистентликнинг (ИР) келиб чиқиш сабаблари, унинг механизмлари ва ҳаётий жараёнлардаги роли ёритилган. Адабиётлар таҳлили ИРнинг сабаби организм асосан ўз захираларидан оладиган пластик ва энергетик моддаларга бўлган доимий эҳтиёж эканлигини ҳисоблаш имконини беради. ИР механизмларида организмнинг барча тизимлари иштирок этади; улар ўзаро ва инсулин билан ўзаро таъсирга киришиб, ИРнинг пайдо бўлиши ҳамда ривожланишини белгилайди. Уларнинг организмдаги роли модда алмашинувини, шунингдек энергия ҳосил бўлиши ва сарфланиши жараёнларини тартибга солишдан иборат. Бу тушунчалар термодинамика қонунларига мос келади, организм фаолияти ИРнинг доимий ўзгариб туриши принципига қурилади, бу эса клиниканинг бир қатор масалаларини ҳал этишга бошқача ёндашиш имконини беради.*

Мақсад. *Инсулинорезистентликнинг (ИР) келиб чиқиш сабаблари ва механизмларини термодинамика қонунлари ҳамда энергетик таъминот принциплари нуқтаи назаридан илмий асослаш, шунингдек, унинг организм ҳаётий жараёнларидаги адаптив ролини очиб бериш ва клиник ёндашувларни такомиллаштиришдан иборат.*

Материал ва методлар. *Тадқиқотнинг илмий-назарий ва методологик асосини тиббий-биологик адабиётлар, шунингдек, организмнинг энергетик таъминоти ва термодинамика қонуниятларига оид фундаментал маълумотларни тизимли таҳлил қилиш ташкил этди.*

Ушбу ишда қуйидаги усул ва ёндашувлардан фойдаланилди:

Тизимли адабиётлар таҳлили (Literature Review): Инсулинорезистентликнинг (ИР) келиб чиқиш сабаблари, унинг пререцептор, рецептор ва пострецептор даражадаги бузилиш механизмларига бағишланган маҳаллий ва халқаро илмий манбалар ўрганилди. ИР нинг классик «тежамкор генотип» назарияси ҳамда унинг

физиологик шароитдаги чегаралари танқидий таҳлил қилинди. Термодинамик ва энергетик ёндашув: Организмнинг очиқ термодинамик тизим сифатидаги хусусиятлари, АТФ (аденозинтрифосфат) синтези ва унинг сарфланиш жараёнларининг регуляцияси кўриб чиқилди. ИР га фақат патологик ҳолат сифатида эмас, балки пластик ва энергетик моддаларга бўлган эҳтиёжни қондирувчи адаптив (мослашувчан) жараён сифатида баҳо берилди. Мантиқий умумлаштириш ва моделлаштириш: Организмнинг барча тизимлари ўртасидаги ўзаро алоқалар ҳамда уларнинг инсулин билан ҳамкорлиги орқали ИР нинг пайдо бўлиш ва ривожланиш динамикаси таҳлил қилинди. Олинган назарий хулосалар асосида клиник ёндашувларни янгича талқин қилиш усуллари ишлаб чиқилди.

Натижалар. *Таҳлиллар натижасида қуйидаги асосий назарий натижалар олинди. Инсулинорезистентликнинг янги талқини: ИРга фақатгина патологик бузилиш сифатида қараш чекланган. Классик назариялардан фарқли ўлароқ, ИР организмнинг пластик ва энергетик моддаларга бўлган доимий эҳтиёжини қондиришга қаратилган муҳим мослашувчан механизм эканлиги асослаб берилди. Энергетик таъминот ва термодинамика: Организм очиқ термодинамик тизим сифатида қаралганда, ИР ҳужайраларда АТФ синтези ва унинг сарфланишини бошқарувчи регулятор восита эканлиги аниқланди. Тизимли ўзаро таъсир: ИРнинг шаклланишида фақат битта рецептор эмас, балки организмнинг барча тизимларининг инсулин билан ўзаро мувофиқлашган ҳолда иштирок этиши аниқланди. Клиник ёндашувлар: Фаолиятнинг ИРнинг доимий ўзгариб туриши принципига асосланиши клиникада метаболик бузилишларни даволаш, семизлик ва жигар касалликларига ёндашувларини тубдан ўзгартириш имконини беради.*

Хулоса

Инсулинорезистентликка фақатгина касаллик сифатида эмас, балки организмнинг термодинамика ва энергия алмашинуви қонунларига асосланган муҳим адаптив механизми сифатида қараш лозим. Бу ёндашув клиник амалиётда метаболик ва эндокрин касалликларни даволашнинг янги, янада самарали усулларини ишлаб чиқиш учун назарий пойдевор яратади.

