

**ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2-
ТИП БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШДА
НАТРИЙ-ГЛУКОЗА КОТРАНСПОРТЕРЛАР ИНГИБИТОРИ-
2 НИНГ ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ**

Shagzatova Barno Habibullayevna

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Yunusova Farangiz Abdulla qizi

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

АКТУАЛЛИК

Қандли диабетнинг 2-типи (ҚД2Т) глобал соғлиқни сақлаш муаммоси бўлиб, унинг авж олиши билан боғлиқ асоратлар, жумладан, сурункали буйрак касаллиги (СБК) ҳолатлари кескин кўпаймоқда. Турли тадқиқотлар кўрсатишича, ҚД2Т билан касалланган беморларнинг 30–40% да СБК ривожланади, бу эса ўлим ҳолатлари ва ногиронлик даражасини ошишига олиб келади. Шу боис, бундай беморларда буйрак функциясини сақлаш ва касалликнинг илгарилашини секинлаштириш мақсадида янги терапевтик ёндашувларга эҳтиёж тобора ортиб бормоқда.

Сўнгги йилларда натрий-глюкоза котранспортер-2 (SGLT2) ингибиторлари нафақат гликемик назоратни яхшилаш, балки СБК ривожланишини секинлаштиришда ҳам самарали экани бир қатор илмий тадқиқотлар орқали исботланган. Бу препаратлар альбуминурияни камайтиради, гломеруляр фильтрация тезлигини барқарорлаштиради ва буйракнинг функционал ҳолатига ижобий таъсир кўрсатади.

SGLT2 ингибиторларининг нефропротектив хусусиятларини чуқурроқ ўрганиш, уларнинг ҚД2Т ва СБК билан оғриган беморлардаги клиник аҳамиятини баҳолаш, амалиётда самарали ва хавфсиз даволаш стратегияларини шакллантиришга хизмат қилади. Шу жиҳатдан, ушбу мавзу нафақат илмий, балки амалиёт нуқтаи назаридан ҳам жуда долзарб ҳисобланади.

Мақсад

2-тип қандли диабет билан оғриган беморларда SGLT-2 ингибиторларининг буйрак фаолиятига таъсирини ўрганиш.

Тадқиқот усуллари

Тадқиқотда Миллий тиббиёт марказига мурожаат қилган 2-тип қандли диабет билан оғриган 50 нафар бемор иштирок этди. Беморларнинг ўртача ёши $46,3 \pm 4,2$ йилни ташкил этди, улардан 26 нафари эркаклар ва 24 нафари аёллар эди. Бу

беморларда қандли диабетнинг ўртача давомийлиги $7,34 \pm 2,5$ йилни ташкил қилди. Қуйидаги тадқиқотлар ўтказилди: қонда глюкоза даражасини очиқ қолганда ва овқатдан сўнг 2 соатдан кейин аниқлаш, гликирланган гемоглобин даражаси, креатинин, мочевино, умумий сийдик таҳлили, клубочков филтрация тезлиги (КФТ, %), буйрақларнинг УТТ (ултратовуш текшируви) ва тана вазни индексини аниқлаш. Улардан 20 нафариди (40%) қандли диабет асорати сифатида диабетик нефропатия, 15 нафариди (30%) диабетик нейропатия, 10 нафариди (20%) ретинопатия ва 5 нафариди (10%) ишемик юрак касаллиги ташхиси қўйилган эди.

Ушбу беморлар текширувдан олдин сульфонилмочевина препаратлари (амарил 2 мг, алтар 2 мг) ва бигуанидлар қабул қилишган. Тест ўтказиш учун улар SGLT-2 ингибиторлари (эмплаглифлозин 15 мг/кун) ва бигуанидлар (асформин, сиофор)га ўтказилди. SGLT-2 ингибиторларининг буйрак фаолиятига таъсирини ўрганиш мақсадида икки гуруҳ шакллантирилди. 1-гуруҳдаги беморлар (20 киши) бигуанидлар билан сульфонилмочевиналар қабул қилган, 2-гуруҳдаги беморлар (30 киши) эса бигуанидлар қабул қилаётган беморларда SGLT-2 ингибиторлари билан тадқиқот ўтказилди.

