

**HOMILADORLIKDAGI METABOLIK VA GORMONAL O'ZGARISHLARNING
POSTPARTUM DAVRDAGI QANDLI DIABET RIVOJLANISHIGA TA'SIRI INSULIN
REZISTENTLIGI, GORMONAL DISBALANS VA YOG' TO'QIMALARI FAOLIGINING
O'RNI**

**Azimova Sevara Baxodirovna
Axmedova Dlafruz Baxodirovna
Xalilov Hikmatulla Dilshodovich**

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti Normal va patologik fiziologiya kafedrası

Annotatsiya: *Homiladorlik davri onaning metabolizmi va gormonal muhitida sezilarli o'zgarishlarni keltirib chiqaradi, bu fiziologik jarayon homiladorlik davomida paydo bo'ladigan gestatsion qandli diabet (GQDi) va keyinchalik, ayniqsa postpartum davrda, turli II xil qandli diabet (QDi II) rivojlanish xavfi bilan chambarchas bog'liq [1]. GQDi bilan og'rigan ayollarning deyarli yarmi hayotining keyingi davrida QDi II rivojlanadi, bu esa ushbu populyatsiya uchun jiddiy sog'liqni saqlash muammosini anglatadi [2]. Ushbu sharhli maqolaning maqsadi 2015-2025-yillar oralig'ida e'lon qilingan ilmiy ma'lumotlarni tahlil qilish asosida homiladorlikdan keyingi davrda QDi II ning paydo bo'lish mexanizmlarini, ayniqsa homiladorlik davrida kuchaygan insulin rezistentligining (IR) tuzalishsiz qolishi, gormonal disbalansning davom etishi va yog' to'qimasining faollashuvining asosiy rolini chuqur o'rganishdan iborat [3]. Homiladorlik fiziologik insulin rezistentlikni kuchaytiradi, bu esa beta-hujayralarning funksional imkoniyatlarini sinab ko'radi. GQDi bo'lgan ayollarda bu kompensator mexanizm yetarli darajada ishlamaydi, homiladorlikdan keyin esa insulin rezistentligi ko'pincha to'liq regressiyaga uchramaydi, aksincha, turli omillar ta'sirida davom etadi [4]. Ushbu jarayonda yog' to'qimasi, ayniqsa visseral yog', faol endokrin a'zoga aylanib, adiponektin kabi foydali sitokinlarning ishlab chiqarilishini kamaytirib va leptin va pro-yallig'lanish sitokinlari (masalan, TNF- α va IL-6) kabi zararli moddalarni ko'paytirib, insulin signalizatsiyasiga putur yetkazadi [5, 6]. Shuningdek, homiladorlik davridagi gormonal o'zgarishlar (xoriogonadotropin, laktogen, kortizol) va ularning postpartum davrdagi holati, shuningdek, laktatsiya darajasi ham metabolik muvozanatni sezilarli darajada ta'sir qiladi [7]. Maqolada ushbu patofiziologik yo'llarning o'zaro bog'liqligi va ularning postpartum diabetogenezga qo'shgan hissasi muhokama qilinadi. Shuningdek, GQDi anamnezi bo'lgan ayollarda QDi II rivojlanish xavfini bashorat qilish va oldini olish strategiyalarini ishlab chiqish uchun ushbu mexanizmlarni tushunishning ahamiyati ta'kidlanadi. Xulosa qilib aytganda, homiladorlikdan keyingi davr metabolik salomatlikni tiklash va kelajakdagi surunkali kasalliklarning oldini olish uchun hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lgan "terga oynasi" vazifasini bajaradi [8].*

Kalit so'zlar: *Postpartum qandli diabet, Gestatsion qandli diabet, Insulin rezistentligi, Yog' to'qimasi, Yallig'lanish, Leptin, Adiponektin, Beta-hujayra disfunktsiyasi, Metabolik sindrom, Bashorat.*

Tadqiqot maqsadi: Ushbu sharhli maqolaning asosiy maqsadi 2015-2025-yillar oralig'ida e'lon qilingan dolzarb ilmiy manbalar asosida homiladorlik davridagi metabolik va gormonal moslashuvlarning, xususan, insulin rezistentligi, gormonal disbalans va yog' to'qimalari faolligining, postpartum davrda surunkali QDi II rivojlanishiga olib keladigan patofiziologik mexanizmlarni tizimli tahlil qilish va umumlashtirishdan iborat. Tadqiqot homiladorlikdan keyin insulin sezgirligining to'liq tiklanishiga to'sqinlik qiluvchi omillarni, shu jumladan yog' to'qimalarining endokrin funksiyasidagi o'zgarishlar, yallig'lanish jarayonlarining faollashuvi va adipokinlar disbalansining ahamiyatini aniqlashga qaratilgan. Shuningdek, maqola homiladorlikdan keyingi davrda beta-hujayralarning funksional qobiliyatining cheklanganligi va laktatsiyaning potensial himoya vazifasini o'rganadi. Ushbu ma'lumotlarni umumlashtirish orqali GQDi anamnezi bo'lgan ayollarda samarali profilaktika choralarini va erta diagnostika usullarini ishlab chiqishga hissa qo'shish maqsad qilinadi.