Калит сўзлар. *Семизлик, метаболик синдром, метаболик бузилиш, овқатланиш хулқи, Инсулинорезистентлик, метаболизм ва энергия алмашинуви уйғунлиги.*

Аннотация. *Освещены причины возникновения инсулинорезистентности (ИР) в организме, ее механизмы и роль в*

процессах жизнедеятельности. Анализ литературы позволяет считать, что причиной ИР является постоянная потребность в пластических и энергетических веществах, которые организм получает в основном из собственных запасов. В механизмах ИР участвуют все системы организма, которые, взаимодействуя между собой и с инсулином, определяют возникновение и развитие ИР. Их роль в организме заключается в регуляции обмена веществ и процессов образования и расходования энергии. Эти представления согласуются с законами термодинамики, деятельность организма строится на принципе постоянного изменения ИР, что позволяет иначе подойти к решению ряда вопросов клиники.

Цель. *Целью работы является научное обоснование причин и механизмов возникновения инсулинорезистентности (ИР) с позиций законов термодинамики и принципов энергетического обеспечения, а также раскрытие ее адаптивной роли в жизнедеятельности организма и совершенствование клинических подходов.*

Результаты. *В результате анализа получены следующие основные теоретические результаты. Новая трактовка инсулинорезистентности: Рассмотрение ИР исключительно как патологического нарушения является ограниченным. В отличие от классических теорий, было обосновано, что ИР представляет собой важный адаптивный механизм, направленный на удовлетворение постоянной потребности организма в пластических и энергетических веществах. Энергетическое обеспечение и термодинамика: При рассмотрении организма как открытой термодинамической системы было установлено, что ИР выступает в качестве регуляторного инструмента, управляющего синтезом и расходованием АТФ в клетках. Системное взаимодействие: Выявлено, что в формировании ИР участвует не отдельный рецептор, а все системы организма в их координированном взаимодействии с инсулином. Клинические подходы: Базирование деятельности на принципе постоянного изменения ИР позволяет кардинально изменить подходы к лечению метаболических нарушений, ожирения и заболеваний печени в клинике.*

Заключение. *Инсулинорезистентность следует рассматривать не только как заболевание, но и как важнейший адаптивный механизм организма, основанный на законах термодинамики и энергетического обмена. Данный подход создает теоретический фундамент для*

разработки новых, более эффективных методов лечения метаболических и эндокринных заболеваний в клинической практике.

Ключевые Слова: *ожирение; метаболический синдром; метаболические нарушения; поведенческие факторы риска, гармония инсулинорезистентности, метаболизма и энергетического обмена.*

Background: *This paper highlights the main causes leading the development of insulin resistance (IR), its mechanisms, and the role it plays in living activity. The analysis of the available literature gives reason to believe that the source of IR is the constant requirement for plastic and high-energy compounds to be mobilized from the body's internal reserves. The mechanisms underlying the development IR involve all organ systems that interact between themselves and thereby govern the origin and evolution of insulin resistance via regulation of the energy generation and consumption processes. This concept is in excellent agreement with the laws of thermodynamics. The vital activity is based on the principle of continuous variations of IR. This inference provides a basis for addressing a number of clinical problems.*

Materials And Methods: *The scientific-theoretical and methodological basis of the study was formed by the systematic analysis of biomedical literature, as well as fundamental data regarding the body's energy supply and the regularities of thermodynamics. The following methods and approaches were used in this work: Systematic Literature Review: Local and international scientific sources dedicated to the causes of insulin resistance (IR) and its disturbance mechanisms at the prereceptor, receptor, and postreceptor levels were studied. The classical "thrifty genotype" theory of IR and its limits under physiological conditions were critically analyzed. Thermodynamic and Energy Approach: The characteristics of the organism as an open thermodynamic system, along with the regulation of ATP (adenosine triphosphate) synthesis and its expenditure processes, were examined. IR was evaluated not merely as a pathological state, but as an adaptive process satisfying the demand for plastic and energetic substances. Logical Generalization and Modeling: The dynamics of the emergence and development of IR were analyzed through the interrelationships among all systems of the organism and their cooperation with insulin. Based on the obtained theoretical conclusions, methods for a novel interpretation of clinical approaches were developed.*

