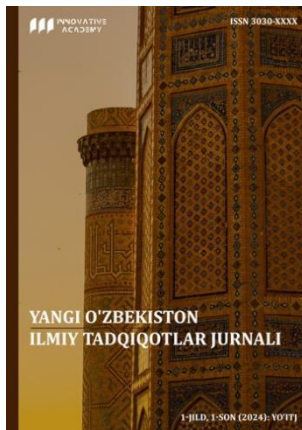




MIOKARD INFARKTINING O'TKIR BOSQICHIDA NATRIY- GLYUKOZA TRANSPORTYORI 2-TURI (SGLT2) INGIBITORLARINING KLINIK SAMARADORLIGI

Ibrohimova Husnora Martavaliyevna¹

Ilmiy rahbar: Raimjanov Abdulaziz Abdullafizovich²

¹ Magistr, Central Asian Medical University (CAMU), Toshkent, O'zbekiston.

² Tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor, Ichki kasalliklar kafedrası, Oilaviy tibbiyot yo'nalishi, Central Asian Medical University (CAMU), Toshkent, O'zbekiston.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21916924>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 10-avgust 2026 yil
Ma'qullandi: 11-avgust 2026 yil
Nashr qilindi: 12-avgust 2026 yil

KEY WORDS

o'tkir miokard infarkti, SGLT2
ingibitorlari, dapagliflozin,
empagliflozin, yurak
yetishmovchiligi, chap qorincha
chiqarish fraksiyasi, NT-proBNP,
MACE.

ABSTRACT

Dolzarbligi. O'tkir miokard infarkti (O'MI) dunyo bo'yicha yurak-qon tomir kasalliklari orasida nogironlik va o'limning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. So'nggi yillarda natriy-glyukoza kotransportyori 2-turi (SGLT2) ingibitorlari nafaqat qandli diabetni davolashda, balki yurak yetishmovchiligi va yurak-qon tomir asoratlari kamaytirishda ham yuqori klinik samaradorlikka ega ekanligi isbotlandi. Biroq ushbu preparatlarning o'tkir miokard infarktining dastlabki bosqichidagi qo'llanilish samaradorligi va xavfsizligi hali ham faol o'rganilayotgan masalalardan biri hisoblanadi. **Tadqiqot maqsadi.** O'tkir miokard infarkti bilan kasallangan bemorlarda standart davolashga SGLT2 ingibitorlarini qo'shishning klinik samaradorligi hamda yurak faoliyatining asosiy ko'rsatkichlariga ta'sirini baholash. **Materiallar va metodlar.** Prospektiv randomizatsiyalangan tadqiqotga o'tkir miokard infarkti tashxisi bilan shifoxonaga yotqizilgan 148 nafar bemor jalb qilindi. Bemorlar ikki guruhga ajratildi: asosiy guruh (n=74) standart davolash bilan bir qatorda SGLT2 ingibitorini qabul qildi, nazorat guruhi (n=74) esa faqat standart terapiya oldi. Baholashda chap qorincha chiqarish fraksiyasi (LVEF), NT-proBNP, qayta gospitalizatsiya, yurak yetishmovchiligi rivojlanishi va yirik yurak-qon tomir noxush hodisalari (MACE) tahlil qilindi. Statistik ishlov berishda IBM SPSS Statistics 27.0 dasturidan foydalanildi, $p < 0,05$ ishonchli deb qabul qilindi. **Natijalar.** Kuzatuv yakunida asosiy guruhda chap qorincha chiqarish fraksiyasi $46,8 \pm 5,9$ % dan $52,7 \pm 6,1$ % gacha oshgani kuzatildi ($p=0,003$). NT-proBNP darajasi 31,8 % ga kamaydi, nazorat guruhida esa bu ko'rsatkich 17,4 % ni tashkil etdi. Yurak yetishmovchiligi bilan qayta gospitalizatsiya qilish holatlari asosiy guruhda 9,5 %, nazorat guruhida esa 20,3 % ni tashkil etdi ($p=0,041$). Shuningdek, MACE rivojlanish chastotasi mos ravishda 10,8 % va 21,6 % ni tashkil etdi. **Xulosa.** O'tkir miokard infarkti bilan kasallangan bemorlarda standart davolashga SGLT2 ingibitorlarini qo'shish chap qorincha sistolik funksiyasining yaxshilanishi, yurak yetishmovchiligi

rivojlanishining kamayishi hamda yurak-qon tomir noxush hodisalari xavfining pasayishi bilan namoyon bo'ldi. Olingan natijalar SGLT2 ingibitorlarini o'tkir miokard infarktining kompleks davolash strategiyasiga kiritish istiqbolli yo'nalish ekanligini ko'rsatadi.

