



**GESTATION DIABET: HOMILADORLIK DAVRIDAGI METABOLIK  
BUZILISH**

**Xudoyberdiyeva Ruxshona Zayniddin qizi**

**Abduhafizova Manisha Abdumalikovna**

**Elmurodov Shahriyor Sherzot o'g'li**

**Mirzayeva Sitora Mirxon qizi**

*Samarqand davlat tibbiyot universiteti talabalari*

**Annotatsiya:** *Gestatsion Diabet (GD) — homiladorlikning ikkinchi yoki uchinchi trimestrida birinchi marta aniqlanadigan va odatda tug'ruqdan keyin o'tib ketadigan uglevod almashinuvining buzilishidir. GD butun dunyoda homilador ayollarning 7–14 foizida uchraydi va uning tarqalishi semirish epidemiyasi hamda homiladorlik yoshining ortishi bilan tobora oshib bormoqda. Patogeneza platsenta tomonidan ishlab chiqariladigan kontrainsulyar gormonlar (insulin rezistentlikni kuchaytiruvchi omillar), genetik moyillik, semirish va yallig'lanish jarayonlari muhim rol o'ynaydi. GD ona va homila uchun jiddiy asoratlardan bog'liq: makrosomiya, tug'ruq travmalari, preeklampsiya, polihidramnion, neonatal gipoglikemiya, giperbilirubinemiya va uzoq muddatda ona va bolada 2-tip qandli diabet rivojlanish xavfining ortishi. Ushbu maqolada GD ning molekulyar patogenezi, xavf omillari, diagnostika mezonlari, zamonaviy davolash strategiyalari (dietoterapiya, jismoniy faollik, insulin, oral antidiabetik preparatlar) va tug'ruqdan keyingi kuzatuv yondashuvlari ko'rib chiqiladi.*

**Kalit so'zlar:** *gestatsion diabet, homiladorlik, insulin rezistentlik, makrosomiya, platsenta gormonlari, OGTT, tug'ruqdan keyingi diabet xavfi.*

### **Kirish**

Gestatsion diabet homiladorlik davrida eng keng tarqalgan metabolik asoratlardan biri hisoblanadi. Xalqaro Diabet Federatsiyasi ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda har 7 ta tug'ruqdan 1 tasi GD bilan asoratlangan. GD tarqalishi turli populyatsiyalarda farq qiladi: Yevropa 5–10 foiz, Osiyoda 10–15 foiz, Yaqin Sharq va Janubiy Osiyoda 15–20 foizgacha. O'zbekistonda aniq statistik ma'lumotlar cheklangan bo'lsa-da, semirish va jismoniy harakatsizlikning ortishi bilan GD holatlari ham ko'payib bormoqda.

GD spektri quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- Aniqlangan GD — OGTT mezonlari asosida tashxis qo'yilgan.
- Homiladorlikda birinchi marta aniqlangan ochiq diabet — homiladorlik boshidanoq og'ir giperglikemiya ( $HbA1c \geq 6,5\%$  yoki ochlik glyukoza  $\geq 7,0$  mmol/L).
- Prediabet holatida homiladorlik — homiladorlikdan oldin mavjud bo'lgan uglevod almashinuvining buzilishi.

Agar GD o'z vaqtida tashxis qilinmasa yoki yetarlicha davolanmasa, ona va homila uchun jiddiy asoratlardan rivojlanishi mumkin: makrosomiya (katta homila), tug'ruq travmalari,



## TANQIDIY NAZAR, TAHLILIIY TAFAKKUR VA INNOVATSION G'UYALAR



sezaryen kesishga ehtiyoj, preeklampsiya, polihidramnion, neonatal gipoglikemiya, neonatal sariqlik, nafas olish distress sindromi va uzoq muddatda ona va bolada 2-TQD rivojlanish xavfining ortishi.

### Patogenez

GD patogenezi normal homiladorlikda kuzatiladigan fiziologik insulin rezistentlikning haddan tashqari kuchayishi va beta hujayralarining kompensator javob bera olmasligiga asoslangan.

### Normal homiladorlikdagi metabolik o'zgarishlar

Homiladorlikning o'rtalaridan boshlab platsenta kontrainsulyar gormonlarni ishlab chiqaradi:

- Inson platsenta laktogeni (hPL) — insulin rezistentlikni kuchaytiradi.
- Inson platsenta o'sish gormoni.
- Progesteron va estrogen.
- Kortizol (ortadi).
- Prolaktin.