Tadqiqot usullari: Maqolani tayyorlash jarayonida 2015-2025-yillar oralig'idagi ilmiy adabiyotlarni tizimli tahlil qilish va sintez qilish usuli qo'llanildi. Adabiyotlarni qidirish PubMed, Scopus va Web of Science kabi xalqaro e'tirof etilgan ma'lumotlar bazalarida olib borildi. Qidiruvni amalga oshirishda "postpartum diabetes", "gestational diabetes mellitus", "postpartum insulin resistance", "adipose tissue inflammation pregnancy", "leptin adiponectin GDM", "beta-cell dysfunction postpartum", "lactation diabetes risk" kabi kalit so'zlar va ularning mantiqiy birikmalaridan foydalanildi. Qidiruv natijalari asosan ingliz tilidagi, ochiq manbali, insonlar ustida olib borilgan kuzatuv va intervension tadqiqotlar, shuningdek, sharhli maqolalar va metatahlillarga qaratildi. Ma'lumotlarni ekstraksiya qilish va sifatini baholash muallif tomonidan amalga oshirildi, ma'lumotlarning izchilligi va ishonchliligi tekshirildi. Tanlangan maqolalar asosida homiladorlikdan keyingi diabetogenezning asosiy mexanizmlari bo'yicha mavzular aniqlandi va ular bo'yicha tizimli, mantiqiy tahlil olib borildi. Ushbu yondashuv mavzuning keng qamrovli va hozirgi zamonaviy tushunchalar asosida yoritilishini ta'minladi.

Kirish

Homiladorlik onaning organizmi uchun noyob fiziologik holat bo'lib, u metabolism va gormonal muvozanatda chuqur o'zgarishlarni talab qiladi. Bu o'zgarishlarning maqsadi homila uchun optimal o'sish muhitini yaratishdan iborat. Eng muhim metabolik moslashuvlardan biri – bu homiladorlikning ikkinchi va uchinchi trimestrlarda progressiv ravishda kuchayib boradigan fiziologik insulin rezistentligidir [9]. Bu jarayon asosan platsenta tomonidan ishlab chiqariladigan gormonlar (xoriogonadotropin, platsental laktogen, progesteron va estrogen) va onaning organizmidagi kortizol darajasining oshishi bilan bog'liq [10]. Insulin rezistentligi natijasida periferik to'qimalar, ayniqsa skelet mushaklari va jigarda, glukoza utilizatsiyasi kamayadi, shu bilan birga onaning qonida glukoza va lipidlar darajasi oshadi, ular homilaga uzluksiz energiya manbai bo'lib xizmat qiladi [11].

Normal homiladorlikda oshgan insulin rezistentligiga pankreasning beta-hujayralari insulin ishlab chiqarish va sekretsiasini kompensator tarzda oshirish orqali javob beradi, bu esa qon glukoza darajasini fiziologik chegaralarda saqlaydi [12]. Biroq, ayrim ayollarda beta-hujayralarning ushbu kompensator imkoniyati cheklangan bo'ladi, natijada homiladorlik davrida birinchi marta qandli diabet – gestatsion qandli diabet (GQDi) rivojlanadi [13]. GQDi butun dunyo bo'ylab homilador ayollarning taxminan 7-10% ta'sir qiladigan eng keng tarqalgan perinatal asoratlardan biridir va uning prevalensiyasi semizlik va hayot tarzidagi omillar tufayli doimiy ravishda o'sib bormoqda [14].

GQDi nafaqat homiladorlik davridagi qisqa muddatli asoratlari (masalan, makrosomiya, tug'ruqdan keyingi travma, sezaryen kesimi ehtimoli) bilan bog'liq, balki u onaning kelajakdagi metabolik salomatligi uchun uzoq muddatli jiddiy xavfni ifodalaydi. Ko'pgaba kuzatuv tadqiqotlari shuni ko'rsatadiki, GQDi bilan og'rikan ayollarda homiladorlikdan keyin QDi II rivojlanish xavfi 7 baravarga oshadi, ularning deyarli 50% i 10 yil ichida QDi II bilan kasallanishadi [2, 15]. Shuning uchun, GQDi "kelajakdagi diabetning terga oynasi" sifatida ko'riladi va postpartum davr bu potentsial kasallikning oldini olish yoki kechiktirish uchun noyob imkoniyatdir.

Biroq, homiladorlikdan keyingi diabetogenezing aniq mexanizmlari hali ham to'liq tushunilmagan. An'anaviy tushuncha shundan iboratki, GQDi rivojlantirish uchun genetik moyillik (predispozitsiya) bo'lgan ayollarda homiladorlik fiziologik stressi "beta-hujayralarning yashirin nuqsoni" ni ochib beradi [16]. Homiladorlik tugagach, gormonal muhit va insulin sezgirliги normal holatiga qaytishi kerak, lekin bu har doim ham to'liq amalga oshmaydi. Ko'plab so'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, GQDi bo'lgan ayollarda homiladorlikdan keyin ham insulin rezistentligi davom etadi va bu uning tiklanishi sekinlashgan yoki to'liq amalga oshmaganligi bilan bog'liq [4, 17].

Ushbu davom etayotgan insulin rezistentligining asosiy mexanizmlaridan biri yog' to'qimasining, ayniqsa visseral yog'ning faollashishi hisoblanadi. Homiladorlik davrida onaning organizmi energiya zaxirasini to'playdi, bu ko'pincha homiladorlikdan keyingi vaznni saqlab qolishga olib keladi [18]. Yog' to'qimasi nafaqat energiya ombori, balki faol endokrin a'zo bo'lib, turli biologik faol moddalar – adipokinlar ishlab chiqaradi. GQDi bo'lgan ayollarda adipokinlar muvozanati buzilganligi aniqlandi: adiponektin (insulin sezgirligini oshiradigan gormon) darajasi past, leptin (ishtahani boshqaruvchi va metabolizmni tezlashtiruvchi gormon) va pro-yallig'lanish sitokinlari (TNF- α , IL-6) darajalari esa yuqori bo'ladi [5, 19]. Ushbu disbalans homiladorlikdan keyin ham davom etishi mumkin, bu esa insulin signalizatsiyasiga to'sqinlik qiladi va sistemali yallig'lanishni keltirib chiqaradi.