Kirish

Yurak-qon tomir kasalliklari dunyo miqyosida kasallanish va o'limning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Ularning tarkibida o'tkir miokard infarkti (O'MI) yuqori nogironlik, mehnat qobiliyatini yo'qotish va erta o'lim bilan kechuvchi eng og'ir patologiyalardan biri hisoblanadi. So'nggi yillarda diagnostika va davolash usullarining takomillashuvi natijasida O'MI bilan kasallangan bemorlarning omon qolish ko'rsatkichlari sezilarli yaxshilangan bo'lsa-da, infarktdan keyingi davrda yurak yetishmovchiligi, chap qorincha remodelatsiyasi va takroriy yurak-qon tomir hodisalari hali ham dolzarb klinik muammo bo'lib qolmoqda. O'tkir miokard infarktining patogenezi koronar arteriyalarning aterotrombotik okklyuziyasi natijasida miokard perfuziyasining keskin buzilishi, kardiomiotsitlarning nekrozi va yallig'lanish reaksiyalarining faollashuvi asosiy o'rin tutadi. Ushbu jarayonlar chap qorincha sistolik funksiyasining pasayishiga, yurakning strukturaviy qayta shakllanishiga (remodelatsiya) hamda surunkali yurak yetishmovchiligi rivojlanish xavfining ortishiga olib keladi. Shuning uchun zamonaviy kardiologiyada infarkt o'chog'ini cheklash bilan bir qatorda miokardni himoya qiluvchi va yurak funksiyasini saqlab qolishga xizmat qiluvchi yangi farmakologik yondashuvlarni izlash ustuvor yo'nalishlardan biri hisoblanadi. So'nggi o'n yillikda natriy-glyukoza kotransportyori 2-turi (SGLT2) ingibitorlari qandli diabetni davolash uchun yaratilgan preparatlar guruhidan yurak-qon tomir kasalliklarini davolashning muhim komponentiga aylandi. Dapagliflozin, empagliflozin va ushbu guruhning boshqa vakillari glyukozaning buyrak naychalarida qayta so'rilishini kamaytirish orqali glikemiyaning nazorat qilish bilan bir qatorda yurak va buyrakni himoya qiluvchi qo'shimcha ta'sirga ham ega ekanligi ko'plab yirik klinik tadqiqotlarda isbotlangan. Mazkur preparatlar yurak yetishmovchiligi bilan og'riq bemorlarda qayta hospitalizatsiya xavfini kamaytirishi, chap qorincha funksiyasini yaxshilashi hamda yurak-qon tomir o'limini pasaytirishi bilan alohida e'tibor qozongan. Biroq SGLT2 ingibitorlarining aynan o'tkir miokard infarktining dastlabki bosqichida qo'llanishi yuzasidan ilmiy ma'lumotlar hali ham cheklangan. Mavjud tadqiqotlar ushbu preparatlarning miokard energetik almashinuvini yaxshilashi, oksidlovchi stressni kamaytirishi, yallig'lanish mediatorlari faolligini pasaytirishi va chap qorincha remodelatsiyasini sekinlashtirishi mumkinligini ko'rsatmoqda. Shu bilan birga, ularning O'MIning o'tkir bosqichida qo'llanish muddati, klinik samaradorligi va xavfsizligi bo'yicha yagona ilmiy xulosa hali shakllanmagan. Respublikamizda ham o'tkir miokard infarktini davolash bo'yicha zamonaviy xalqaro tavsiyalar bosqichma-bosqich amaliyotga joriy etilayotgan bo'lsa-da, SGLT2 ingibitorlarining erta qo'llanishiga bag'ishlangan mahalliy klinik tadqiqotlar soni yetarli emas. Bu esa ushbu preparatlarning infarktdan keyingi yurak funksiyasiga, biomarkerlar dinamikasiga va uzoq muddatli klinik natijalarga ta'sirini baholash zaruratini yuzaga keltiradi.

