



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**10 (60) 2023**

**Сопредседатели редакционной  
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

*Ред. коллегия:*

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
ХАСАНОВА Д.А.  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN  
MUSLUMOV (Azerbaijan) Prof. Dr.  
DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**10 (60)**

**2023**

*октябрь*

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com E:  
ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

Received: 10.09.2023, Accepted: 20.09.2023, Published: 10.10.2023.

УДК 612.13:616.12-008.46-036.12-08

## РЕВМАТИК ЮРАК НУҚСОНЛАРИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ КЕЧИШИНИНГ ГЕМОДИНАМИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Қаюмов Лазиз Холмуродович <https://orcid.org/0009-0001-6176-4755>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Адабиётлар шарҳи ревматик юрак нуқсонлари негизда ривожланган сурункали юрак етишмовчилиги эпидемиологияси, келиб чиқиш сабаблари, сурункали юрак етишмовчилдигида гемодинамик ўзгаришлар, унинг ривожланиш механизми каби омилларини ўрганишга бағишланади.*

*Калит сўзлар: ревматик юрак нуқсони, сурункали юрак етишмовчилиги, гемодинамик бузилишлар*

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, РАЗВИВШЕЙСЯ НА ПОЧВЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Қаюмов Лазиз Холмуродович <https://orcid.org/0009-0001-6176-4755>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Обзор литературы будет посвящен изучению таких факторов, как эпидемиология хронической сердечной недостаточности, причины возникновения, гемодинамические изменения при хронической сердечной недостаточности, механизмы ее развития, развившиеся на почве ревматических пороков сердца.*

*Ключевые слова: ревматический порок сердца, хроническая сердечная недостаточность, нарушения гемодинамики*

## HEMODYNAMIC PROPERTIES OF THE COURSE OF CHRONIC HEART FAILURE DEVELOPED ON THE BASIS OF RHEUMATIC HEART DEFECTS

Қаюмов Л.Х.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1  
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*A review of the literature will be devoted to the study of such factors as the epidemiology of chronic heart failure, causes of origin, hemodynamic changes in chronic heart failure, the mechanisms of its development, which developed on the basis of rheumatic heart defects.*

*Keywords: rheumatic heart defect, chronic heart failure, hemodynamic disorders*

### Долзарблиги

Сурункали хасталиклар, шу жумладан, улар қаторига кирувчи сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) аҳоли орасида кенг тарқалган ногиронликга ва ўлимга олиб келувчи асосий касалликлардан бири ҳисобланади. Дунё аҳолиси популяциясида СЮЕ 0,3%

дан 5,3% аҳолида қайд этилади. Америка Қўшма Штатлари (АҚШ) да бу рақамлар 2,4-2,6 % ва 60 ёшдан ошганлар орасида эса 10% ташкил қилади. Ушбу мамлакатларда 1999 йилдаги 5,8% дан 2019 йил бу рақамлар 9,9% кўтарилган. Ёш улғайиб бориши билан бу оғир асоратнинг учраши тобора кўпайиб катта ёшдаги кишилар орасида тарқалиши унинг асосий сабаблари ҳисобланган артериал гипертензия (АГ) ва юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан биргаликда ошиб боради [1].

Охирги йигирма йилда юрак қон-томир касалликларини даволашда эришилган ютуқларга қарамадан, ушбу оғир асорат ҳамон охиригача ўрганилмаган клиник муаммо бўлиб қолмоқда [2,3].

СЮЕ билан боғлиқ бўлган молиявий харажатлар бир йилда миллиардлаб долларларда баҳоланади. Замонавий фармако-экономик харажатлар таҳлили натижалари шуни кўрсатадики, Европа мамлакатлари ва АҚШ да СЮЕ ни даволашда кетган маблағлар улуши 1% дан 2% гача бўлган соғлиқни сақлаш бюджетини ташкил қилиб, бу барча ёмон сифатли ўсмаларни даволашдаги маблағлардан 5 маротаба кўпдир. Шу билан бир қаторда СЮЕ чалинган беморларни шифохонада даволанишлари сони жуда юқори ва у янада ўсиб бормоқда [4-7].

Маълумки, кардиомиоцитлар (КМЦ) апоптози билан кечадиган юрак ремоделланиши, миокард гипертрофияси билан кузатиладиган интерстициал фиброз жараёнлари беморларда чап қоринчанинг (ЧҚ) нинг систолик (СД) ва диастолик дисфункцияси (ДД) юзага келишида бинобарин СЮЕ ривожланишида етакчи ўрин тутаяди [8,9].

