



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

8 (70) 2024

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
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
М.Р. МИРЗОЕВА
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. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
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)

8 (70)

2024

август

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616-107.4/078:616.12

СУРУНКАЛИ ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН ТАКРОРИЙ МИОКАРД ИНФАРКТИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

¹Боти́ров Дониёр Абдусаидович <https://orcid.org/0009-0004-7209-9959>

²Эшбаев Эркин Абдухалимович <https://orcid.org/0009-0008-8735-0527>

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, ст. Амир Темур,
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

²Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани,
Фароби кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

СЮИКнинг турли шаклларида миокарднинг морфологик ва клиник жиҳатлари ўрганилган бўлсада, бу касалликга олиб келувчи омилларни йил сайин турли туман кўринишида келиши ва табиий ҳолда, морфологик ўзгаришларни шунга монанд равишда ўзгаришига олиб келади. Юрак ишемик касалликларини бевосита эмас, балки, билвосита омилларини турли туман, халқ, элатлардаги турли хил зарарли одатлар билан биргаликда ривожланиши, айнан юрак тўқимасидаги морфологик ўзгаришларни турли оқим бўйича, ўзига хос жиҳатларини очишга, даставвал зарарланиш, миокарднинг қайси суббирликларида юзага келишини кўрсатувчи субстратларни аниқлашни тақозо этади. Миокарднинг морфологик жиҳатлари СЮИКнинг турли даврларида турлича ўзгаришлар билан намоён бўлади.

Калит сўзлар: миокард инфаркти, морфология, некроз, дистрофия, тўлақонлик.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF RECURRENT MYOCARDIAL INFARCTION WITH CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

¹Botirov Daniyori Abdusaidovich <https://orcid.org/0009-0004-7209-9959>

²Eshbaev Erkin Abdukhaliimovich <https://orcid.org/0009-0008-8735-0527>

¹Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur,
Phone: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

²Tashkent Medical Academy. Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazor district,
Farobi Street 2, phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Resume

Although the morphological and clinical aspects of the myocardium have been studied in different forms of CKD, the factors causing this disease appear differently every year and, naturally, the morphological changes change accordingly. The development of ischemic heart diseases not directly, but indirectly, together with various harmful habits in different regions, nations, and peoples, it is necessary to reveal the specific aspects of the morphological changes in the heart tissue according to different currents, and first of all, to identify the substrates that indicate in which subunits of the myocardium the damage occurs. is enough.

Morphological aspects of the myocardium are manifested by different changes in different periods of SUIK.

Key words: myocardial infarction, morphology, necrosis, dystrophy, fullness.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ РЕЦИДИВНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

¹Боти́ров Даниёр Абдусаидович <https://orcid.org/0009-0004-7209-9959>

²Эшбаев Эркин Абдухалимович <https://orcid.org/0009-0008-8735-0527>

¹Самарқандский государственный медицинский университет, Узбекистан, г. Самарқанд,
ул. Амир Темур, Телефон: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

²Ташкентская медицинская академия. Узбекистан, 100109, г. Ташкент, Алмазорский район,
Улица Фароби 2, тел.: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

Хотя морфологические и клинические аспекты состояния миокарда изучены при различных формах ХБП, факторы, вызывающие это заболевание, каждый год проявляются по-разному и, естественно, морфологические изменения меняются соответственно. Развитие ишемической болезни сердца не прямо, а опосредованно, в сочетании с различными вредными привычками в разных регионах, нациях и народах, требует выявления особенностей морфологических изменений в сердечной ткани по различным течениям, и в первую очередь всего достаточно выявить субстраты, указывающие, в каких субъективных миокарда происходит повреждение.

Морфологические аспекты миокарда проявляются различными изменениями в разные периоды СУИИК.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, морфология, некроз, дистрофия, полнота.