Tadqiqotning maqsadi o'tkir miokard infarkti bilan kasallangan bemorlarda standart davolashga SGLT2 ingibitorlarini qo'shishning klinik samaradorligini baholash hamda ushbu preparatlarning chap qorincha sistolik funksiyasi, NT-proBNP darajasi, yurak yetishmovchiligi rivojlanishi va yirik yurak-qon tomir noxush hodisalari (MACE) chastotasiga ta'sirini aniqlashdan iborat.

Tadqiqot gipotezasi shundan iboratki, o'tkir miokard infarkti bilan kasallangan bemorlarda standart terapiyaga SGLT2 ingibitorlarini erta qo'shish chap qorincha funksiyasini yaxshilaydi,

miokard remodelatsiyasini sekinlashtiradi, yurak yetishmovchiligi rivojlanishi va takroriy yurak-qon tomir asoratlari xavfini kamaytiradi.

Materiallar va metodlar

Mazkur tadqiqot prospektiv, randomizatsiyalangan, nazorat qilinadigan klinik tadqiqot sifatida 2023–2025-yillar davomida Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi hamda uning hududiy filiallarida davolanayotgan o'tkir miokard infarkti tashxisi tasdiqlangan bemorlar ishtirokida amalga oshirildi. Tadqiqotning asosiy maqsadi standart davolashga natriy-glyukoza kotransportyori 2-turi (SGLT2) ingibitorlarini qo'shishning klinik samaradorligini baholash hamda ushbu preparatlarning yurak funksional holati va qisqa muddatli klinik natijalarga ta'sirini aniqlashdan iborat bo'ldi. Tadqiqotga 148 nafar bemor jalb qilindi. Bemorlarning yoshi 42 yoshdan 79 yoshgacha bo'lib, o'rtacha yosh $61,4 \pm 9,3$ yilni tashkil etdi. Ularning 96 nafari (64,9%) erkak, 52 nafari (35,1%) ayol edi. Randomizatsiya usuli orqali bemorlar ikkita teng guruhga taqsimlandi. Asosiy guruhdagi 74 nafar bemor standart davolash bilan bir qatorda dapagliflozin 10 mg yoki empagliflozin 10 mg preparatini sutkada bir marta qabul qildi. Nazorat guruhidagi 74 nafar bemor esa amaldagi klinik tavsiyalarga muvofiq faqat standart medikamentoz terapiya bilan davolandi. Tadqiqotga ST-segment elevatsiyasi bilan kechuvchi (STEMI) yoki ST-segment elevatsiyasiz (NSTEMI) o'tkir miokard infarkti tashxisi laborator va instrumental usullar bilan tasdiqlangan, simptomlar boshlanganidan keyingi dastlabki 24 soat ichida shifoxonaga murojaat qilgan, yoshi 18 yoshdan katta bo'lgan bemorlar kiritildi. Gemodinamik jihatdan beqaror holat, kardiogen shok, og'ir buyrak yetishmovchiligi ($eGFR < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$), diabetik ketoatsidoz, preparat komponentlariga yuqori sezuvchanlik hamda tadqiqotda ishtirok etishga rozilik bermagan bemorlar tadqiqotdan chiqarildi. Barcha bemorlarga qabul qilingan xalqaro tavsiyalar asosida standart davolash o'tkazildi. Davolash tarkibiga ikki tomonlama antitrombotsitar terapiya, antikoagulyantlar, statinlar, β -adrenoblokatorlar, ACE ingibitorlari yoki angiotenzin retseptorlari blokatorlari hamda zaruratga ko'ra reperfuziya muolajalari kiritildi. Asosiy guruhda SGLT2 ingibitori gemodinamik holat barqarorlashgandan so'ng dastlabki 24–48 soat ichida qo'llanila boshlandi va kuzatuv davri davomida davom ettirildi. Bemorlarning klinik holati davolash boshlanishida hamda 30 va 90 kunlik kuzatuv yakunida baholandi. Instrumental tekshiruvlar 12 kanalli elektrokardiografiya va transtorakal exokardiografiya yordamida amalga oshirildi. Exokardiografik tekshiruvda chap qorinchaning chiqarish fraksiyasi (LVEF), chap qorincha oxirgi diastolik hajmi (LVEDV), oxirgi sistolik hajmi (LVESV) va devor harakatining segmentar buzilishlari aniqlandi. Laborator tekshiruvlarda yuqori sezgirlikka ega troponin I, NT-proBNP, kreatinin, eGFR, glyukoza, HbA1c va lipid spektri ko'rsatkichlari o'rganildi. Tadqiqotning asosiy yakuniy nuqtalari sifatida chap qorincha chiqarish fraksiyasidagi o'zgarishlar, NT-proBNP darajasining dinamikasi, yurak yetishmovchiligi sababli qayta hospitalizatsiya qilish holatlari hamda yirik yurak-qon tomir noxush hodisalari (Major Adverse Cardiovascular Events — MACE) chastotasi baholandi. MACE tarkibiga yurak-qon tomir o'limi, takroriy miokard infarkti, ishemik insult va shoshilinch revaskulyarizatsiya zarurati kiritildi. Olingan ma'lumotlar IBM SPSS Statistics 27.0 dasturi yordamida statistik qayta ishlanildi. Miqdoriy ko'rsatkichlar o'rtacha qiymat va standart og'ish ($M \pm SD$) ko'rinishida ifodalandi. Guruhlar o'rtasidagi farqlar Studentning *t*-testi, sifat ko'rsatkichlari esa χ^2 testi yordamida baholandi. Korrelyatsion bog'liqlik Pearson usuli orqali aniqlandi. $p < 0,05$ qiymati statistik jihatdan ishonchli deb qabul qilindi. Tadqiqot Xelsinki deklaratsiyasining bioetik tamoyillariga muvofiq amalga oshirildi. Tadqiqot boshlanishidan oldin mahalliy bioetika komissiyasining ruxsati olindi hamda barcha ishtirokchilardan yozma ravishda ongli rozilik olindi. Tadqiqot davomida bemorlarning shaxsiy ma'lumotlari maxfiylik to'liq ta'minlandi.