Гипоксик жараёнлар биринчи навбатда кардиомиоцитларда гипоксия индуцирланган 1-омил ва  $\alpha$ -ўсма некоз омили ( $\alpha$ -ЎНО) ишлаб чиқишини рағбатлантириб, моноцитлар ҳамда макрофагларни фаоллашига олиб келади [10-11]. Уларнинг фаоллашуви эса қатор яллиғланиш цитокинларини синтезини кучайтириб, ишемияга учраган миокард хужайрасини янада чуқур жароҳатланишига сабаб бўлади [12].

Бинобарин, шундай экан беморларда касалликнинг кечиши ва ривожланиб боришида иммун тизимининг фаоллашиши ҳамда тизимли яллиғланиш жараёнлари муҳим ўрин эгаллайди. СЮЕ да касалликнинг этиологиясидан қатъий назар, қон зардобидаги яллиғланиш олди цитокинлари миқдори меъёрий кўрсаткичлардан сезиларли даражада ортиқча бўлиши аниқланган [13-19].

Экспертларнинг тахмин қилишича, СЮЕнинг ривожланиб боришида цитокинлар КМЦ апоптози (дастуранган хужайралар ўлими) ни бошқариш орқали миокард ва қон томирлар ремоделланиш жараёни кечишини кучайтиради. Бу эса миокард қисқариши ва систоли ҳамда диастолик фаолиятини бузилишига сабаб бўлади [20,21].

СЮЕ нинг ривожланишида гемодинамик омиллар билан бир қаторда миокарддаги фиброз ўзгаришлар ҳам етакчи ўрин тутуши тўғрисида қатор маълумотлар мавжуд. Хусусан, галектин-3 дан юрак етишмовчилигининг биомаркери сифатида фойдаланиш жаҳондаги етакчи тадқиқотчиларнинг диққатини тобора кўпроқ жалб қилмоқда. Галектин-3 р-галактозид боғловчи протеинлар оиласига мансуб бўлиб, кўплаб хужайралар томонидан ишлаб чиқарилади. Нейтрофиллар, макрофаглар, фибробластлар ва остеокластлар ушбу хужайралар гуруҳига киради [22]. У макрофаглар ва моноцитларга нисбатан хемотоксик хусусиятига эга бўлиб, яллиғланиш олди сигналларини кучайтиради, нейтрофиллар адгезияси ҳамда лейкоцитлардан яллиғланиш олди омиллари ажралиб чиқишини оширади, макрофаглар томонидан нейтрофиллар фагоцитозид аштирок этади [23]. Миокард фибробластлари бу лектинни юқори даражада ажратишига қарамадан, меъёрида кардиомиоцитларда галектин-3 секрецияси деярли аниқланмайди. СЮЕда ушбу оксил фиброз жараёни ва иммун реакцияни кучайтириб, миокард ремоделланишида аштирок этади. Юрак хужайраларидан галектин-3 нинг ажралиши оғир фиброз жараёни билан кечади [24].

Edelmann Fetal маълумотларига кўра, галектин-3 миқдорининг ортиши СЮЕ авж олиши ва буйраклар функциясининг бузилиши билан боғлиқ. Бундан ташқари, СЮЕ чап қоринча қон отиш фракцияси пасайган беморларда галектин-3 кўрсаткичлари миокард функционал ҳолати ва ҳаёт сифати билан бевосита алоқадалиги кўрсатилган [25].

Қатор экспериментал ишларда галектин-3ни фиброз жараёнида қатнашиши ишончли далиллар билан исботланган [26].

Галектин-3 даражасини аниқлашнинг прогностик аҳамияти 2006 йилда чоп этилган СЮЕ III-IV ФСга мансуб 232 та беморларни ўз ичига олган DEAL-HF (Deventer-Alkmaarheartfailurestudy) тадқиқотида ҳам таҳлил қилинган [27]. Ушбу кузатув 6,5 йил давом

этган ва мазкур даврда 42% бемор ўлган. Уларнинг 50% га яқинида галектин-3 меъёрнинг юқори чегарасида, яъни тахминан -17,7 нг/мл. бўлган. Ўлим ҳолатларига алоқадор галектин-3нинг ROC-эгрилиги бўйича таҳлилида AUC 0,612 ( $p = 0,004$ ) ни ташкил этиб, бу кўрсаткич NT-pro мия натрий уретик пептиди (BNP) (AUC 0,611) билан таққослаш даражасида бўлган. Ҳатто, гуруҳларни жинс, ёш, коптокчалар фильтрацияси тезлиги (КФТ) ва NT-proBNP кўрсаткичлари бўйича тенглаштирилганда ҳам галектин-3 ўлимнинг нисбатан кучли предикторлигича қолган [28,29].