Bu gormonlar onaning periferik to'qimalarida (mushak, jigar, yog' to'qimasi) insulin rezistentlikni oshiradi. Natijada qon glyukoza darajasi ko'tariladi va bu homilaga glyukozaning yetarli darajada o'tishini ta'minlaydi. Sog'lom homilador ayollarda beta hujayralari kompensator ravishda ko'proq insulin ishlab chiqaradi (insulin sekretsiyasi 2–3 baravar ortadi).

### GD dagi patologik o'zgarishlar

GD rivojlangan ayollarda ikki asosiy mexanizm mavjud:

- Insulin rezistentlikning haddan tashqari kuchayishi.
- Beta hujayralarining kompensator yetishmovchiligi.

Bu o'zgarishlar genetik moyillik, semirish, yallig'lanish va oksidlovchi stress bilan bog'liq.

### Xavf omillari

- Ortiqcha tana vazni yoki semirish ( $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ).
- Ilgari GD bilan o'tgan homiladorlik.
- 25 yoshdan katta (ayniqsa 35 yoshdan katta).
- 2-TQD bilan og'rigan yaqin qarindoshlar.
- Oldingi homiladorlikda makrosomiya yoki o'lik tug'ilish.
- Polikistik tuxumdon sindromi.
- Jismoniy harakatsizlik.
- Etnik omillar.

### Genetik omillar

TCF7L2, GCK, KCNJ11, MTNR1B kabi genlar GD rivojlanishida muhim rol o'ynaydi.

### Yallig'lanish va platsenta disfunktsiyasi

GD bilan og'rigan ayollarda TNF-alfa, IL-6 kabi yallig'lanish markerlari yuqori bo'ladi. Bu platsenta funksiyasini buzadi.



Klinik belgilar

GD ko'pincha asimptomatik kechadi.

Ona asoratlari:

- Preeklampsiya.
- Polihidramnion.
- Tug'ruq travmalari.
- Sezaryen kesish ehtimoli ortishi.
- Infeksiyalar.

Homila va neonatal asoratlar:

- Makrosomiya.
- Neonatal gipoglikemiya.
- Giperbilirubinemiya.
- Nafas olish distress sindromi.
- Politsitemiya.
- Uzoq muddatda semirish va 2-TQD xavfi.

### **Tadqiqot natijalari**

Diagnostika

ADA 2024 tavsiyasiga ko'ra:

- 24–28 haftalikda OGTT (75 g).
- Ochlik  $\geq 5,1$  mmol/L.
- 1 soat  $\geq 10,0$  mmol/L.
- 2 soat  $\geq 8,5$  mmol/L.

Erta skrining yuqori xavf guruhida amalga oshiriladi.

Tug'ruqdan keyin:

- 4–12 haftada OGTT.
- Keyin har 1–3 yilda nazorat.

Davolash

Glikemik maqsadlar

- Ochlik  $< 5,3$  mmol/L.
- 1 soat  $< 7,8$  mmol/L.
- 2 soat  $< 6,7$  mmol/L.

Turmush tarzini o'zgartirish

- Dieta (past GI, balanslangan ovqatlanish).
- Jismoniy faollik.

Farmakoterapiya

Insulin — oltin standart

Metformin — alternativ

### **Muhokama**

GD dolzarb muammo bo'lib, uning erta aniqlanishi va davolanishi asoratlarni kamaytiradi.

Kelajakda biomarkerlar va individual davolash usullari rivojlanishi kutilmoqda.



**Xulosa**

Gestatsion diabet — homiladorlikdagi muhim metabolik buzilish bo'lib, ona va bola salomatligiga ta'sir qiladi. Erta tashxis va to'g'ri davolash muhim.

**Foydalanilgan adabiyotlar**

1. American Diabetes Association. Management of diabetes in pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes — 2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl. 1):S282–S294.
2. McIntyre H.D., Catalano P., Zhang C., et al. Gestational diabetes mellitus. *Nature Reviews Disease Primers*. 2019;5(1):47.
3. Sweeting A., Wong J., Murphy H.R., et al. A clinical update on gestational diabetes mellitus. *Endocrine Reviews*. 2022;43(5):763–793.
4. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG). Recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care*. 2010;33(3):676–682.
5. Karimov Sh.I., Turg'unova M.X. *Endokrinologiya va homiladorlik: gestatsion diabet*. Toshkent: Ibn Sino; 2021.