Долзарблиги

Дунёда юрак ишемик касаллиги барча касалликлар ичида 1-чи ўринда туради. Дунё аҳолиси 4,1 млрд аҳолисида сурункали юрак ишемик касалликларининг турли хил нозологик бирликлари билан хасталанган. Бу эса, ханузгача муаммони очиклигини ва таклиф этилган тавсияларни турли туманлигига қарамасдан мураккаблигини англатади. Жумладан, АҚШ ва Европада йилига ўртача 18,3 млн ўлим ҳолатларида миокард инфаркти ташхиси қўйилади. Россия Федерацияси ва МДХ давлатларида эса, бу кўрсаткич ўртача 10,8 млн ташкил этиб, энг юқори кўрсаткич 2022 йилда қайд этилган бўлиб, дунё бўйича СЮИИК дан вафот этганлар сони ўртача, 45,4 миллионни ташкил этган. Муаммони долзарблиги бўйича хориж ва маҳаллий олимларимизнинг сайи ҳаракатлари билан СЮИИКнинг турли шаклларида миокарднинг морфологик ва клиник жиҳатлари ўрганилган бўлсада, бу касалликга олиб келувчи омилларни йил сайин турли туман кўринишда келиши ва табиий ҳолда, морфологик ўзгаришларни шунга монанд равишда ўзгаришига олиб келади. Юрак ишемик касалликларини бевосита эмас, балки, билвосита омилларини турли туман, халқ, элатлардаги турли хил зарарли одатлар билан биргаликда ривожланиши, айнан юрак тўқимасидаги морфологик ўзгаришларни турли оқим бўйича, ўзига хос жиҳатларини очишга, даставвал зарарланиш, миокарднинг қайси суббирликларида юзага келишини кўрсатувчи субстратларни аниқлашни тақозо этади. Масалан, АҚШ ва Европада семизлик сабабли, СЮИИК лари ривожланса, Хитой ва Японияда жисмоний меҳнат даражаси юқори бўлишига қарамасдан, юқори эмоционал омиллар таъсирида, миокарднинг коронар томирларга бўлган эҳтиёжини тўлиқ қопланмаслиги оқибатида ривожланса, Сибирь ва Узоқ Шарқ давлатларида томир деворини мустаҳкамловчи моддалар (Витамин С ва бошқалар) етишмаслиги оқибатида, миокардда оралик шишлар ва дистрофик ўзгаришларнинг ўткир метаболик бузилишлари билан юзага келши аниқланган.

Тадқиқот мақсади: Сурункали юрак ишемик касалликларида миокардни морфологик хос хусусиятларини ўрганиш.