Natijalar

Tadqiqotga jalb qilingan 148 nafar bemorning klinik va demografik ko'rsatkichlari tahlil qilinganda, asosiy va nazorat guruhlari o'rtasida boshlang'ich ko'rsatkichlar bo'yicha statistik jihatdan ishonchli farq aniqlanmadi ($p>0,05$). Bemorlarning o'rtacha yoshi $61,4\pm9,3$ yilni tashkil etdi. Erkaklar 64,9 %, ayollar esa $35,1\%$ ni tashkil qildi. Arterial gipertenziya 81,8 %, 2-tip qandli diabet 37,2 %, dislipidemiya 69,6 % va chekish odati 31,8 % bemorlarda qayd etildi. Kasalxonaga yotqizilgan vaqtda ikkala guruhda ham chap qorinchaning chiqarish fraksiyasi (LVEF), NT-proBNP, troponin I hamda kreatinin ko'rsatkichlari o'zaro deyarli bir xil bo'lib, statistik jihatdan ishonchli tafovut kuzatilmadi ($p>0,05$). Bu esa guruhlarining boshlang'ich holati bir xil ekanligini tasdiqladi. Davolashning 90-kunida exokardiografik tekshiruv natijalariga ko'ra asosiy guruhda chap qorincha chiqarish fraksiyasi $46,8\pm5,9\%$ dan $52,7\pm6,1\%$ gacha oshdi, nazorat guruhida esa ushbu ko'rsatkich $47,1\pm6,2\%$ dan $49,3\pm6,4\%$ gacha yaxshilandi. Guruhlar o'rtasidagi farq statistik jihatdan ishonchli bo'ldi ($p=0,003$). NT-proBNP biomarkeri dinamikasini baholash natijasida asosiy guruhda uning o'rtacha miqdori 31,8 % ga kamaygani kuzatildi, nazorat guruhida esa kamayish 17,4 % ni tashkil etdi ($p=0,011$). Ushbu natija SGLT2 ingibitorlarini qabul qilgan bemorlarda yurak yetishmovchiligi rivojlanish xavfi sezilarli darajada pasayganligini ko'rsatdi. Kuzatuv davomida yurak yetishmovchiligi sababli qayta hospitalizatsiya asosiy guruhdagi 7 nafar (9,5 %) bemorda, nazorat guruhidagi 15 nafar (20,3 %) bemorda qayd etildi ($p=0,041$). Shuningdek, yirik yurak-qon tomir noxush hodisalari (MACE) asosiy guruhda 8 nafar (10,8 %) bemorda, nazorat guruhida esa 16 nafar (21,6 %) bemorda kuzatildi ($p=0,047$). Davolash davomida preparatlarning xavfsizlik profili ham baholandi. Asosiy guruhda og'ir gipoglikemiya, diabetik ketoatsidoz yoki preparatni bekor qilishni talab qiluvchi jiddiy nojo'ya ta'sirlar qayd etilmadi. Yengil siydik yo'llari infeksiyasi 4 nafar (5,4 %) bemorda kuzatilgan bo'lib, standart antibakterial davolash fonida bartaraf etildi.