Bundan tashqari, beta-hujayralarning funksiyasi ham homiladorlikdan keyin to'liq tiklanmasligi mumkin. Homiladorlik davrida beta-hujayralarning kuchlangan ishlashi ularni "charchatishi" mumkin, bu esa ularning keyingi metabolik stresslarga javob berish qobiliyatini cheklaydi [20]. Bu hodisa, birgalikda davom etayotgan insulin

rezistentligi bilan, beta-hujayralarning disfunktsiyasiga va oxir-oqibat ularning sonining progressiv kamayishiga olib keladi, bu QDi II ning asosiy xususiyatidir.

Shuningdek, laktatsiya kabi postnatal omillar ham metabolik riskni modulyatsiya qilishda muhim rol o'ynaydi. Ko'plab tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, uzoq muddatli emizish onaning glukoza metabolizmini yaxshilaydi, insulin sezgirligini oshiradi va QDi II rivojlanish xavfini sezilarli darajada kamaytiradi [21, 22]. Bu ta'sir, ehtimol, laktatsiya paytida visseral yog'ning mobilizatsiyasi va energiya sarfining oshishi bilan bog'liq.

Ushbu sharhli maqola so'nggi o'n yillikdagi (2015-2025) ilmiy yutuqlarni umumlashtirib, yuqorida qayd etilgan barcha mexanizmlarning – insulin rezistentligining davom etishi, yog' to'qimalari faolligining o'zgarishi, gormonal disbalans va beta-hujayra disfunktsiyasining – GQDi anamnezi bo'lgan ayollarda postpartum QDi II rivojlanishiga qanday hissa qo'shayotganini tizimli ko'rib chiqadi. Ushbu patofiziologik yo'llarni chuqurroq tushunish individual profilaktika va davolash strategiyalarini ishlab chiqishga yordam beradi, bu esa o'z navbatida millionlab ayollarning sog'liq salomatligini yaxshilashi mumkin.

Natijalar

1. Homiladorlikdan keyingi davrda insulin rezistentligining davom etishi

Ko'pgaba zamonaviy tadqiqotlar GQDi bo'lgan ayollarda tug'ruqdan keyingi dastlabki oylar va hatto yillar davomida insulin sezgirligining pasayishini davom ettirishini tasdiqlaydi. Hyperinsulinemik-euglikemik klamp usuli – bu insulin sezgirligini o'lchashning "oltin standarti" hisoblanadi. Varshava va boshqalar tomonidan o'tkazilgan tadqiqot (2018) GQDi anamnezi bo'lgan ayollarda, homiladorlikdan 3-6 oy o'tgach, insulin bilan stimullangan glukoza utilizatsiyasining sezilarli darajada pastligini aniqladi, bu ularning periferik to'qimalarida insulin rezistentligi davom etayotganligini ko'rsatdi [23]. Xuddi shunday, HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) kabi oddiyoq indekslar yordamida o'tkazilgan kuzatuv tadqiqotlari GQDi bo'lgan guruhda homiladorlikdan keyin bu ko'rsatkichlarning tezda normallashtirilmaganligini ko'rsatdi [4].

Ushbu davom etayotgan insulin rezistentligining asosiy sabablari orasida vaznning ortiqchaligi va semizlik alohida o'rin tutadi. Homiladorlik davrida orttirilgan vaznning bir qismi ko'pincha homiladorlikdan keyin saqlanib qoladi, bu esa ayniqsa mushak va jigar kabi insulinga bog'liq bo'lgan to'qimalarda insulin signalizatsiyasining buzilishiga olib keladi [18]. Biroq, hatto tana massasi indeksi (TMI) normal bo'lgan ayollarda ham GQDi anamnezi bo'lsa, ularning insulin sezgirligi sog'lom postpartum ayollarnikiga qaraganda pastroq bo'lishi mumkin, bu boshqa patogenetik omillarning mavjudligini ko'rsatadi [24].

2. Yog' to'qimasining faollashuvi va adipokinlar disbalansining roli

Yog' to'qimasi homiladorlikdan keyingi metabolik riskning asosiy mediator sifatida paydo bo'lmoqda. GQDi bo'lgan ayollar homiladorlikdan keyin tez-tez visseral yog' massasining ko'payishi bilan tavsiflangan tana tarkibidagi o'zgarishlarni boshdan

kechiradilar, bu insulin rezistentligi va yallig'lanish bilan kuchli bog'liq bo'lgan yog' turi hisoblanadi [25]. MR-tomografiya yordamida o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, GQDi anamnezi bo'lgan ayollarda, homiladorlikdan keyin jigar yog'i (steatoz) darajasi yuqori bo'ladi, bu esa jigar insulin rezistentligining rivojlanishiga yordam beradi [26].

Yog' to'qimasining endokrin funktsiyasi GQDi dan keyingi postpartum davrda sezilarli darajada buzilgan. Adiponektin – insulin sezgirligini kuchaytiradigan va antiyallig'lanish ta'siriga ega bo'lgan adipokin. Bir qator metatahlillar shuni ko'rsatadiki, GQDi bo'lgan ayollarda homiladorlik paytida va homiladorlikdan keyin adiponektin darajasi doimiy ravishda past bo'ladi [5, 27]. Bu past daraja homiladorlikdan keyingi insulin rezistentligining mustaqil bashorat qiluvchi belgisi sifatida xizmat qiladi.