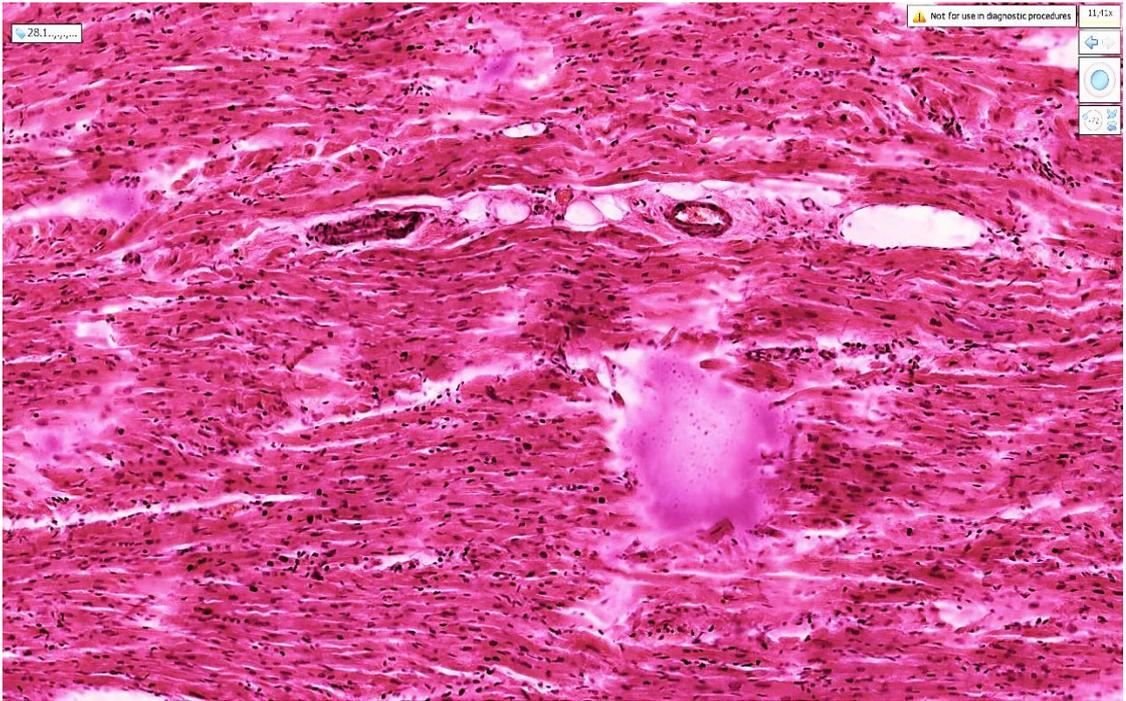
Материал ва усуллар

Материал сифатида Республика патологик анатомия марказига СЮИИК ўткир миокард инфарктидан вафот этганлар 132 та аутопсияси ҳолати, юрак тўқимаси материаллари ташкил этди. Шуларда 85 таси эркак жинсли ва 47 таси аёлак жинслилар материаллар олинди. Тайёрланган бўлақларчалар морфологик жиҳатдан ўрганилади.

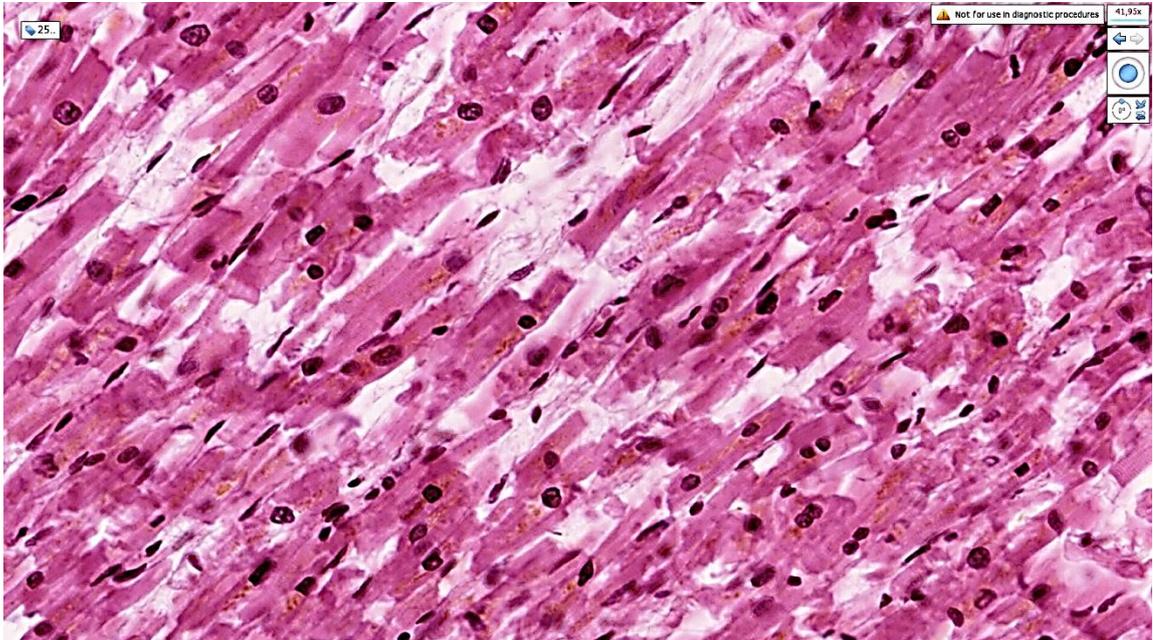
Тайёрланган бўлақларчалар морфологик жиҳатдан гематоксилин ва эозинга бўялди ва ўрганилди.