1-jadval. Tadqiqot guruhlarining boshlang'ich klinik tavsifi

Ko'rsatkich	Asosiy guruh (n=74)	Nazorat guruhi (n=74)	p
Yosh (yil)	$61,2\pm9,1$	$61,6\pm9,5$	0,81
Erkaklar, n (%)	48 (64,9)	48 (64,9)	1,00
Arterial gipertenziya, n (%)	61 (82,4)	60 (81,1)	0,84
2-tip qandli diabet, n (%)	28 (37,8)	27 (36,5)	0,87
LVEF (%)	$46,8\pm5,9$	$47,1\pm6,2$	0,76
NT-proBNP (pg/ml)	1638 ± 412	1661 ± 426	0,71
Troponin I (ng/ml)	$16,9\pm5,2$	$17,2\pm5,0$	0,74

2-jadval. 90 kunlik kuzatuv natijalari

Ko'rsatkich	Asosiy guruh (n=74)	Nazorat guruhi (n=74)	p
LVEF (%)	$52,7\pm6,1$	$49,3\pm6,4$	0,003
NT-proBNP kamayishi (%)	31,8	17,4	0,011
Qayta hospitalizatsiya, n (%)	7 (9,5)	15 (20,3)	0,041
MACE, n (%)	8 (10,8)	16 (21,6)	0,047

Og'ir nojo'ya ta'sirlar, n (%)	2 (2,7)	3 (4,1)	0,65
--------------------------------	---------	---------	------

Natijalar tahlili shuni ko'rsatdiki, standart davolashga SGLT2 ingibitorlarini qo'shish chap qorinchaning sistolik funksiyasini yaxshilash, yurak yetishmovchiligi biomarkerlarini kamaytirish hamda qisqa muddatli yurak-qon tomir asoratlari xavfini pasaytirishda ijobiy klinik natijalar bilan namoyon bo'ldi.