Тадқиқот натижалари

Жадвал 1.

2-тип қандли диабетда SGLT-2 ингибиторларини қўллаш фониди углевод алмашинуви кўрсаткичларининг ўзгариши

| Кўрсаткич | 1-гуруҳ, n=20 | | 2-гуруҳ, n=30 | |
|---|------------------|------------------|------------------|------------------|
| | Даволашдан олдин | Даволашдан кейин | Даволашдан олдин | Даволашдан кейин |
| Очиқ қолганда глюкоза, ммоль/л | $10,6 \pm 2,1$ | $8,9 \pm 1,4$ | $10,2 \pm 2,3$ | $7,8 \pm 1,2^*$ |
| Овқатдан 2 соатдан кейин глюкоза, ммоль/л | $13,1 \pm 2,4$ | $10,9 \pm 1,7$ | $12,8 \pm 2,0$ | $9,1 \pm 1,3^*$ |
| НьА1С, % | $9,0 \pm 1,6$ | $8,3 \pm 1,2$ | $9,4 \pm 1,7$ | $6,9 \pm 1,1^*$ |

- $p < 0,05$ даволашдан олдинги кўрсаткичлар билан солиштирганда.

Углевод алмашинувининг компенсация даражасини баҳолаш мақсадида қонда глюкоза ва гликирланган гемоглобин даражалари аниқланди. Маълумотларга кўра, даволашдан олдин қонда глюкоза ўртача даражаси оч қаринда $10,6 \pm 2,1$ ммоль/л, овқатдан 2 соатдан кейин $13,1 \pm 2,4$ ммоль/л; гликирланган гемоглобин миқдори эса $9,0 \pm 1,6\%$ ни ташкил этди.

1-гурухда даволашдан кейин қонда глюкоза даражаси оч қаринда $8,9 \pm 1,4$ ммоль/л, овқатдан 2 соатдан кейин $10,9 \pm 1,7$ ммоль/л, гликирланган гемоглобин эса $8,3 \pm 1,2\%$ гача камайди. Бу мос равишда 16% га, 16,8% га ва 7,8% га пасайишни англатади.

Уч ой давомида 2-гурухдаги SGLT-2 ингибиторлари (эмпаглифлозин) ва бигуанидлар қабул қилган беморларда қонда глюкоза ўртача даражаси оч қаринда $10,2 \pm 2,3$ ммоль/л, овқатдан сўнг $12,8 \pm 2,0$ ммоль/л, гликирланган гемоглобин эса $9,4 \pm 1,7\%$ ни ташкил этди.

Биз аниқладикки, 2-гурухдаги беморларда 3 ойлик даволашдан кейин қонда глюкоза даражаси оч қаринда $7,8 \pm 1,2$ ммоль/л, овқатдан 2 соатдан кейин $9,1 \pm 1,3$ ммоль/л, гликирланган гемоглобин эса $6,9 \pm 1,1\%$ гача тушди. Бу мос равишда 23,5% га, 28,9% га ва 26,6% га пасайишни кўрсатди ($p < 0.05$).

Яъни, SGLT-2 ингибиторлари (эмпаглифлозин) таъсири қондаги глюкоза ва HbA1c кўрсаткичларига аниқ ва ижобий таъсир кўрсатиб, уларни статистик аҳамиятга эга даражада камайтирди.

Жадвал 2.

2-тип қандли диабетда SGLT-2 ингибиторларини қўллаш фонида буйрак фаолияти кўрсаткичларининг ўзгариши

| Гур ух | Креатинин, ммоль/л | | Мочевина, ммоль/л | | КФТ (%) | | Сийдикдаги оксил (микроальбуминурия), мг/г | |
|-----------|-----------------------|------------------|----------------------|------------------|------------------|------------------|--|------------------|
| | Даволашдан олдин | Даволашдан кейин | Даволашдан олдин | Даволашдан кейин | Даволашдан олдин | Даволашдан кейин | Даволашдан олдин | Даволашдан кейин |
| 1-гурух | $112,0 \pm 3,8$ | $111,0 \pm 3,0$ | $8,2 \pm 2,2$ | $7,8 \pm 1,8$ | $74,0 \pm 2,0$ | $72,5 \pm 2,5$ | 320 | 260 |
| 2-гурух | $114,0 \pm 2,5$ | $113,0 \pm 2,8$ | $7,0 \pm 1,5$ | $6,7 \pm 1,6$ | $60,0 \pm 2,5$ | $76,0 \pm 1,5$ | 440 | 310* |