Натижа ва таҳлиллар

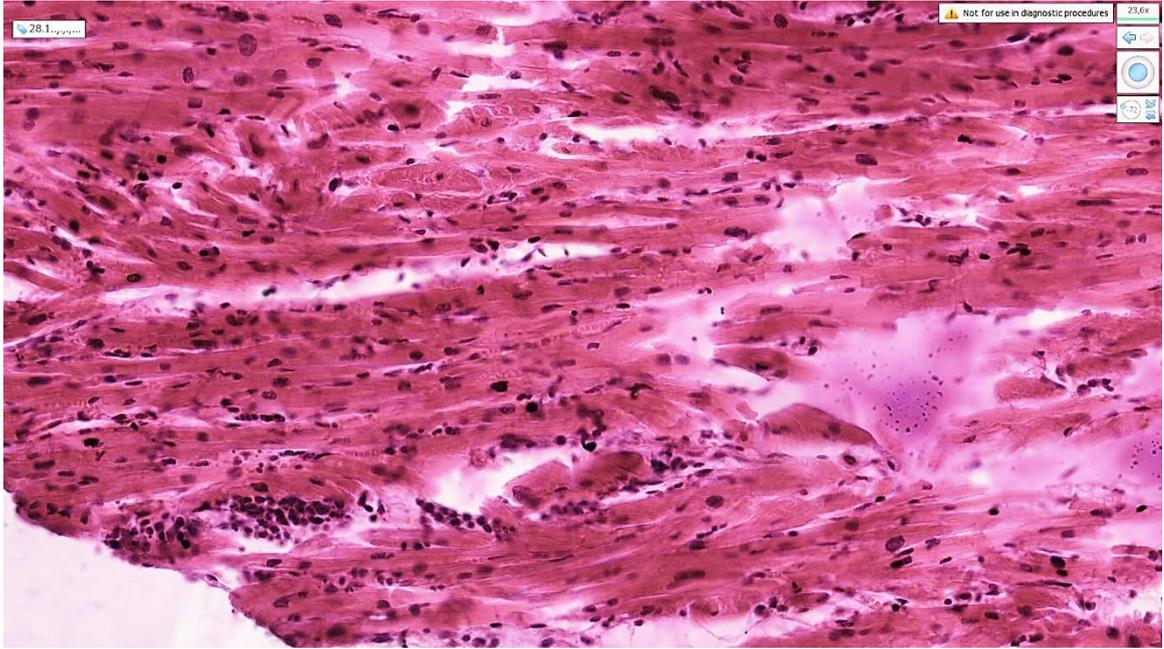
СЮИИК да юзага келган миокард инфарктида миокардни морфологик жиҳатдан қонсизланиши ва кардиомиоцитларни қўшувчи дискларида интерпозиция ва интердигитация ўчоқларининг юзага келши аниқланади. Бу ўзгаришлар ўткир миокард инфаркти содир бўлгандан бошлаб 6-8 соатдан кейин шакллана бошлаганлиги аниқланди. Бу эса, миокардни доимий фаол динамикада ишлаши ва узоқ вақт гипоксия ҳолатини бўлганлиги англатади. Клиник морфологик жиҳатдан беморлар ўткир миокард инфарктида беморни стационар ҳолатга ўтиришни моҳияти айнан мана шу нуктада бўлади. Эпикард соҳасида, тўлақонлик ва оралик шишлар аниқланди.