Results: *As a result of the analysis, the following main theoretical results were obtained. New interpretation of insulin resistance: Viewing IR solely as a pathological disorder is limited. In contrast to classical theories, it was*

substantiated that IR is an important adaptive mechanism aimed at satisfying the organism's constant demand for plastic and energetic substances. Energy supply and thermodynamics: When considering the organism as an open thermodynamic system, it was found that IR acts as a regulatory tool governing ATP synthesis and expenditure within cells. Systemic interaction: It was revealed that the formation of IR involves not just a single receptor, but all the systems of the organism in their coordinated interaction with insulin. Clinical approaches: The functioning based on the principle of continuous change of IR makes it possible to fundamentally alter approaches to treating metabolic disorders, obesity, and liver diseases in the clinic.

Conclusion: *Insulin resistance should be viewed not merely as a disease, but as an important adaptive mechanism of the organism based on the laws of thermodynamics and energy metabolism. This approach creates a theoretical foundation for developing new, more effective methods for treating metabolic and endocrine disorders in clinical practice.*

Keywords: *obesity; metabolic syndrome; metabolic disorders; behavioral risk factors, harmony of insulin resistance, metabolism, and energy metabolism.*

Замонавий тасаввурларга кўра, инсулинорезистентлик (ИР) — бу тўқималарнинг инсулиннинг турли таъсирларига нисбатан биологик жавобининг пасайишидир.

Кўп ҳолларда ИР деганда гормоннинг қандни пасайтирувчи таъсирининг сусайиши тушунилади [1, 2]. Физиологик, метаболик, эндокрин ва ноэндокрин ИР фарқланади, у генетик омиллар ҳамда ташқи сабаблар туфайли юзага келиши мумкин [1, 2]. ИРга олиб келувчи бузилишлар турли даражаларда: пререцептор, рецептор ва пострецептор даражаларда юзага келиши мумкин. ИРнинг асосий сабаби сифатида инсулин сигналини узатишнинг пострецептор бузилишлари ҳисобланади [1]. ИР сабабини тушунтириш учун «тежамкор генотип» назарияси таклиф қилинган [3]. Бироқ у физиологик шароитларда ва ташқи сабаблар туфайли ИР пайдо бўлишини изоҳлай олмайди.

Организмда ҳаёт фаолияти жараёнларининг ривожланиши

Организм фаолиятини турли ҳолатларда бошқариш модда алмашинувини тартибга солувчи механизмлар орқали амалга оширилади. Бу механизмлар организм фаолиятининг барча турлари учун умумий

ҳисобланади. Модда алмашинувини тартибга солишда гормонлар ва ферментлар муҳим роль ўйнайди [4, 5].

Организм термодинамика қонунларига мувофиқ равишда энергия ўзгаришларига асосланган барқарор номувозанат очиқ термодинамик тизим ҳисобланади. Бундай тизимларнинг ўзига хос хусусияти уларнинг ўз-ўзини бошқариш ва ўз-ўзини ташкил этиш қобилиятидир [4]. Организмдаги асосий энергетик модда АТФ бўлиб, у узлуксиз синтез қилинади ва сарфланади. АТФнинг сарфланиши унинг ҳосил бўлиш даражаси билан назорат қилинади: АТФ — АДФ — АМФ энергетик тизимининг заряди қанча юқори бўлса, уни сарфлашга қаратилган реакциялар тезлиги ҳам шунча катта бўлади [5, 6].

Шундай қилиб, ҳаёт фаолияти — бу термодинамика қонунларига мувофиқ равишда организмда АТФни синтез қилиш ва сарфлаш жараёнларини бошқариш муаммосидир. Бироқ, энергиянинг сарфланишини назорат қилиш у ёки бу даражада ўрганилган бўлса-да, организмда АТФ ҳосил бўлишининг регуляцияси ҳали охиригача тушунарли бўлиб қолмоқда.