Muhokama

Mazkur tadqiqot natijalari o'tkir miokard infarkti bilan kasallangan bemorlarda standart davolashga SGLT2 ingibitorlarini qo'shish qisqa muddatli klinik natijalarni sezilarli darajada yaxshilashini ko'rsatdi. Xususan, chap qorincha chiqarish fraksiyasining ortishi, NT-proBNP darajasining pasayishi hamda yurak yetishmovchiligi sababli qayta gospitalizatsiya holatlarining kamayishi ushbu preparatlar miokard funksiyasini tiklashda muhim o'rin tutishini ko'rsatadi. Olingan natijalar SGLT2 ingibitorlarining nafaqat gipoglikemik ta'sirga, balki kuchli kardioprotektiv xususiyatlarga ham ega ekanligini tasdiqlaydi. So'nggi yillarda ushbu preparatlar yurak-qon tomir kasalliklarini davolashdagi o'rni tobora kengayib bormoqda. DAPA-HF, EMPEROR-Reduced va EMPEROR-Preserved kabi yirik randomizatsiyalangan tadqiqotlarda dapagliflozin va empagliflozin yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda yurak-qon tomir o'limi hamda qayta gospitalizatsiya xavfini sezilarli kamaytirishi isbotlangan. Bizning tadqiqotimizda ham shunga o'xshash natijalar kuzatildi. Asosiy guruhda yurak yetishmovchiligi sababli qayta gospitalizatsiya nazorat guruhiga nisbatan ikki martaga yaqin kam uchradi, bu esa SGLT2 ingibitorlarining klinik samaradorligini yana bir bor tasdiqlaydi. EMPACT-MI va DAPA-MI tadqiqotlarida SGLT2 ingibitorlarini o'tkir miokard infarktidan keyingi erta davrda qo'llash yurak remodelatsiyasini sekinlashtirishi va chap qorincha sistolik funksiyasini yaxshilashi mumkinligi qayd etilgan. Bizning kuzatuvlarimiz ham ushbu ilmiy ma'lumotlar bilan mos keladi. Tadqiqot yakunida asosiy guruhda chap qorincha chiqarish fraksiyasining sezilarli ortishi miokardning funksional tiklanish jarayoni tezlashganligini ko'rsatdi. SGLT2 ingibitorlarining ijobiy klinik ta'siri bir nechta patofiziologik mexanizmlar bilan izohlanadi. Ular natriy va glyukozaaning buyrak naychalarida qayta so'rilishini kamaytirish orqali osmotik diurez va natriurezni kuchaytiradi, bu esa yurakka tushadigan old va keyingi yuklamani pasaytiradi. Bundan tashqari, preparatlar miokard hujayralarining energetik almashinuvini yaxshilaydi, keton tanachalaridan energiya manbai sifatida foydalanishni rag'batlantiradi, oksidlovchi stress va yallig'lanish mediatorlari faolligini kamaytiradi. Natijada miokard remodelatsiyasi sekinlashadi va chap qorincha sistolik funksiyasi yaxshilanadi. Bizning tadqiqotimizda NT-proBNP darajasining sezilarli pasayishi ham yurak devoriga tushadigan gemodinamik yuklamaning kamayganligini ko'rsatadi. Ushbu biomarker yurak yetishmovchiligining muhim prognostik ko'rsatkichlaridan biri bo'lib, uning pasayishi bemorlarning uzoq muddatli prognozi yaxshilanishi bilan bog'liq. Shu bilan birga, MACE ko'rsatkichining kamayishi SGLT2 ingibitorlarining yurak-qon tomir xavfini pasaytirishdagi ahamiyatini yana bir bor tasdiqlaydi. Tadqiqot davomida preparatlarning xavfsizlik profili ham qoniqarli bo'ldi. Jiddiy nojo'ya ta'sirlar kuzatilmadi, qayd etilgan yengil siydik yo'llari infeksiyalari esa standart davolash fonida bartaraf etildi va SGLT2 ingibitorlarini bekor qilishni talab etmadi. Bu natijalar preparatlarning yaxshi o'zlashtirilishini va o'tkir miokard infarkti bilan kasallangan bemorlarda ehtiyotkorlik bilan qo'llanishi mumkinligini ko'rsatadi. Shu bilan birga, tadqiqot ayrim cheklovlariga ega. Birinchidan, kuzatuv davri 90 kun bilan chegaralangan bo'lib, uzoq muddatli klinik natijalarni to'liq baholash imkonini bermaydi. Ikkinchidan, tadqiqot bir nechta klinik markazlarda o'tkazilgan bo'lsa-da, bemorlar soni nisbatan cheklangan. Bundan tashqari, tadqiqotda faqat dapagliflozin va empagliflozin preparatlari baholangan bo'lib,

boshqa SGLT2 ingibitorlarining samaradorligi alohida o'rganilmadi. Kelgusida ko'proq bemorlarni qamrab oluvchi, uzoq muddatli kuzatuvga ega ko'p markazli randomizatsiyalangan tadqiqotlarni amalga oshirish maqsadga muvofiq hisoblanadi. Ayniqsa, SGLT2 ingibitorlarini reperfuziya terapiyasi bilan birgalikda qo'llash, chap qorincha remodelatsiyasiga ta'siri hamda infarktdan keyingi uzoq muddatli prognozga ta'sirini o'rganish kardiologiya amaliyoti uchun muhim ilmiy va amaliy ahamiyat kasb etadi. Umuman olganda, mazkur tadqiqot natijalari SGLT2 ingibitorlarini o'tkir miokard infarkti bilan kasallangan bemorlarni kompleks davolash strategiyasiga kiritish klinik jihatdan asosli ekanligini ko'rsatadi. Ushbu preparatlar standart terapiyaning samaradorligini oshirish, yurak yetishmovchiligi rivojlanishini kamaytirish hamda bemorlarning qisqa va uzoq muddatli prognozini yaxshilashda istiqbolli farmakologik yo'nalishlardan biri sifatida baholanishi mumkin.