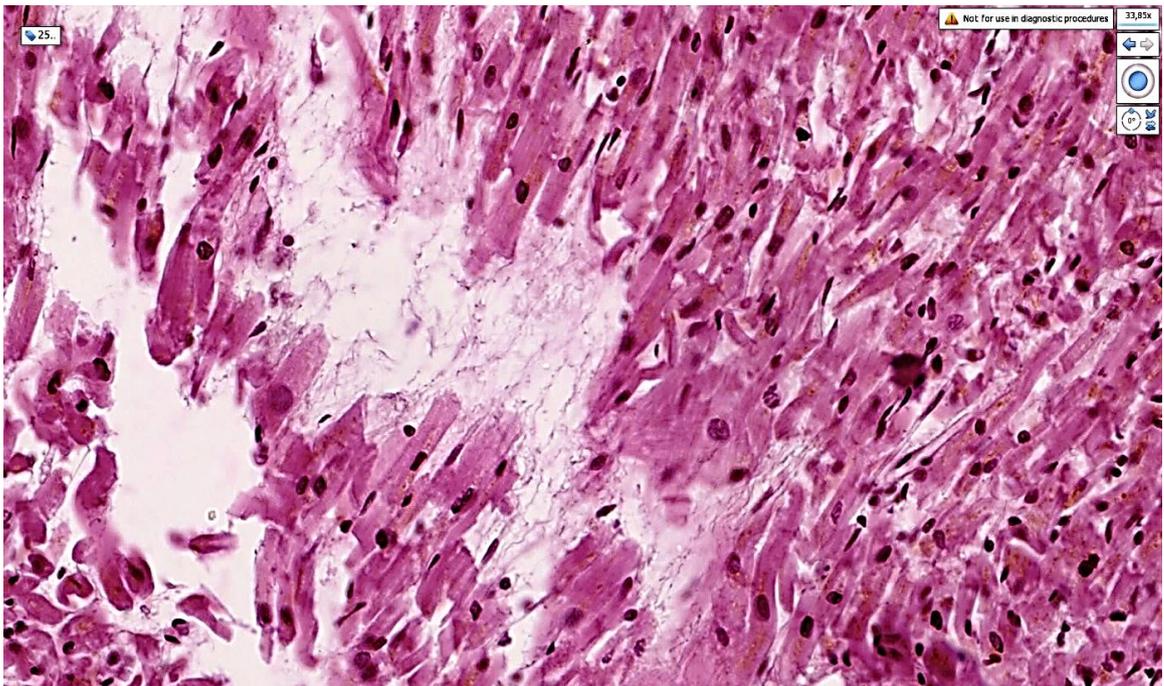
1-Расм. ЮИК. Мурда 54 ёшда. Ўткир миокард инфарктида мушак хужайралари тутамалари бутунлигини бузилиши (1), яққол некроз ўчоқларида лейкоцитар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Мушак тутамалари оралиғида шишлар ривожланган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4x10.



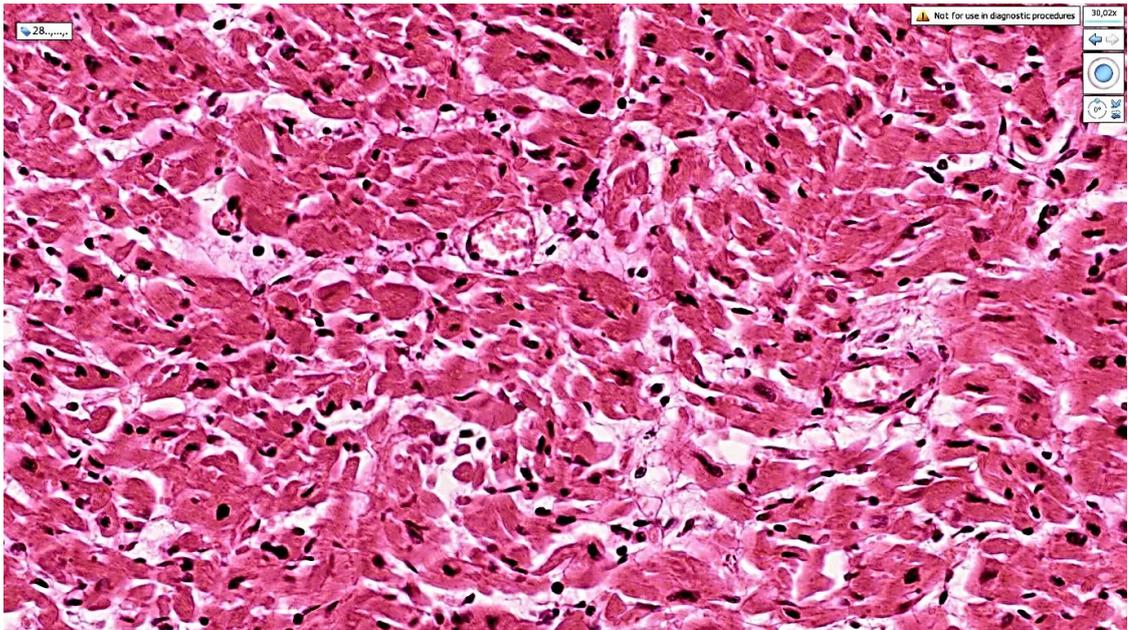
2-Расм. ЮИК. Мурда 58 ёшда. Ўткир миокард инфарктида мушак хужайралари кўшувчи дискларининг узилиши ва ораликда ривожланган шишлар. Некроз ўчоқларида тақомил топаётган лейкоцитар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40x10.