Aksincha, leptin, ishtahani bostiruvchi va energiya sarfini oshiradigan gormon, ko'pincha GQDi bo'lgan ayollarda yuqori darajada qayd etiladi. Biroq, leptin rezistentligi hodisasi mavjud bo'lib, unda yuqori darajadagi leptinga qaramay, uning fiziologik ta'siri amalga oshmaydi. Bu holat semizlik va insulin rezistentligi bilan bog'liq [28]. Leptin, shuningdek, immunitet tizimini faollashtirishi va pro-yallig'lanish sitokinlarining ishlab chiqarilishini rag'batlantirishi mumkin.

Pro-yallig'lanish holati GQDi ning asosiy xususiyatidir va u homiladorlikdan keyin ham davom etadi. GQDi anamnezi bo'lgan ayollarda TNF- α (tumor nekrozis omili-alfa) va IL-6 (interleykin-6) kabi sitokinlarning qon darajasi yuqori bo'lishi kuzatiladi [6, 29]. Ushbu sitokinlar insulin signalizatsiyasining kalit vositachilarini (masalan, insulin retseptori substrati 1, IRS-1) ingibitsiya qilish orqali insulin yo'lini to'sib qo'yadi. Shunday qilib, yog' to'qimasi faollashuvi va sistemali yallig'lanish homiladorlikdan keyingi insulin rezistentligining asosiy drayverlaridan biridir.

3. Beta-hujayra disfunktsiyasi va yetarli emaslik

Insulin rezistentligiga qaramay, qon glukoza darajasini normal saqlash beta-hujayralarning yetarli miqdorda insulin ishlab chiqarish qobiliyatiga bog'liq. GQDi, mohiyatan, beta-hujayralarning homiladorlik talablariga javoban insulin ishlab chiqarishning cheklangan qobiliyatini aks ettiradi. Ko'rsatilganidek, bu funksional nuqson homiladorlikdan keyin ham davom etadi.

IVGTT (intravenoz glukoza tolerantligi testi) va OGTT (og'iz orqali glukoza tolerantligi testi) paytida o'lchangan acute insulin response (AIR) va disposition index (DI – insulin sezgirligi va sekretsiasining mahsuli) kabi ko'rsatkichlar GQDi anamnezi bo'lgan ayollarda sezilarli darajada pastligi aniqlandi [20, 30]. Bu shuni anglatadiki, beta-hujayralar nafaqat insulin rezistentligiga javoban etarli miqdorda insulin ishlab chiqara olmaydi, balki ularning o'zi ham funksional jihatdan zaiflashgan.

Homiladorlik davridagi doimiy ravishda yuqori glukoza va erkin yog' kislotalari darajasi (glukotoksislik va lipotoksiklik) beta-hujayralarga zarar etkazishi va hatto apoptozni (o'z-o'zini o'ldirish) rag'batlantirishi mumkin [31]. Bu "metabolik xotira" beta-hujayralarning uzoq muddatli funktsiyasiga putur yetkazadi va homiladorlikdan

keyin ham saqlanib qoladi. Shuningdek, genetik moyillik beta-hujayralarning cheklangan zaxira quvvati va regeneratsiya qobiliyatida muhim rol o'ynaydi.

4. Laktatsiyaning himoya ta'siri

Laktatsiya – bu homiladorlikdan keyingi metabolik riskni kamaytirish uchun tabiiy va kuchli intervensiya bo'lishi mumkin. Ko'plab yirik prospektiv tadqiqotlar laktatsiya davomiyligi va QDi II rivojlanish xavfi o'rtasida teskari bog'liqlikni qayd etgan. "Nurses' Health Study II" ma'lumotlarining tahlili shuni ko'rsatdiki, har bir qo'shimcha 12 oylik laktatsiya (barcha bolalar uchun umumiy) GQDi anamnezi bo'lgan ayollarda QDi II rivojlanish xavfini 9-15% ga kamaytiradi [21].

Laktatsiyaning fiziologik mexanizmlari quyidagilarni o'z ichiga oladi:

Energiya sarfining oshishi: Sut ishlab chiqarish kuniga qo'shimcha 300-500 kaloriya sarflashni talab qiladi, bu homiladorlik davrida orttirilgan vaznni, ayniqsa visseral yog'ni yoqishga yordam beradi [32].

Yog' metabolizmining yaxshilanishi: Laktatsiya trigliseridlar va erkin yog' kislotalarining qon darajasini pasaytiradi, bu esa lipotoksislikni kamaytiradi [33].

Gormonal o'zgarishlar: Prolaktin va oksitotsin kabi laktatsiya gormonlari bevosita yoki bilvosita glukoza homeostaziga ta'sir qilishi mumkin. Ba'zi tadqiqotlar laktatsiya paytida beta-hujayralarning proliferatsiyasi va omon qolishining oshishi haqida ma'lumot beradi [34].

Shuningdek, laktatsiya GQDi anamnezi bo'lgan ayollarda OGTT paytida normal glukoza darajasiga ega bo'lish ehtimolini oshiradi, bu uning metabolik foydasini aniq ko'rsatadi [22].