1-гурухдаги сульфонилмочевина ва бигуанидлар қабул қилган беморларда буйрак фаолиятининг ўзгаришлари куйидагича кузатилди: креатинин даражаси ўртача 1,3% га, мочевина — 4,8% га, клубочков филтрация тезлиги (КФТ) — 2,5% га пасайди, сийдикдаги оқсил миқдори эса 24% га камайди.

2-гурухдаги SGLT-2 ингибиторлари (эмпаглифлозин) ва бигуанидлар қабул қилган беморларда эса креатинин даражаси 1,4% га, мочевина — 4,16% га камайди, КФТ кўрсаткичи 24% га кўтарилди (61,2% → 76,0%), сийдикдаги оқсил миқдори эса 33% га пасайди (440 → 310 мг/г).

Ушбу натижаларга кўра, SGLT-2 ингибиторлари нафақат углевод алмашинувини, балки буйрак функцияларини ҳам яхшилашда сезиларли афзалликка эга эканини кўрсатади.

Хулосалар

1. 2-гурухдаги беморларда SGLT-2 гуруҳига мансуб гипогликемик препаратлар (эмпаглифлозин) 3 ой давомида қабул қилинганидан сўнг қонда глюкоза даражаси оч қаринда 23,5% га ($10,2 \pm 2,3$ ммоль/л → $7,8 \pm 1,2$ ммоль/л), овқатдан 2 соатдан кейин 28,9% га ($12,8 \pm 2,0$ ммоль/л → $9,1 \pm 1,3$ ммоль/л), гликирланган гемоглобин эса 26,6% га ($9,4 \pm 1,7\%$ → $6,9 \pm 1,1\%$) пасайди. Бу натижалар эмпаглифлозиннинг гликемик назоратда юқори самарадорликка эгаллигини кўрсатади.

2. SGLT-2 ингибиторлари қабул қилган беморларда гипогликемик ҳолатлар кузатилмади. Бунга қарши равишда, сульфонилмочевина препаратлари қабул қилган беморлар орасида гипогликемия ҳолатлари қайд этилди, бу эса тезкор асоратлар ва клиник хавфларнинг ортишига олиб келиши мумкинлигини кўрсатади.

3. 2-гурухдаги беморларда 3 ой давомида эмпаглифлозин ва бигуанидлар қабул қилинганидан сўнг клубочков филтрация тезлиги (КФТ) 26,3% га ошди ($61,2 \pm 2,7\%$ → $76,0 \pm 1,5\%$), сийдикдаги оқсил миқдори эса 29,5% га камайди (440 мг/г → 310 мг/г). Бу ўзгаришлар нефропротектив самарадорликни тасдиқлайди.

4. SGLT-2 ингибиторлари қабул қилган беморларда жигар ферментлари (AST, ALT) кўрсаткичларида клиник аҳамиятли ўзгариш кузатилмади. Бу препаратларнинг жигар фаолиятига нисбатан хавфсиз эканини кўрсатади.

Адабиётлар рўйхати

1. Capolongo G, Capasso G, Viggiano D. Общий нефропротективный механизм ингибиторов ренин-ангиотензиновой системы, ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 и антагонистов рецепторов вазопрессина: иммунология встречается

с гемодинамикой. *Int J Mol Sci.* 2022 Apr 1;23(7):3915. doi: 10.3390/ijms23073915. PMID: 35409276; PMCID: PMC8999762.

2. Tavačová D, Václavík J. Ингибиторы SGLT2 — новый столп в лечении сердечной недостаточности. *Vnitr Lek.* 2021 Winter;67(8):475-478. English. PMID: 35459367.

3. Ujjawal A, Schreiber B, Verma A. Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера-2 (SGLT2i) у реципиентов почечного трансплантата: какие есть доказательства? *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2022 Apr 13;13:20420188221090001. doi: 10.1177/20420188221090001. PMID: 35450095; PMCID: PMC9016587.