Энергия ҳосил бўлиш йўллари

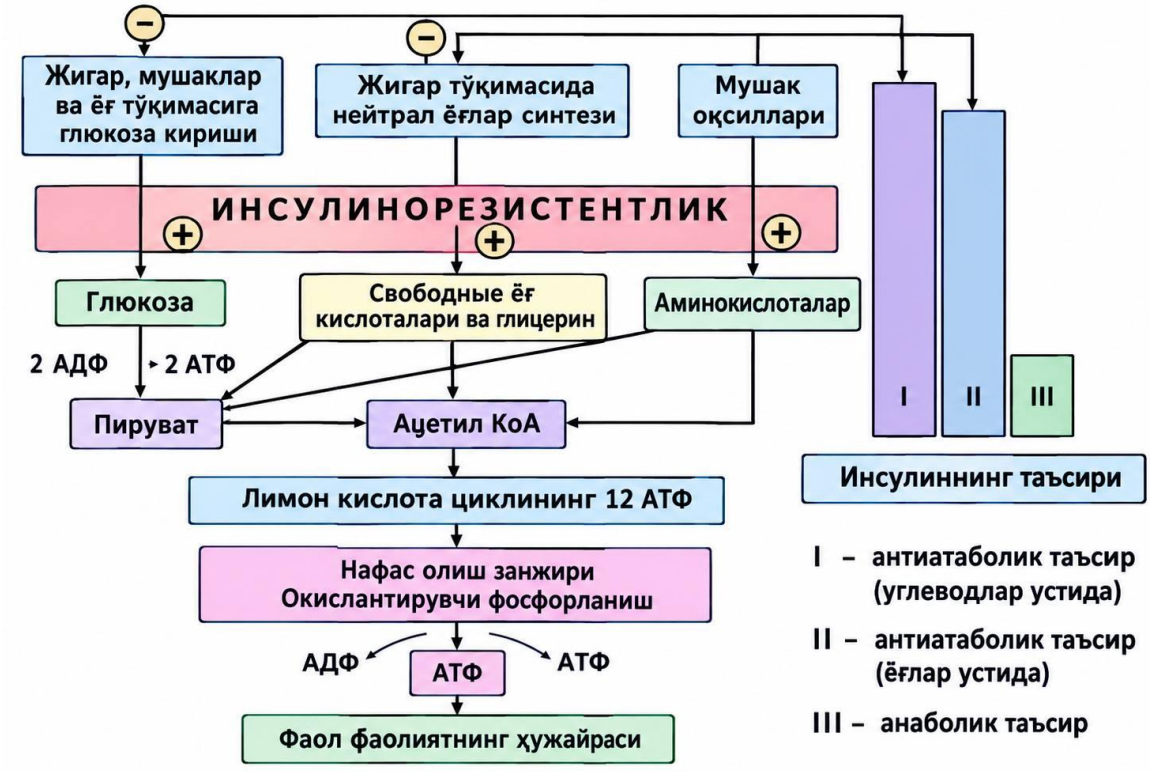
Энергиянинг иккита манбаси мавжуд: экзоген (озиқ-овқат маҳсулотлари) ва эндоген (озуқа моддаларининг хусусий захиралари). Эндоген усул асосий ҳисобланади [1], у деполаниш жойларидан глюкоза, ёғ ҳосилалари ва аминокислоталарни чиқариб юбориш механизмлари мавжудлигини назарда тутади. Инсулин бу механизмнинг асосий иштирокчиси бўлиши керак, у модда алмашинувини тартибга солишда етакчи ўринни эгаллайди. У нормал энергоалмашув, ўсиш, ривожланиш, ҳужайралар пролиферацияси, тўқималарни тиклаш, яраларнинг битиши, ҳиссий ва хулқ-атвор актларини амалга ошириш, гомеостазни сақлаш, мослашувни амалга ошириш ҳамда организмнинг яхлит тизим сифатида фаолият кўрсатишини таъминлаш учун зарурдир [1, 2]. Унинг организмдаги асосий вазифаси ҳужайраларда пластик ва энергетик моддалар билан боғлиқ анаболик жараёнларни таъминлашдан иборат. Инсулиннинг анаболик таъсирлари озуқа моддаларини тўплаш ва улардан фойдаланишга бориб тақалади. Унинг антикатаболик хусусиятлари гликоген ва ёғларнинг парчаланишига тўсқинлик қилади. Инсулин гликоген ва ёғлар катаболизмини секинлаштирувчи ягона гормон ҳисобланади [1, 7].