5. Boshqa gormonal omillar

Boshqa gormonal tizimlar ham homiladorlikdan keyingi metabolik holatga hissa qo'shadi. Masalan, GQDi bo'lgan ayollarda homiladorlikdan keyin seks gormonlarini bog'lovchi globulin (SHBG) darajasining pastligi kuzatilishi mumkin. Past SHBG darajasi erkin testosteron darajasining oshishi bilan bog'liq bo'lib, bu insulin rezistentligining rivojlanishiga yordam beradi va QDi II uchun mustaqil xavf omili hisoblanadi [35].

Shuningdek, oshqozon-ichak yo'li gormonlari (inkretinlar), masalan, GLP-1 (glukagonga o'xshash peptid-1), insulin sekretsiyasini kuchaytiradi va ishtahani kamaytiradi. Ba'zi tadqiqotlar GQDi bo'lgan ayollarda inkretin effektining buzilganligini ko'rsatadi, bu homiladorlikdan keyin ham davom etishi mumkin [36].

Muhokama

Ushbu sharhning natijalari GQDi anamnezi bo'lgan ayollarda postpartum QDi II rivojlanishi bir xil patofiziologik yo'lning turli tomonlari bo'lgan bir qator o'zaro bog'liq mexanizmlar natijasida yuzaga kelishini aniq ko'rsatadi. Homiladorlik davri metabolik va gormonal muhitda sezilarli o'zgarishlarni keltirib chiqaradi va GQDi bo'lgan ayollarda bu o'zgarishlar beta-hujayralarning cheklangan qobiliyati bilan uchrashganda, uzoq muddatli salbiy oqibatlariga olib keladi.

Asosiy xulosa shundaki, insulin rezistentligi homiladorlikdan keyin oddiygina yo'qolmaydi. Bu, aksincha, yog' to'qimasining faollashuvi, sistemali yallig'lanish va adipokinlar disbalansi tufayli ko'pincha davom etadi. Adiponektinning pasayishi va leptin va pro-yallig'lanish sitokinlarining ko'payishi insulin signalizatsiyasiga qarshilik ko'rsatadigan muhitni yaratadi. Shu bilan birga, homiladorlik davrida "charchagan" beta-hujayralar ushbu davom etayotgan rezistentlikka javoban etarli miqdorda insulin ishlab chiqara olmaydi, bu esa glukoza homeostazining asta-sekin yomonlashishiga olib keladi.

Ushbu tushunchalarning klinik ahamiyati katta. Birinchidan, ular GQDi bo'lgan barcha ayollar uchun 6-12 haftalik postpartum OGTT ni o'tkazishning muhimligini ta'kidlaydi. Biroq, faqat glukoza darajasini o'lchash etarli bo'lmasligi mumkin. Kelajakdagi tadqiqotlar insulin, adiponektin, Hs-CRP (yuqori sezuvchan C-reaktiv oqsil) kabi biomarkerlarni o'lchashni, shuningdek, tana tarkibi tahlillarini (masalan, visseral yog'ni baholash) qo'shish orqali aniqroq risk stratifikatsiyasini ishlab chiqishga qaratilishi kerak.

Ikkinchidan, profilaktika choralari an'anaviy "vazn yo'qotish" dan tashqariga chiqishi kerak. Mashqlar, ayniqsa, mushak massasini saqlab qolish va insulin sezgirligini oshirish uchun juda muhimdir. Oziq-ovqat dietasi yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadigan ovqatlar (masalan, baliqlar, yong'oqlar, maydalangan donlar) bilan boyitilishi kerak. Laktatsiyani rag'batlantirish va qo'llab-quvvatlash har qanday postpartum parvarish dasturining ajralmas qismi bo'lishi kerak.

Nihoyat, yangi farmakologik yondashuvalar, masalan, GLP-1 retseptor agonistlari yoki SGLT2 ingibitorlari kabi diabetga qarshi dori vositalarining potentsial rolini GQDi anamnezi bo'lgan va yuqori xavf ostidagi ayollarda QDi II ni oldini olish uchun o'rganish kerak. Ushbu dorilar nafaqat glukoza nazoratini yaxshilaydi, balki vazn yo'qotishga yordam beradi va kardiorenal himoyaviy ta'sirga ega bo'lishi mumkin.

Tadqiqotning cheklovlari, shu jumladan, turli GQDi diagnostika mezonlari va populyatsiyalardagi heterojenlikni hisobga olish kerak. Shunga qaramay, so'nggi o'n yillikdagi dalillar homiladorlikdan keyingi diabetogeneznining murakkab, ammo boshqariladigan tabiatini aniq ko'rsatmoqda.

Xulosa

Xulosa qilib aytganda, homiladorlik davri onaning kelajakdagi metabolik salomatligi uchun hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lgan muhim "terga oynasi" vazifasini bajaradi. Homiladorlikdagi metabolik va gormonal moslashuvlar, xususan, fiziologik insulin rezistentligi, GQDi bilan og'rikan ayollarda homiladorlikdan keyingi davrda surunkali QDi II rivojlanishi uchun asos yaratadi. Asosiy patofiziologik mexanizm uch qirrali bo'lib, u insulin rezistentligining davom etishi, yog' to'qimalari faolligining buzilishi va beta-hujayra disfunksiyasining yetarli emasligidan iborat.

Yog' to'qimasi bu jarayonning markazida turadi, chunki u adiponektin kabi himoya vositachilarining ishlab chiqarilishini kamaytiradi va leptin va pro-yallig'lanish sitokinlari kabi zararli mediatorlarning ishlab chiqarilishini oshiradi, bu esa sistemali

yallig'lanish va insulin qarshiligini keltirib chiqaradi. Bu muhit, o'z navbatida, homiladorlik davrida "charchagan" va funksional jihatdan cheklangan beta-hujayralarga qo'shimcha stress tug'diradi, ularning glukoza homeostazini saqlash qobiliyatini zaiflashtiradi.