3-Расм. ЮИК. Мурда 61 ёшда. Ўткир миокард инфарктида йирик миомалиция ўчоғи аниқланади. Мушак хужайралари тутамалари бутунлигини бузилган яққол некроз ўчоқларидап лейкоцитар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Мушак тутамалари оралиғида шишлар ривожланган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4x10.



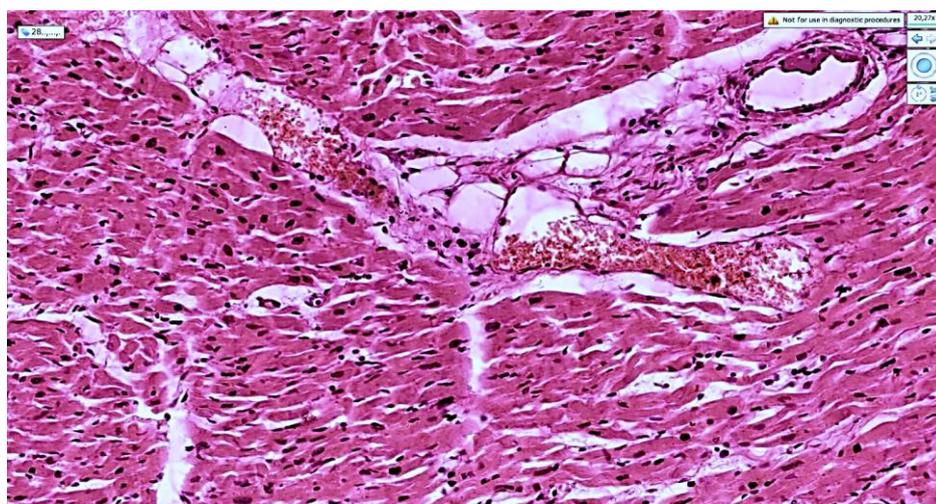
4-Расм. ЮИК. Мурда 53 ёшда. Семизлик 3 даража. Ўткир миокард инфарктида мушак хужайралари кўшувчи дискларининг узилиши ва оралиқда ривожланган шишлар. Некроз ўчоқларида такомил топаётган лейкоцитар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40x10.



5-Расм. ЮИК. Мурда 53 ёшда. Семизлик 3 даража. Ўткир миокард инфарктида, кардиомиоцитларнинг 2 ва 3 даражали контрактураси ривожланганлиги аниқланади. Аксарият томирлар бўшлиғи камқонли кўринишда бўлиб, мушак тутамлари оралиғида оралик шишларнинг ривожланганлиги аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.

Субэпикардиал атипик кардиомиоцитларда, бўкиш ва цитоплазмаси оч эозинофил кўринишда бўлиб, тутамлари оралиғида интерстициал шишлар ва некробиоз ҳолатида аниқланади. Бу жараёнда ўткир миокард инфаркти юзага келганлигини англатади.

Эслатиб ўтамиз, қайталама миокард инфарктида миокардда кардиосклероз ўчоқларининг юзага келганлиги аниқланиб, кардиомиоцитларни қўшувчи дискларида интерпозиция ўчоқлари аниқлан-майди, чунки, постинфаркт кардиосклероз миокардни сиқилишига олиб келади. Миокардда ўткир жараён учун хос бўлган белгилардан бири, кардиомиоцитлар қўшувчи дисклар оралиғини кескин кенгайиши (1-расмга қаранг), мушак тутамлари оралиғида шишлар ва камқонлик ўчоқлари аниқланса, соғлом миокард билан некрозга учраган соҳа чегараси яъни демаркацион чегарада, тўлақонлик белгилари аниқланади.



6-Расм. ЮИК. Мурда 53 ёшда. Семизлик 3 даража. Ўткир миокард инфаркти. Аксарият томирлар бўшлиғи камқонли кўринишда бўлиб, мушак тутамлари оралиғида оралик шишларнинг ривожланганлиги аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.