АТФ ҳосил бўлиш жараёнларида углеводлар, ёғлар ва оқсиллар кетма-кетликда қўлланилади. Бундай кетма-кетлик кун давомида [7] ҳамда

инсоннинг бутун ҳаёти мобайнидаги ҳаёт фаолияти жараёнлари динамикасида қатъий риоя қилинади [6, 8]. Тўқималарнинг унга нисбатан турлича сезувчанлиги туфайли инсулин бу кетма-кетликни таъминлай олади. Жигар гликогени инсулиннинг антикатаболик таъсирига энг сезувчан ҳисобланади, ёғ тўқимаси эса бироз камроқ сезувчандир [10]. Липолизни 50% га бостириш учун 10 мкЕД/мл инсулин талаб қилиниши, жигар томонидан глюкоза маҳсулотини 50% га бостириш учун эса 30 мкЕД/мл гормон зарурлиги ҳақидаги маълумотлар [2] бунга зид келмайди, чунки жигарнинг глюкоза ишлаб чиқариши гликогенолиз ва глюконеогенездан таркиб топади. Инсулиннинг анаболик таъсирлари унинг антикатаболик хусусиятларидан бир неча баробар камдир [2, 10]. Инсулиннинг органлар ва тўқималарга кўрсатадиган айрим таъсирлари камайганда, унинг бошқа эффектлари сақланиб қолиши мумкин.

Энергия ҳосил қилиш учун моддалардан фойдаланиш кетма-кетлигига қатъий риоя қилиниши термодинамиканинг иккинчи қонунини акс эттириши мумкин. Бу қонун тизимнинг мавжудлик вақтида энтропия (тартибсизлик) ортиб боришини кўрсатади. Оқсиллар ёғлар ва углеводларга нисбатан мураккаб тузилишга эга, шунинг учун уларнинг катаболизми вақтида организм тизимида энг катта дезорганизация (тартиб бузилиши) юзага келади.

Инсулинорезистентликнинг организмдаги роли Инсулиннинг АТФ ҳосил бўлишини назорат қилишдаги ролини қуйидагича тасаввур қилиш