Biroq, bu yo'l muqarrar emas. Laktatsiya kabi tabiiy jarayonlar himoya ta'sirini ko'rsatadi, bu esa energiya sarfini oshiradi, visseral yog'ni kamaytiradi va metabolik holatni yaxshilaydi. Shuning uchun, homiladorlikdan keyingi davr nafaqat monitoring, balki faol aralashuv davridir. GQDi anamnezi bo'lgan ayollar uchun sog'lom turmush tarzini, jumladan, individuallashtirilgan parhez, muntazam jismoniy faollik, vaznni boshqarish va uzoq muddatli laktatsiyani rag'batlantirish bo'yicha intensiv maslahat berish zarur.

Kelajakdagi izlanishlar ushbu ayollarda aniqroq riskni baholash uchun yangi biomarkerlarni aniqlashga, shuningdek, dietoterapiya, mashqlar va ehtimol farmakoterapiyani o'z ichiga olgan individual profilaktika dasturlarining samaradorligini o'rganishga qaratilishi kerak. Homiladorlikdan keyingi metabolik salomatlikka e'tiborni kuchaytirish orqali biz nafaqat ayollarning, balki ularning oilalarining ham sog'lig'ini yaxshilash, QDi II va uning asoratlarning global og'irligini kamaytirish imkoniyatiga egamiz.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. MICROFLORA, Dilshodovich KH SHIELD OF INTESTINAL. "CHANGE EFFECT ON THE GLANDS." American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149) 1 (2023): 81-83.
2. Dilshodovich, Khalilov Hikmatulla, Kayimov Mirzohid Normurotovich, and Esanov Alisher Akromovich. "RELATIONSHIP BETWEEN THYROID DISEASE AND TYPE 2 DIABETES." (2023).
3. To'laganovna, Y. M. (2025). SKELET MUSKULLARNING FIZIOLOGIYASI VA ULARNING ISHLASH MEXANIZMI: AKTIN VA MIOZIN VA ENERGIYA ASOSLARI. AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE, 3(4), 54-60.
4. Tolaganovna, Y. M., & Shavkatjon o'g'li, A. A. (2025). INSON ORGANIZMIDA YURAK QON-TOMIR KALSALLIKLARI, MIOKARD INFARKTINING KELIB CHIQISH SABABLARI VA ULARNING OLIH CHORA-TADBIRLARI. AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE, 3(4), 136-144.
5. Jo'rabek, K. (2025). BUYRAK KASALLIKLARGA OLIB KELADIGAN PATALOGIK HOLATLAR VA ULARNI OLDINI OLIH. AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE, 3(4), 129-135.
6. Azimova, S. B., and H. D. Khalikov. "Modern pathogenetic aspects of urolithiasis development." The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research 7.04 (2025): 21-24.

7. Dilshod ogli, Xalilov Hikmatulla, and Qayimov Mirzohid Normurotovich. "THE ROLE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE AND ROBOTICS IN MEDICINE." Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing 3, no. 5 (2025): 201-207.
8. To'laganovna, Yusupova Moxira. "SKELET MUSKULLARNING FIZIOLOGIYASI VA ULARNING ISHLASH MEXANIZMI: AKTIN VA MIOZIN VA ENERGIYA ASOSLARI." AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE 3.4 (2025): 54-60.
9. Ogli, Xalilov Hikmatulla Dilshod, Namiddinov Abror Anasbek Ogli, Sayfullayeva Durdona Dilshod Qizi, and Hikmatova Gulasal Farhodjon Qizi. "TELEMEDITSINANING PROFILAKTIK DAVOLANISHDA AHAMIYATI." Eurasian Journal of Academic Research 4, no. 4-2 (2024): 66-70.
10. Dilshod ogli, Xalilov Hikmatulla, Amirqulov Navro'zbek To'rayevich, and Shukurov Umidjon Majid o'g'li. "GIPOTIREOIDIZMNI EKSPERIMENTAL MODELLASHTIRISH." AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE 3.2 (2025): 207-209.
11. Xalilov, H. D., Namiddinov, A. A., Berdiyev, O. V., & Ortiqov, O. S. (2024). GIPERTIROIDIZM VA YURAK ETISHMOVCHILIGI. Research and Publications, 1(1), 60-63.
12. Berdiyev, O. V., M. Quysinboyeva, and A. Sattorova. "Telemeditsina Orqali Qalqonsimon Bez Kasalliklarini Boshqarish." Open Academia: Journal of Scholarly Research 2.6 (2024): 69-74.
13. Karabayev, Sanjar. "SOG'LIQNI SAQLASHDA TELETIBBIYOT IMKONIYATLARI, XUSUSIYATLARI VA TO'SIQLARI." Евразийский журнал медицинских и естественных наук 3.2 Part 2 (2023): 41-46.
14. Шадманова, Н.К. and Халилов, Х.Д., 2023. НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ИНТЕРЕС ИЗУЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДИЗАДАПТИВНЫХ РЕАКЦИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. Евразийский журнал академических исследований, 3(8), pp.126-134.
15. Normurotovich, Qayimov Mirzohid, and Ganjiyeva Munisa Komil Qizi. "GIPOTIROIDIZM VA YURAK ETISHMOVCHILIGI." Eurasian Journal of Academic Research 4, no. 5-3 (2024): 14-19.
16. Normurotovich, Q. M. "Dilshod ogli XH RODOPSIN G OQSILLARI FILOGENETIK TAHLIL." Journal of new century innovations 43, no. 2 (2023): 178-183.
17. Maxira, Yusupova, Xalilov Hikmatulla Dilshod ogli, and Berdiyev Otabek Vahob ogli. "FIZIOLOGIYA FANI RIVOJLANISHI TIBBIYOTDAGI AHAMYATI. FIZIOLOGIYADA TADQIQOT USULLARI." PEDAGOG 7.12 (2024): 111-116.
18. MICROFLORA DK. CHANGE EFFECT ON THE GLANDS. American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149). 2023;1:81-3.
19. Dilshodovich, Khalilov Hikmatulla. "SHIELD OF INTESTINAL MICROFLORA CHANGE EFFECT ON THE GLANDS." American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (29932149) 1 (2023): 81-83.