Юқоридагилардан келиб чиқиб, хулоса қилиш мумкинки, галектин-3 юракдаги фиброз жараёнларни тасдиқловчи ишончли маркер ҳисобланади, унинг кўрсаткичлари назорати СЮЕ жадал ривожланишини олдини олади, юрак мушаклари фиброз жараёнини секинлаштиради, пировард натижада ушбу гуруҳ беморлар ҳаёт сифати ва прогнозига ижобий таъсир этади [30].

Қатор адабиётларда келтирилган таҳлилларда ЮИК ва АГ билан бир қаторда ревматик юрак нуқсонлари ҳам СЮЕ ривожланишининг ишемик бўлмаган сабаблари орасида муҳим аҳамиятга эга эканлиги қайд этилган. Турли манбаларда ушбу гуруҳ беморларда СЮЕ учраши 4% дан 14 % гача эканлиги кўрсатилган. Хусусан, Шотландияда СЮЕ муаммолари билан шуғулланадиган таниқли тадқиқотчи J.МcMугау ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган кузатувда 8% беморларда ревматик юрак нуқсонлари негизда ривожланган СЮЕ аниқланган [31-33].

J.R. Terlink ва ҳаммуаллифлар томонидан 31 та кузатув таҳлил қилинганда юрак қопқоқчаларидаги ўзгаришлар 4% ҳолларда СЮЕ га олиб келганлиги кўрсатилган. Hillingdon Study тадқиқотида инвазив бўлмаган ташхисий усуллар ёрдамида аниқланишига кўра юрак пароклари 7% ҳолларда СЮЕ сабаб бўлган [34]. Бошқа бир Framingham Heart Study кузатувида эркакларда 9%, аёлларда эса 16% ҳолларда юрак пароклари СЮЕ этиологик омилли эканлиги аниқланган. Буюк Британияда 1994-2001 йилларда ўтказилган йирик тадқиқотда 963 та СЮЕ сабабли шифокорга мурожат қилган ва чап қоринча қон отиш фраксияси (ЧҚҚОФ) меъёрида бўлган беморларнинг 5,4% ида унинг сабаби юрак қопқоқчаларидаги ўзгаришлар бўлган. Шу билан бир қаторда 229 шифохонага ётқизилган ҳамда СЮЕ аниқланган беморларнинг проспектив кузатувида 23.5% да юрак нуқсонларини аниқланган [35]. Юрак нуқсонлари орасида митрал қопқоқчалар етишмовчилиги ва аортал стеноз аксарият ҳолларда СЮЕ га олиб келиши қайд этилган. Россия Федерациясида ҳам юракнинг ревматик пароклари СЮЕ сабаби сифатида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди [36-38].

Юқорида қайд этилган юракдаги гемодинамик ва фиброз ўзгаришлар ҳамда жараёнда цитокинларнинг аҳамияти ЮИК ва АГ негизда ривожланган СЮЕ да мукамалроқ ўрганилган ҳамда ушбу йўналишдаги тадқиқотлар давом этмоқда. Ўз навбатида ревматизм ва унинг оқибатида юзага келган юракнинг турли нуқсонларида кузатиладиган гемодинамик ўзгаришлар ҳам бир биридан бирмунча фарқ қилади. Лекин ҳозирга қадар ревматик нуқсонлар оқибатида юзага келган СЮЕ даги юрак ичи гемодинамикаси, фиброз ўзгаришлар ва цитокинлар кўрсаткичларининг ўзгариши тўғрисида мавжуд адабиётларда етарлича маълумотлар келтирилмаган.

Сўнгги 5 йилликда СЮЕ даволашда глюкоза-натрий симпортер 2- тип селектив ингибиторининг юқори самарадорлиги тўғрисида қатор тадқиқот натижалари эълон қилинган. 2016 йилда эълон қилинган 21 тадқиқотнинг метатаҳлилида СЮЕ II-III ФС дапаглифлосинни хавфсизлиги ўрганилган. Унга кўра препарат юрак-томир касалликлари хавфини, шифохонага ётишлар сони ва ўлим кўрсаткичларини камайтирган [39,40].

Скандинавия давлатларида ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра дапаглифлосин билан ўтказилган муолажалар СЮЕ шифохонага ётишлар сонини 40%, комбинирланган сўнгги нуқталарни 30% ва барча сабаблардан ўлимни 20% га камайтирган [41].