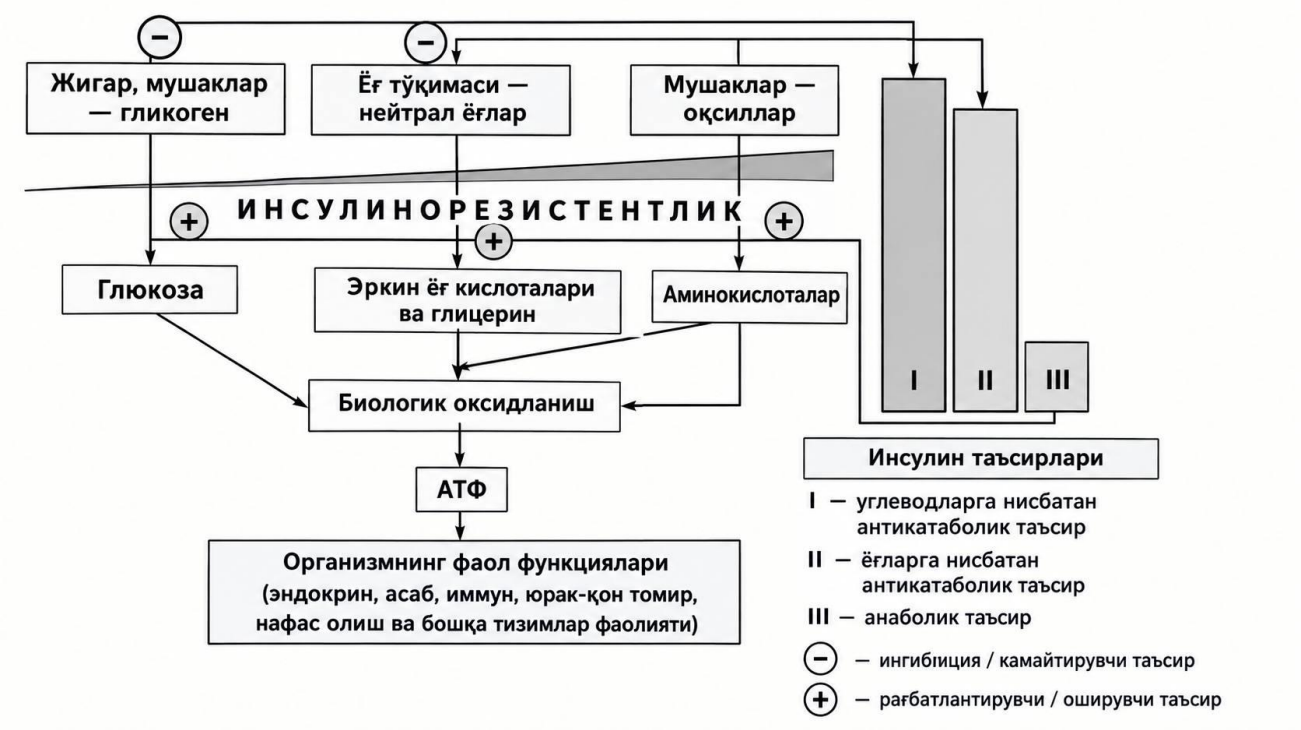


мумкин (1-расм). 1-расмдан кўриниб турибдики, эндоген глюкоза пайдо бўлиши учун инсулиннинг гликоген синтези ва парчаланишига кўрсатадиган тормозловчи таъсирлари камайиши, яъни жигарда ИР юзага келиши керак. Ёғ ҳосилаларининг пайдо бўлиши ёғ деполари даражасидаги ИР билан боғлиқдир.

1-расм Эндоген энергия ташувчилардан АТФ синтези жараёнида инсулинорезистентликнинг роли

Эндоген аминокислоталар инсулиннинг мушакларга кўрсатадиган анаболик таъсири пасайганда, яъни мушакларда ИР юзага келганда пайдо бўлади. Шундай қилиб, ҳаёт фаолияти жараёнлари фаоллашганда ортиб борадиган ИР унинг эндоген усулда ишлаб чиқарилишидаги АТФ ҳосил бўлишини назорат қилади. Бизнинг фикримизча, унинг организмдаги роли шундан иборат. Биологиянинг фундаментал қоидаларига асосланган ҳолда тахмин қилиш мумкинки, организмда ИРнинг мавжудлиги асосан эндоген йўл билан амалга ошириладиган доимий энергия маҳсулотини ишлаб чиқариш зарурати билан шартланган. Озиқ-овқат моддаларидан фойдаланилганда уларнинг организмдаги захиралари сарфланмайди, яъни жигар, ёғ тўқимаси ва мушакларда ИР юзага келиш эҳтиёжи туғилмайди. Озиқ-овқат моддаларининг катта қисми деполанади, кичик қисми эса биологик оксидланиш цикларида ва пластик жараёнларда фойдаланилиши мумкин [1, 10].

Инсулинорезистентлик механизмлари ва уларнинг ҳаёт фаолияти жараёнларидаги иштироки Инсулиннинг таъсирига организмнинг деярli барча тизимлари тўғридан-тўғри ёки билвосита таъсир кўрсатади [1, 2]. Шунинг учун улар модда алмашинувини тартибга солишда ҳам иштирок этади, яъни ИР механизмлари ҳисобланади. ИР даражаси тизимлар ўртасида мавжуд бўлган кўплаб ўзаро алоқалар туташадиган



интеграл кўрсаткичдир.

2-расм Организм тизимлари функционал фаолиятининг ўз-ўзини бошқариши

2-расмдан кўриниб турибдики, организм тизимининг ўз-ўзини бошқариши жараёнларнинг ривожланиш динамикасида босқичма-босқич ортиб борувчи ИР орқали амалга оширилади. У деполардан глюкоза, ёғ ҳосилалари ва аминокислоталарни кетма-кет чиқариб юборади. Бу моддалардан турли миқдордаги АТФ ҳосил бўлади. Ҳужайраларнинг энергетик заряди АТФнинг сарфланишини белгилайди, бу эса ҳужайралар (тизимлар, органлар, тўқималар) фаолиятини, иссиқлик ишлаб чиқаришни, пластик жараёнларни таъминлайди ва организмнинг барча тизимлари фаолиятини мувофиқлаштиради. Бу ўз навбатида инсулин таъсирининг хусусиятини ҳамда ИРнинг рағбатланиши ёки регрессиясини назорат қилади. Модда алмашинувини ҳамда организмда энергиянинг ҳосил бўлиш ва сарфланиш жараёнларини ўз-ўзини бошқариш принципи қанчалик оддий бўлса, ушбу жараёнларнинг регуляциясидаги ўзаро алоқалар шунчалик

мураккабдир [1, 2, 9, 11]. Уларнинг кўпчилиги ҳали номаълумлигича қолмоқда. Бу ўзаро алоқалар организмнинг нафақат юқори мослашувчанлик қобилиятини белгилайди, балки клиник синовлар жараёнида аниқланадиган дори воситаларининг ножўя таъсирларини ҳам келтириб чиқаради.