20. Dilshodovich, K.H., Normurotovich, K.M. and Akromovich, E.A., 2023. RELATIONSHIP BETWEEN THYROID DISEASE AND TYPE 2 DIABETES.
21. Dilshod ogly, Khalilov Hikmatulla, Shatursunova Madina Abdujamilovna, and Shukurov Umidjon Majid ogly. "THE IMPORTANCE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN THE DETECTION OF KIDNEY DISEASES MODERN APPROACHES AND PROSPECTS." Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods 3.04 (2025): 9-13.
22. Ikrom, T., 2025. MOLECULAR MECHANISMS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF EPITHELIAL TISSUE CELLS ADAPTATION TO HYPOXIA. Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods, 3(05), pp.15-22.
23. Ikrom, Tilyabov. "MOLECULAR MECHANISMS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF EPITHELIAL TISSUE CELLS ADAPTATION TO HYPOXIA." Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods 3.05 (2025): 15-22.
24. Abdujamilovna, S.M. and Dilshod ogly, X.H., 2025. QAND MIQDORINING SUYAKLANISHGA TA'SIRI. Continuing education: international experience, innovation, and transformation, 1(10), pp.137-141.
25. Абдухаликова, Нигора Фахриддиновна, and Хикматулла Халилов. "РОЛЬ ЦИТОХРОМА И В МЕХАНИЗМАХ КЛЕТОЧНОГО ДЫХАНИЯ И ГИПОКСИИ." Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions 2.11 (2025): 62-68.
26. Абдухаликова, Нигора Фахриддиновна, and Хикматулла Халилов. "РОЛЬ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В МЕХАНИЗМАХ ГИПОКСИИ." Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions 2.11 (2025): 55-61.
27. Faxriddinovna, Abduxalikova Nigora, Xalilov Hikmatulla Dilshod ogly, and Jabborov Botir Baxodir ogly. "EOZINOFIL FAGASITOV QILISH MEXANIZMLARI." Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions 2.11 (2025): 44-54.
28. Azimova S. B., Tadjibaeva R. B., Abdunazarova M. I. Contemporary Aspects Of The Influence Of Risk Factors On The Development Of Gestational Diabetes //International Journal of Modern Medicine. – 2025. – T. 4. – №. 11. – C. 12-15.
29. Azimova S. B., Tadjibaeva R. B., Abdunazarova M. I. The role of risk factors in the development of diabetes mellitus in pregnant women //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – T. 7. – №. 05. – C. 25-28.
30. Abdumannobova R. O. et al. THE ROLE OF RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF INSULIN RESISTANCE IN CHILDREN //International Journal of Modern Medicine. – 2025. – T. 4. – №. 04. – C. 11-15.
31. Aysanem B., Saidamir S., Sevara A. METABOLIK SINDROMDA LIPID SPEKTIRI VA GIPERGOMOSITEINEMIYA O'Z-ARO BOG'LIQLIGI //Elita. uz-Elektron Ilmiy Jurnal. – 2025. – T. 3. – №. 2. – C. 67-76.