### Хулоса

Ўрганилган адабиётлар шуни кўрсатдики, аксарият кузатувлар ЮИК ва АГ негизда ривожланган СЮЕ да ёки жараён II тип қандли диабет билан кечаётган беморларда амалга оширилган. Шу билан бир қаторда ревматизм оқибатида ривожланган юрак нуқсонлари ва унинг негизда юзага келган СЮЕ га ушбу гуруҳ дориларининг таъсири ўрганилмаган.

#### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Мельник А.А. Диагностическая ценность галектина-3 как биомаркера сердечной недостаточности // *Здоров'я Украши*. 2015;2(351):32-33. *European Journal of Heart Failure* 2020;22:1342-1366.
2. Беленков Ю.Н. Современный образ пациента с ХСН в Европейской части Российской Федерации (госпитальный этап) // *Сердечная недостаточность* 2011;5(67):255-259.
3. Арутюнов Г.П., Моисеев В.С., Мухин Н.А., Кобалава Ж.Д., Виллевалде С.В., Ефремовцева М.А., Козловская Л.В., Котовская Ю.В., Фомин В.В., Шальнова С.А., Агеев Ф.Т., // *Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска, Кардиоваскулярная терапия и профилактика*, 2008;7(6):1-20.
4. Поникович П., Вурс А.А., Анкер С.Д., Буено Х., Клеланд Ж.Ф., Котс А.Ж. et al. Рекомендации ESK по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016. // *Рос. кардиол. журн.* 2017; 1(141):7-81.
5. Преображенский Д.В. Анемия при хронической сердечной недостаточности: взгляд на патогенез и пути коррекции. // *Кардиология Терапия* 2019;2(157). DOI: 10.31550/1727-2378-2019-157-2-372.,
6. Bayliss E.A. [et al.] Description of barriers to self-care by persons with comorbid chronic diseases // *Annals of Family Medicine*. 2003;1(1):15-21.
7. Bhatt A.S., Ambrosy A.P., Dunning A., DeVore A.D., Butler J., Reed S., Voors A., Starling R., Armstrong P.W., Ezekowitz J.A., Metra M., Hernandez A.F., O'Connor C.M., Mentz R.J. The burden of non-cardiac comorbidities and association with clinical outcomes in an acute heart failure trial - insights from ASCEND-HF. // *Eur J Heart Fail.* 2020 Jun;22(6):1022-1031.
8. Аляви А.Л., Камилова У.К., Расулова З.Д. Хроническая сердечная недостаточность. – Ташкент. 2017;196.
9. Беленков Ю.Н. Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т. Хроническая сердечная недостаточность: избранные лекции по кардиологии. – / М.: ГЭОТАР – Медиа. – 2006;428(186):99-114.
10. Fontes J. A., Rose N. R., Cihakova D. The varying faces of IL-6: From cardiac protection to cardiac failure // *Cytokine*. 2015;74(1):62-68.
11. Kishimoto T., Tanaka T. Interleukin 6 // *Encyclopedia of Inflammatory Diseases*. 2015;1-8.
12. Briasoulis A., Androulakis, E., Christophides, T. et al. The role of inflammation and cell death in the pathogenesis, progression and treatment of heart failure // *Heart failure reviews*. 2016;21(2):169-176.
13. Andrade J, Khairy P, Dobrev D, Nattel S: The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circ Res* 2014.
14. Павлова А.А., Павлова И.Е., Бессмельцев С.С. Цитокины и их роль в патогенезе множественной миеломы // *Гематология*. 2013;14:313-335.
15. Токмачев Р.Е., Будневский А.В., Кравченко А.Я. Роль воспаления в патогенезе хронической сердечной недостаточности // *Терапевтический архив*. 2016;9:106-110.
16. Укклистая Т.А., Дугужева О.С., Полунина О.С. Провоспалительные цитокины и показатели эхокардиоскопии у больных хронической обструктивной болезнью легких // *Международный журнал экспериментального образования*. 2016;4-3:521-522.
17. Цой Л.Г. Цитокины и хроническая сердечная недостаточность // *Вестник кыргызско - российского славянского университета*. 2017;17(7):72-75., Del Ry S.
18. Morales M.A., Scali M.C. et al. Effect of concomitant oral chronic dipyridamole therapy on inflammatory cytokines in heart failure patients // *Clin Lab*. 2013;59(7-8):843-849.
19. Weeda E.R., Nguyen E., White C.M. The Role of Ivabradine in the Treatment of Patients with Cardiovascular Disease // *Ann Pharmacother*. 2016;50:475-485.
20. Burkly L.C., Michaelson J.S., Zheng T.S. TWEAK/Fn14 pathway: an immunological switch for shaping tissue responses. *Immunol. // Rev.* 2011;244(1):99-114.
21. Herrmann K.L. Glycated collagen cross – linking alters cardiac mechanics in volume – overload hypertrophy / K. L. Herrmann, A.D.McCulloch, J.H. Omens // *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2003;284:1277-1284.
22. Koenig W., TwardellaD., BrennerH., RothenbacherD. // *Clin. Chm.* 2005;51:321-327.