4. Granata A, Pesce F, Iacoviello M, Anzaldi M, Amico F, Catalano M, Leonardi G, Gatta C, Costanza G, Corrao S, Gesualdo L. Ингибиторы SGLT2: терапевтический вариант с широким воздействием для нефролога. *Front Nephrol.* 2022 Apr 29;2:867075. doi: 10.3389/fneph.2022.867075. PMID: 37674992; PMCID: PMC10479658.

5. Granata A, Pesce F, Iacoviello M, Anzaldi M, Amico F, Catalano M, Leonardi G, Gatta C, Costanza G, Corrao S, Gesualdo L. Ингибиторы SGLT2: терапевтический вариант с широким воздействием для нефролога. *Front Nephrol.* 2022 Apr 29;2:867075. doi: 10.3389/fneph.2022.867075. PMID: 37674992; PMCID: PMC10479658.

6. Vatier C, Bourcigaux N. Эволюция неинсулиновой терапевтической стратегии при сахарном диабете 2 типа. *Rev Med Interne.* 2023 Oct;44(10):561-566. French. doi: 10.1016/j.revmed.2023.03.010. Epub 2023 Apr 12. PMID: 37059602.

7. Tauber P, Sinha F, Berger RS, Gronwald W, Dettmer K, Kuhn M, Trum M, Maier LS, Wagner S, Schweda F. Эмпаглифлозин уменьшает гиперфильтрацию почек в ответ на унинефрэктомия, но не обладает нефропротективным действием в моделях мышей UNx/DOCA/Salt. *Front Pharmacol.* 2021 Dec 21;12:761855. doi: 10.3389/fphar.2021.761855. PMID: 34992532; PMCID: PMC8724563.

8. Gafforov, S., Nazarov, U., & Khalimbetov, G. (2022). On the Pathogenesis of Periodontal Disease in Mineral Metabolism Disorders. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 3(2), 131-136.

9. SunnatulloAmruloevich, G., & Rustambekovna, S. A. (2022). Dental status and diagnosis of children and adolescents suffering from various forms of connective tissue dysplasia. *Galaxy International Interdisciplinary Research Journal*, 10(11), 955-962.

10. Gafforov, S., Nazarov, U., & Khalimbetov, G. (2022). Diagnosis and treatment of chronic generalised periodontitis in connective tissue dysplasia pathologies.

11. Gafforov, S., Nazarov, U., Khalimbetov, G., & Yakubova, F. (2022). Centre for the Professional Development of Health Professionals under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. *NeuroQuantology*, 20(5), 1433-1443.

12. Lukmanovich, H. N., Olegovna, M. T., & Komilzhonovich, U. F. (2016). Densitometric study of degree of osteointegration of the dental implant “implant. Uz” in experimental conditions. *European science review*, (3-4), 244-245.

13. Khabilov, N. L., Mun, T. O., Usmonov, F. K., & Baybekov, I. M. (2015). The Study of Structural Changes in Bone Tissue of Alveolar Process of Jaws in Experimental Animals after Implantation of a New Construction of Dental Implant from Titanium Bt-1.00 Developed in Uzbekistan. *European Medical, Health and Pharmaceutical Journal*, 8(1).

14. Хабилов, Н., Мун, Т., Усмонов, Ф., Рашидов, Р., & Меликузиёв, К. (2016). К вопросу применения биоактивных покрытий для дентальных имплантатов. *Стоматология*, 1(1 (62)), 88-95.

15. Bazarbaev, M. I., & Sayfullaeva, D. I. (2025). WHEN ALGORITHMS MEET ANATOMY: UZBEKISTAN'S MEDICAL EDUCATION IN THE AGE OF TECHNOLOGY. *Central Asian Journal of Medicine*, (4), 35-39.

16. Baxtiyorovna, E. D., Alisherovna, F. N., & Jurayeva, U. O. N. (2024). PROPERTIES OF ELECTRON AND NEUTRON THERAPY. *Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing*, 2(10), 137-141.

17. Fayziyeva, N. A. (2025). OLIY TA'LIMDA PEDAGOGIK TA'LIM-TARBIYANI TASHKIL ETISHNING AHAMIYATLARI VA ZAMONAVIY METODLARIDAN FOYDALANISH USULLARI.