Шундай қилиб, организм фаолиятини таъминлашда ИР механизмларининг роли модда алмашинувини ҳамда энергиянинг ҳосил бўлиш ва сарфланиш жараёнларини тартибга солишдан иборат деб тахмин қилиш мумкин. Бошқача айтганда, энергиянинг сарфланиши ИР механизмлари орқали АТФ ҳосил бўлишини назорат қилади. Шунинг uchun модда алмашинувини тартибга солувчи механизмларга нафақат гормонлар ва ферментлар, балки организмнинг барча тизимлари ҳам киради. Бу механизмлар ҳаёт фаолияти жараёнларининг асосида ётади ва термодинамика қонунларига мувофиқ энергия ўзгаришларини акс эттиргани учун фундаментал характерега эга. Улар ҳар қандай экзоген ва эндоген таъсирларни организмга универсал тарзда воситалик қилади, бу эса кўп этиологияли (полиэтиологик) касалликларнинг мавжудлигини изоҳлайди.

ИР механизмлари фаолиятининг умумий қонуниятлари

ИР механизмлари самарали ва самарасиз тарзда фаолият кўрсатиши мумкин. Самарали усулда организмда АТФ ишлаб чиқариш учун асосан углеводлар ва ёғлар фойдаланилади. Бу ҳолда организм тизимидаги дезорганизация (тартиб бузилиши) унчалик катта эмас. Энергия ишлаб чиқаришнинг бундай усули тинч ҳолатда ёки одатий фаолият билан шуғулланадиган соғлом катта ёшли организмда кузатилади.

ИР механизмлари фаолиятининг самарасиз усулида АТФни эндоген йўл билан ишлаб чиқариш учун оқсиллар жалб қилинади, бу эса тизимни сезиларли даражада кўпроқ дезорганизация қилади. Бунда инсулиннинг анаболик таъсири пасайиши кузатилиб, у глюкозанинг фосфорилиши бузилиши, энергия ишлаб чиқаришнинг камайиши, инсулиннинг қандни пасайтирувчи эффекти сусайиши билан бирга кечади ва бу энг тўлиқ тарзда 2-тоифа қандли диабет (2-ТҚД) ривожланишида намоён бўлади [1]. ИР механизмлари гипертония касаллиги, қарилик, семизлик, ҳомиладорлик, эндокрин патологиялар ва бошқа ҳолатларда шу тарзда фаолият кўрсатади [1, 9, 12, 13].

Ифодаланган ИРнинг салбий оқибатларини камайтириш учун организмда компенсация механизмлари мавжуд. Уларга инсулин ва

контринсуляр гормонлар синтезининг ошиши киради [1, 6], улар ўзларининг ўзига хос эффектларидан ташқари, ё инсулинсимон (инсулинга ўхшаш) таъсирга эга бўлади, ёки инсулин секрециясини рағбатлантиради ёхуд унга нисбатан сезувчанликни оширади [9, 11, 14, 15]. Гормонлардан ташқари, инсулинга сезувчанликни бошқа моддалар, масалан, онкогенлар ва плацентар оқсиллар ҳам ўзгартиради [9, 16]. ИРнинг яна бир компенсация механизми ҳужайралар метаболизмининг аутокрин ва паракрин регуляцияси ҳисобланади [2, 9, 16]. Жумладан, ҳомиладорлик даврида она организмидаги функционал ва метаболик ўзгаришлар 2-ТҚДдаги ўзгаришларга ўхшайди, лекин сезиларли даражада камроқ ифодаланган бўлади [8, 9, 12]. Компенсациянинг ишга тушиши ИР механизмларининг самарасиз фаолият усулини унинг бошқа иш босқичига ўтказиш имконини беради, бунда нишон-органда ёки бутун организмда энергия ишлаб чиқариш сезиларли даражада ортади, оқсил катаболизми натижасида пайдо бўладиган аминокислоталар эса энергия синтези учун эмас, балки пластик мақсадларда фойдаланилади. ИР механизмлари фето-плацентар комплекс, янги туғилган чақалоқда, ўсмирда, физиологик уйқу вақтида, жисмоний фаолиятда, хавфсиз ва хавфли янги ҳосилаларда ва бошқа ҳолатларда шу тарзда амалга ошади [6, 9, 12, 17]. Биологик тизимларнинг бошқа бир ўзига хос хусусияти — ўз-ўзини ташкил этиш (самоорганизация) қобилияти шу йўл билан рўёбга чиқади.