23. Karlsson A., Christenson K., Matlak M. et al. Galectin-3 functions as an opsonin and enhances the macrophage clearance of apoptotic neutrophils // *Glycobiology*. 2009;19:16-20.
24. Sam F, Siwik D.A. Digesting the remodeled heart: role of lysosomal cysteine proteases in heart failure. *Hypertension*. 2006;48(5):830-831.
25. Ezekowitz J. A., McAlister F. A., Armstrong P. W. Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes // *Circulation*. 2003;21:223-225.
26. Hillege H.L., Girbes A.R.J., De Kam P.J. et al., “Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure,” // *Circulation*, 2000;102(2):203-210.
27. Varnava R. Role of renin-angiotensin system in genesis of secondary cardiomyopathy / R. Varnava, O. Diekmann, H. Tschesche // *Circulation*. 2010;37:88-105.
28. Lok D.J., Van Der Meer P., de la Porte P.W. et al. Prognostic value of galectin-3, a novel marker of fibrosis, in patients with chronic heart failure: data from DEAL-HF study // *Clin. Res. Cardiol*. 2010;99:323-328.
29. Usmanov R.I., Zueva E.B., Silverberg D.S., Shaked M. Intravenous iron without erythropoietin for the treatment of iron deficiency anemia in patients with moderate to severe congestive heart failure and chronic kidney insufficiency // *J Nephrol*. 2008;21(2):236-242.
30. Будневский А.В., Овсянников Е.С., Буточкикова С.В. Особенности клинического течения анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью // *Молодой ученый*. 2015;7:272-276.
31. McMurray J., McDonagh T., Morrison C.E., et al. Trends in hospitalization for the heart failure in Scotland. 1980-1990 // *Eur. Heart J*. 1993;14(9):1158-1162.
32. Калягин А.Н. Особенности курации больных с хронической ревматической болезнью сердца в современных условиях. // *Труды 2-го Международного форума «Актуальные проблемы современной науки» 20-23 ноября 2006г. Естественные науки. – Ч 27. Медицинские науки-Самара, 2006; 30-33.*
33. Калягин А.Н. Хроническая сердечная недостаточность: современное понимание проблемы. Особенности ведения больных с клапанными пороками сердца. // *Сибирский медицинский журнал.*, 2008;4:100-105.
34. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, Sutton GC. Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. // *Eur Heart J*. 1999 Mar;20(6):421-8.
35. The Framingham Heart Study and the Epidemiology of Cardiovascular Diseases: A Historical Perspective, *Lancet*. 2014 March 15; 383(9921):999-1008.
36. Калягин А.Н. Экологигиенические факторы риска развития и прогрессирования хронической сердечной недостаточности при ревматических пороках сердца: Дисс. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 2004;152.
37. Соболева М.К., Воропай Л.А., Курыгина С.В. Причины приобретенных пороков сердца // *Тезисы III Съезда ревматологов.* // *Научнопрактическая ревматология*. 2001;3:108.
38. Старжевская Л.Е., Морова Н.А., Цеханович В.Н. Многофакторная оценка степени хирургического риска у больных митральными пороками сердца // *Актуальные проблемы кардиологии. Сборник тезисов 10 конференции с международным участием. – Тюмень, 2003;108.*
39. Sonesson C., Johansson P.A., Johnsson E., Gause-Nilsson I. Cardiovascular effects of dapagliflozin in patients with type 2 diabetes and different risk categories: a meta-analysis // *Cardiovasc. Diabetol*. 2016;15(37):5-12.
40. Toulis K.A., Willis B.H., Marshall T.J. et al. All-cause mortality in patients with diabetes under treatment with dapagliflozin: a population-based, open-cohort study in the health improvement network database // *Clin. Endocrinol. Metab*. 2017;102(5):1719-1725.
41. Frias J.P., Guja C., Hardy E. et al. Exenatide once weekly plus dapagliflozin once daily versus exenatide or dapagliflozin alone in patients with type 2 diabetes inadequately controlled with metformin monotherapy (DURATION-8): a 28 week, multicentre, double-blind, phase 3, randomised controlled trial // *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4(12):1004-1016.

**Қабул қилинган сана 10.09.2023**