Xulosa

O'tkir miokard infarkti bilan kasallangan bemorlarda natriy-glyukoza kotransportyori 2-turi (SGLT2) ingibitorlarini standart davolash tarkibiga qo'shish yurak-qon tomir tizimining funksional holatini yaxshilashda yuqori klinik samaradorlikni namoyon etdi. O'tkazilgan tadqiqot natijalari ushbu preparatlar chap qorincha sistolik funksiyasining tiklanishiga ijobiy ta'sir ko'rsatishini va infarktdan keyingi davrda yurakning strukturaviy-funksional o'zgarishlarini kamaytirishga xizmat qilishini ko'rsatdi. Tadqiqot davomida asosiy guruh bemorlarida chap qorincha chiqarish fraksiyasining ishonchli ortishi, NT-proBNP darajasining sezilarli pasayishi hamda yurak yetishmovchiligi sababli qayta hospitalizatsiya qilish holatlarining kamayishi kuzatildi. Shuningdek, yirik yurak-qon tomir noxush hodisalari (MACE) chastotasining pasayishi SGLT2 ingibitorlarining o'tkir miokard infarktdan keyingi davrda kardioprotektiv ta'sirini tasdiqladi. Preparatlarning xavfsizlik profili qoniqarli bo'lib, kuzatuv davomida jiddiy nojo'ya reaksiyalar aniqlanmadi. Bu esa SGLT2 ingibitorlarini standart terapiya bilan birgalikda qo'llash bemorlar tomonidan yaxshi o'zlashtirilishini va ularning klinik amaliyotda qo'llanilish imkoniyatlarini kengaytirishini ko'rsatadi. Mazkur tadqiqot natijalari SGLT2 ingibitorlarining nafaqat glyukozani nazorat qiluvchi vosita, balki o'tkir miokard infarktida yurakni himoya qiluvchi zamonaviy farmakologik preparatlar sifatida ham muhim o'rin egallashini tasdiqlaydi. Ushbu preparatlarni erta bosqichda qo'llash infarktdan keyingi yurak yetishmovchiligi rivojlanishining oldini olish, chap qorincha remodelatsiyasini sekinlashtirish va bemorlarning qisqa muddatli klinik prognozini yaxshilashga xizmat qilishi mumkin. Kelgusida ko'proq bemorlarni qamrab olgan, uzoq muddatli kuzatuvga ega ko'p markazli randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlarni amalga oshirish maqsadga muvofiqdir. Bunday tadqiqotlar SGLT2 ingibitorlarining o'tkir miokard infarkti bilan kasallangan bemorlardagi uzoq muddatli samaradorligi, xavfsizligi va prognozga ta'sirini yanada chuqurroq baholash imkonini beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2023;44(37):3627–3739.
2. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720–3826.
3. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. Circulation. 2022;145:e895–e1032.

4. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction (DAPA-HF). *N Engl J Med*. 2019;381:1995–2008.
5. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure (EMPEROR-Reduced). *N Engl J Med*. 2020;383:1413–1424.
6. Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction (EMPEROR-Preserved). *N Engl J Med*. 2021;385:1451–1461.
7. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, et al. Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction (DELIVER Trial). *N Engl J Med*. 2022;387:1089–1098.
8. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes (EMPA-REG OUTCOME). *N Engl J Med*. 2015;373:2117–2128.
9. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, et al. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes (DECLARE-TIMI 58). *N Engl J Med*. 2019;380:347–357.
10. The EMPACT-MI Investigators. Empagliflozin after Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2024;390:1681–1692.
11. DAPA-MI Trial Committees. Dapagliflozin in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2024;149:1123–1134.
12. Herrington WG, Staplin N, Wanner C, et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease (EMPA-KIDNEY). *N Engl J Med*. 2023;388:117–127.
13. Braunwald E. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
14. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. *Braunwald's Heart Disease Review and Assessment*. Elsevier; 2023.
15. Kumar A, Cannon CP. *Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management*. *Lancet*. 2023;401:987–1002.
16. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. Contemporary management of ST-segment elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2022;43:119–177.
17. Yusuf S, Joseph P, Rangarajan S, et al. Modifiable Risk Factors, Cardiovascular Disease and Mortality. *Lancet*. 2020;395:795–808.
18. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H. Universal Definition and Classification of Heart Failure. *Eur J Heart Fail*. 2021;23:352–380.