Шундай қилиб, организм фаолияти ИРнинг ўзгариш принципига асосан қурилади деб ҳисоблаш мумкин. Тинч ҳолатда ёки одатий фаолиятдаги соғлом катта ёшли организмда ИР мавжуд эмас ва унинг эҳтиёжлари учун озиқ-овқат ишлатилади; бироқ хусусий захиралар сарфланганда ИР доимо мавжуд бўлади. Шунинг учун ИР иштирокисиз кечувчи АТФ ҳосил бўлишнинг экзоген йўли унинг компенсация механизмларидан бири сифатида қаралиши мумкин. Периферик органлар ва тўқималарда ИР мавжуд бўлмаслиги ёки компенсация механизмларининг ҳолатига қараб (ёш, жисмоний ёки ақлий фаоллик, генетик хусусиятлар, ташқи муҳит экологияси, зарарли одатлар, ҳомиладорлик ёки касалликларнинг мавжудлиги, дори воситаларини қабул қилиш ва ҳ.к. каби кўплаб омиллар билан белгиланадиган) узлуксиз ўзгарган ҳолда юзага келиши мумкин.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Дедов И. И., Шестакова М. В. Сахарный диабет: руководство для врачей. — Москва: Универсум Паблишинг, 2003. — 455 с.
2. Макишева Р. Т. Физиология сахарного диабета [Электронный ресурс]. — URL: http://marta121@yandex.ru.
3. Шестакова М. В., Брескина О. Ю. Инсулинорезистентность: патофизиология, клинические проявления, подходы к лечению // Consilium Medicum. — 2002. — Т. 4, № 10. — С. 523–527.
4. Доброборский Б. С. Термодинамика биологических систем [Электронный ресурс]. — URL: www.interlibrary.narod.ru/GetCat.Scient.Dep.
5. Ленинджер А. Биохимия: пер. с англ. — Москва: Мир, 1974. — 957 с.
6. Волков Н. И., Нессен Э. Н., Осипенко А. А., Корсун С. Н. Биохимия мышечной деятельности. — Киев: Олимпийская литература, 2000. — 503 с.
7. Мазовецкий А. Г., Великов В. К. Сахарный диабет. — Москва: Медицина, 1987. — 287 с.
8. Оркодашвили Л. Ш., Потин В. В., Кошелева Н. Г. и др. Сахарный диабет и беременность // Проблемы эндокринологии. — 1987. — № 2. — С. 82–87.
9. Дильман В. М. Эндокринологическая онкология. — Москва: Медицина, 1983. — 408 с.
10. Кандрор В. И. Роль инсулина в регуляции гликемии при гиперметаболизме // Успехи современной биологии. — 1983. — Т. 96. — № 2. — С. 280–295.
11. Розен В. Б. Основы эндокринологии. — Москва: Высшая школа, 1984. — 343 с.
12. Гордюнина С. В. Инсулинорезистентность и метаболизм: ее роль при физиологической беременности и гестозе // Терапевтический архив. — 2008. — Т. 80, № 11. — С. 85–89.
13. Йен С. С. К., Джаффе Р. Б. (ред.). Репродуктивная эндокринология: пер. с англ. — Москва: Медицина, 1998. — Т. 2. — 432 с.
14. Мак Дермотт М. Т. Секреты эндокринологии: пер. с англ. — Москва: Бином, 2001. — 416 с.
15. Обут Т. А. Дегидроэпиандростерон, сетчатая зона коры надпочечников и устойчивость к стрессовым воздействиям и патологиям // Вестник РАМН. — 1998. — № 10. — С. 18–20.

16. Шмагель К. В., Черешнев В. А. Иммунитет беременной женщины. — Москва: Медицина, 2003. — 225 с.

17. Нисвандер К., Эванс А. (ред.). Акушерство. Справочник Калифорнийского университета: пер. с англ. — Москва: Практика, 1999. — 704 с.