Хулоса

- Бу эса, макроскопик жиҳатдан қизил тожли оқ инфарктни клиник морфологик турларидан бири манзарасини беради. Некрозга учраган соҳаларда лейкоцитлар инфильтрацияси ўчоқлари аниқланади. Бу эса, миокардни шу соҳадаги морфофункционал кўрсаткичларини англантиб, миокард некрози чегараси фокусда ёки мультифокал ўчоқларнинг мужассамлашганидан иборат бўлиб, кардиомиоцитларни чизик кўринишидаги узилишлари юзага келади. Мушак тутамларининг коллатерал анастомозлари ҳам кескин деструкцияга учраб, мушак ҳужайраларининг ядролари йўқолганлиги, мушакнинг кўндаланг тарғиллиги кескин камайиши, цитоплазмани хиралашиши, мушак тутамлари оралиғида ҳар хил катталиқдаги интерстициал шишларнинг шаклланиши, шу соҳадаги майда калибрли артериолаларда ва капиллярларда яққол сладж феномени юзага келганлиги аниқланади. Айнан, миокард инфаркти бошланганидан 6-8 соат ичида миокардда шиш, веноз тўлақонлик, некроз, мушак ҳужайраларининг титилиши, қўшувчи дискларнинг ажралиши кўринишдаги морфологик белгилар миокард инфарктини вақт давомидаги 6-8 соатдаги даврда турганлигини тасдиқлайди.
- Асосан чап қоринча миокардда тож томирларнинг тармоқлари бўшлиқларида ривожланган атеросклероз ва томир бўшлиғини кескин торайганлиги аниқланади. Бу жараён ҳам сурункали бўлиб, айнан, қон айланиши бузилган соҳаларда, мушак тутамлари оралиғида кўп миқдорда сийрак толали бирикитрувчи тўқима ўчоқларининг бир хил текстурада мушак тутамлари оралиғида параллел жойлашганлиги билан характерланиб, юрак қисқаришини сезиларли даражада издан чиқармаслиги билан характерланади.
 - Кескин некроз ривожланган соҳаларда шаклланган лейкоцитар инфильтрация ўчоқлари ва соғлом миокард оралиғида демаркацион чегара чизиги шаклланганлиги ва некроз соҳаларида посткапилляр венулаларда, диапедез қон қуйилиши ва плазморрагия ўчоқлари аниқланади. Клиник морфологик жиҳатдан, миокардда фибрилляция юзага келиши билан намоён бўлади. Барча ўтказувчи йўлларда, Гисс тутами ва Пуркинье толаларида кескин бўқиш, атипик кардиомиоцитларнинг цитоплазмаси оч эозинофил бўйлиши, атрофида оралиқ шишларнинг ривожланиши аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Zhou SF, Liu RX, Luo HW, Li H, Guan XK, Yin LL, Li L, Hu DP. [Effect of Zishen Huoxue Recipe on Pathomorphology in Coronary Heart Disease Rats with Shen Deficiency Blood Stasis Syndrome]. Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi. 2016 Jan;36(1):85-9.
2. Rosenberg VD, Nepomnyashchikh LM. Pathomorphological peculiarities of coronary artery ectasias and their role in the pathogenesis of sudden cardiac death. //Bull Exp Biol Med. 2004 Nov;138(5):515-21.
3. Aktürk E, Aşkın L, Nacar H, Taşolar MH, Türkmen S, Çetin M, Bozkurt M. Association of serum prolidase activity in patients with isolated coronary artery ectasia. Anatol J Cardiol. 2018 Feb;19(2):110-116. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2017.8160. Epub 2018 Jan 17.
4. Giannopoulos AA, Buechel RR, Kaufmann PA. Coronary microvascular disease in hypertrophic and infiltrative cardiomyopathies. //J Nucl Cardiol. 2023 Apr;30(2):800-810.
5. İrgi T, Baycan ÖF, Güvenç TS, Özcan FB, Atıcı A, Yılmaz Y, Çalışkan M. Concomitant amyloidosis is the primary cause of endothelial and coronary microvascular dysfunction in carpal tunnel syndrome. //Am Heart J Plus. 2024 Apr 15;41:100393.
6. Patel AR, Rodriguez Lozano PF. Impact of coronary artery disease on the myocardium: importance of ischemia, infarction, and contractility. //JACC Cardiovasc Imaging. 2022 Aug;15(8):1423-1426.
7. Chandarana H, Srichai MB. Evaluation of myocardial abnormalities and ischemia. //Radiol Clin North Am. 2010 Jul;48(4):771-82