32. Azimova S. B. et al. Modern pathogenetic aspects of urolithiasis development //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – Т. 7. – №. 04. – С. 21-24.
33. Kudratovna T. N. et al. Actuality of the Problem of Obesity in Young Children in Uzbekistan //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – Т. 7. – №. 03. – С. 49-56.
34. Азимова С. Б. и др. ПАТОГЕНЕЗ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС ПРИ ОТРАВЛЕНИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ //Лучшие интеллектуальные исследования. – 2025. – Т. 44. – №. 5. – С. 265-272.
35. Sayfutdinova Z. et al. Role of domestic amino acid blood substitute on metabolic disorders and endogenous intoxication in experimental toxic hepatitis. – 2024.
36. Kh R. A., Akbarov U. S., Azimova S. B. Preclinical toxicological study of the lipid concentrates of snakes of the genus Eryx. – 2024.
37. Saidov S. A. et al. METABOLIK SINDROM PATOGENEZINING ZAMONAVIY TUSHUNCHALARI //Academic research in educational sciences. – 2024. – Т. 5. – №. 5. – С. 115-124.
38. Iriskulov B. U., Dustmuratova A. H., Tadjibaeva R. B. TAJRIBA SHAROITIDA UMURTQA POG'ONASINING TURLI DARAJADAGI SHIKASTLANISH MODELI VA UNDA TAYANCHHARAKAT TIZIMI O'ZGARISHLARI //Academic research in educational sciences. – 2024. – Т. 5. – №. 5. – С. 85-89.
39. Tolipova N. K. et al. POLYARTHRITIC AND SYSTEMIC JUVENILE IDIOPATIC ARTHRITIS WITH COMBINATION OF TYPE DIABETES MELLITUS. – 2024.
40. Azimova S. B., Mamadiyarova D. U., Asrarova N. M. OZIQLANTIRISH TURIGA QARAB QUYONLARDA HOMILADORLIKNING TURLI DAVRLARIDA FERRITIN MIQDORINING DINAMIKASI //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 5. – С. 36-38.
41. Azimova S. B., Mamadiyarova D. U., Asrarova N. M. OZIQLANTIRISH TURIGA QARAB QUYONLARDA HOMILADORLIKNING TURLI DAVRLARIDA FERRITIN MIQDORINING DINAMIKASI //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 5. – С. 36-38.
42. Adiba M. et al. Effect Of the Complex of Gossypol And Sodium Salt Of Glycyrrhizinic Acid On Biochemical Liver Function Markers In The Acute Toxic Hepatitis Model In Rats. – 2024.
43. Bahodirovna A. S. et al. BOLALARDA LAKTAZA FERMENTI YETISHMOVCHILIGINING KLINIK BELGILARI VA DAVOLASH USULLARI. – 2024.
44. Abilov P. M. et al. PATTERNS OF FORMATION OF CORONAVIRUS INFECTION CAUSED BY SARS-COV-2 AND WAYS TO OVERCOME THEM WITH THE HELP OF A NEW DRUG BASED ON G. LUCIDUM AND ALHADAYA. – 2024.
45. Асрарова Н. М. и др. РОЛЬ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА У ПАЦИЕНТОВ С МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНЬЮ. – 2024.

46. Zukhra B. et al. Changes in the Rheological Properties of Blood in Kidney Diseases. – 2024.
47. Abilov P. M. et al. Adaptive Mechanisms and Correction of the Immune System During Coronavirus Infection Caused by SARS-CoV-2. – 2024.
48. Bahodirovna A. S., Utkurovna S. G., Kizi K. S. K. Pathogenetic Basis for the Development of Lactase Enzyme Deficiency. – 2024.
49. Bahodirovna A. S. et al. BOLALARDA LAKTAZA FERMENTI YETISHMOVCHILIGINING KLINIK BELGILARI VA DAVOLASH USULLARI. – 2024.
50. Азимова С. Б. Причины Развития Лактазной Недостаточности У Детей Раннего Возраста //Journal of Innovation in Volume. – 2024. – Т. 2. – №. 1.
51. Асрарова Н. М., Каюмов А. А., Азимова С. Б. ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМЫ //Academic research in educational sciences. – 2024. – Т. 5. – №. 7-8. – С. 133-141.
52. Nurmukhamedova N. S., Berdiyeva D. U., Azimova S. B. Clinical approach to the features of the course of nonspecific ulcerative colitis. – 2023.
53. Azimova S. B., Mamadiyarova D. U., Asrarova N. M. OZIQLANTIRISH TURIGA QARAB QUYONLARDA HOMILADORLIKNING TURLI DAVRLARIDA FERRITIN MIQDORINING DINAMIKASI //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 5. – С. 36-38.
54. Melisovich A. P. et al. WAYS TO OPTIMIZE THE THERAPY OF CORONAVIRUS INFECTION CAUSED BY COVID-19 //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
55. Akhmedova D., Azimova S. RETRACTED: Comparative assessment of the spread of respiratory diseases of occupational etiology in regions with a highly developed mining industry //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2023. – Т. 420. – С. 05013.
56. Saydalikhodjaeva S. et al. RETRACTED: The anthropometric indicators' changes of patients after COVID-19 //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2023. – Т. 420. – С. 05012.
57. Khasanov B. B., Azimova S. B. Extragenital pathology of the mother and morphological features of the development of the thymus in the period of early postnatal ontogenesis //European Chemical Bulletin. – 2023. – Т. 12. – №. 8. – С. 8322-8331.
58. Kizi K. S. K., Bakhodirovna A. S., Utkurovna S. G. REASONS FOR THE DEVELOPMENT OF LACTASE DEFICIENCY IN CHILDREN OF EARLY AGE //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2023. – Т. 5. – №. 08. – С. 30-38.
59. Nurmukhamedova N. S., Berdiyeva D. U., Azimova S. B. Clinical approach to the features of the course of nonspecific ulcerative colitis. – 2023.
60. Iriskulov B. U., Dustmuratova A. H., Tadjibaeva R. B. TAJRIBA SHAROITIDA UMURTQA POG'ONASINING TURLI DARAJADAGI SHIKASTLANISH MODELI VA UNDA

ТАҲАНҲАРАКАТ ТИЗИМИ О'ЗГАРИШЛАРИ //Academic research in educational sciences. – 2024. – Т. 5. – №. 5. – С. 85-89.

61. Talipova N. et al. Genetic characteristics of the course of chronic hepatitis //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2023. – Т. 381. – С. 01098.

62. Азимова С. ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ФОРМИРОВАНИЯ ТИМУСА ПОТОМСТВА ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ МАТЕРИ В ПЕРИОД МОЛОЧНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ //Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 2. – С. 659-664.

63. Azimova S. The influence of mother's extragenital pathology on the formation of thymus of the processing in the early postnatal ontogenesis //The Scientific Heritage. – 2021. – №. 81-2. – С. 44-46.

64. Azimova S. B. Morphofunctional characteristics of thymus under exposure to various environmental factors //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2021. – Т. 11. – №. 3. – С. 2561-2565.