8. Bettencourt N, Ferreira ND, Leite D, Carvalho M, Ferreira WDS, Schuster A, Chiribiri A, Leite-Moreira A, Silva-Cardoso J, Nagel E, Gama V. CAD detection in patients with intermediate-high pre-test probability: low-dose CT delayed enhancement detects ischemic myocardial scar with moderate accuracy but does not improve performance of a stress-rest CT perfusion protocol. // *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013 Oct;6(10):1062-1071.
9. Heusch G, Skyschally A, Kleinbongard P. Coronary microembolization and microvascular dysfunction. // *Int J Cardiol*. 2018 May 1;258:17-23
10. Liu JF, Wang BW, Hung HF, Chang H, Shyu KG. Human mesenchymal stem cells improve myocardial performance in a splenectomized rat model of chronic myocardial infarction. // *J Formos Med Assoc*. 2008 Feb;107(2):165-74.
11. Hao M, Wang R, Wang W. Cell Therapies in Cardiomyopathy: Current Status of Clinical Trials. *Anal Cell Pathol (Amst)*. 2017;2017:9404057
12. Katarzyna R. Adult Stem Cell Therapy for cardiac repair in patients after acute myocardial infarction leading to ischemic heart failure: An Overview of Evidence from the Recent Clinical Trials. *Curr Cardiol Rev*. 2017;13(3):223-231.
13. Templin C, Lüscher TF, Landmesser U. Cell-based cardiovascular repair and regeneration in acute myocardial infarction and chronic ischemic cardiomyopathy-current status and future developments. *Int J Dev Biol*. 2011;55(4-5):407-17.
14. Masafi S, Saadat SH, Tehranchi K, Olya R, Heidari M, Malihialzackerini S, Jafari M, Rajabi E. Effect of Stress, Depression and Type D Personality on Immune System in the Incidence of Coronary Artery Disease. *Open Access Maced J Med Sci*. 2018 Aug 1;6(8):1533-1544.
15. Del Buono MG, Moroni F, Montone RA, Azzalini L, Sanna T, Abbate A. Ischemic Cardiomyopathy and Heart Failure After Acute Myocardial Infarction. // *Curr Cardiol Rep*. 2022 Oct;24(10):1505-1515.
16. Luger D, Lipinski MJ, Westman PC, Glover DK, Dimastromatteo J, Frias JC, Albelda MT, Sikora S, Kharazi A, Vertelov G, Waksman R, Epstein SE. Intravenously Delivered Mesenchymal Stem Cells: Systemic Anti-Inflammatory Effects Improve Left Ventricular Dysfunction in Acute Myocardial Infarction and Ischemic Cardiomyopathy. // *Circ Res*. 2017 May 12;120(10):1598-1613.
17. Sun B, Wang L, Guo W, Chen S, Ma Y, Wang D. New treatment methods for myocardial infarction. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Sep 28;10:1251669
18. Yang L, Wang L, Deng Y, Sun L, Lou B, Yuan Z, Wu Y, Zhou B, Liu J, She J. Serum lipids profiling perturbances in patients with ischemic heart disease and ischemic cardiomyopathy. // *Lipids Health Dis*. 2020 May 9;19(1):89
19. Nayak A, Liu C, Mehta A, Ko YA, Tahhan AS, Dhindsa DS, Uppal K, Jones DP, Butler J, Morris AA, Quyyumi AA. N8-Acetylspermidine: A Polyamine Biomarker in Ischemic Cardiomyopathy With Reduced Ejection Fraction. // *J Am Heart Assoc*. 2020 Jun 2;9(11):e016055.
20. Pastena P, Frye JT, Ho C, Goldschmidt ME, Kalogeropoulos AP. Ischemic cardiomyopathy: epidemiology, pathophysiology, outcomes, and therapeutic options. // *Heart Fail Rev*. 2024 Jan;29(1):287-299