

CRR
JOURNAL
OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ISSN 2181-0974
DOI 10.26739/2181-0974
Impact Factor SJIF 2022: 5.937

Journal of

**CARDIORESPIRATORY
RESEARCH**



Volume 5, Issue 2

2024

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Журнал кардиореспираторных исследований

JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

Главный редактор: Э.Н.ТАШКЕНБАЕВА

Учредитель:

Самаркандский государственный
медицинский университет

Tadqiqot.uz

Ежеквартальный
научно-практический
журнал

ISSN: 2181-0974
DOI: 10.26739/2181-0974



N° 2
2024

Главный редактор:

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

доктор медицинских наук, заведующая кафедрой внутренних болезней №2 Самаркандского Государственного медицинского университета, председатель Ассоциации терапевтов Самаркандской области. <https://orcid.org/0000-0001-5705-4972>

Заместитель главного редактора:

Хайбулина Зарина Руслановна

доктор медицинских наук, руководитель отдела биохимии с группой микробиологии ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» <https://orcid.org/0000-0002-9942-2910>

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

Аляви Анис Лютфуллаевич

академик АН РУз, доктор медицинских наук, профессор, Председатель Ассоциации Терапевтов Узбекистана, Советник директора Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>

Бокерия Лео Антонович

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, Президент научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева (Москва), <https://orcid.org/0000-0002-6180-2619>

Курбанов Равшанбек Давлетович

академик АН РУз, доктор медицинских наук, профессор, Советник директора Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (Ташкент), <https://orcid.org/0000-0001-7309-2071>

Шкляев Алексей Евгеньевич

д.м.н., профессор, ректор Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Michal Tendera

профессор кафедры кардиологии Верхнесилезского кардиологического центра, Силезский медицинский университет в Катовице, Польша (Польша) <https://orcid.org/0000-0002-0812-6113>

Покушалов Евгений Анатольевич

доктор медицинских наук, профессор, заместитель генерального директора по науке и развитию сети клиник «Центр новых медицинских технологий» (ЦНМТ), (Новосибирск), <https://orcid.org/0000-0002-2560-5167>

Зуфаров Миржамол Мирумарович

доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» <https://orcid.org/0000-0003-4822-3193>

Акилов Хабибулла Атауллаевич

доктор медицинских наук, профессор, Директор Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент)

Абдиева Гулнора Алиевна

PhD, ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского государственного медицинского университета, <https://orcid.org/0000-0002-6980-6278> (ответственный секретарь)

Ризаев Жасур Алимджанович

доктор медицинских наук, профессор, Ректор Самаркандского государственного медицинского университета, <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич

доктор медицинских наук, доцент, проректор по научной работе и инновациям Самаркандского Государственного медицинского университета <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

Джан Ковак

Профессор, председатель Совета Европейского общества кардиологов по инсульту, руководитель специализированной кардиологии, заведующий отделением кардиологии, кардио- и торакальной хирургии, консультант-кардиолог, больница Гленфилд, Лестер (Великобритания)

Сергио Бернардини

Профессор клинической биохимии и клинической молекулярной биологии, главный врач отдела лабораторной медицины, больница Университета Тор Вергата (Рим, Италия)

Ливерко Ирина Владимировна

доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по науке Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра фтизиатрии и пульмонологии Республики Узбекистан (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0003-0059-9183>

Цурко Владимир Викторович

доктор медицинских наук, профессор Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Москва) <https://orcid.org/0000-0001-8040-3704>

Тригулова Раиса Хусановна

Доктор медицинских наук, руководитель лаборатории превентивной кардиологии, ведущий научный сотрудник лаборатории ИБС и атеросклероза. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии (Ташкент) ORCID- 0000-0003-4339-0670

Тураев Феруз Фатхуллаевич

доктор медицинских наук, Директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ю.Г. Туракулова

Bosh muharrir:

Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna

*tibbiyot fanlari doktori, Samarqand davlat tibbiyot universiteti 2-sonli ichki kasalliklar kafedrasini mudiri,
Samarqand viloyati vrachlar uyushmasi raisi.
<https://orsid.org/0000-0001-5705-4972>*

Bosh muharrir o'rinbosari:

Xaibulina Zarina Ruslanovna

*tibbiyot fanlari doktori, "akad V. Vohidov nomidagi RIJM davlat institutining mikrobiologiya guruhi
bilan biokimyo kafedrasini mudiri" <https://orcid.org/0000-0002-9942-2910>*

TAHRIRIYAT A'ZOLARI:

Alyavi Anis Lyutfullayevich

*O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasining akademigi, tibbiyot fanlari doktori, professor,
O'zbekiston Terapevtlar uyushmasi raisi, Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy va amaliy tibbiy terapiya markazi va tibbiy reabilitatsiya direktori maslahatchisi (Toshkent), <https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>*

Bockeria Leo Antonovich

*Rossiya fanlar akademiyasining akademigi, tibbiyot fanlari doktori, professor, A.N. Bakuleva nomidagi yurak-qon tomir jarrohligi ilmiy markazi prezidenti (Moskva)
<https://orcid.org/0000-0002-6180-2619>*

Kurbanov Ravshanbek Davlatovich

*O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasining akademigi, tibbiyot fanlari doktori, professor, Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining direktor maslahatchisi (Toshkent)
<https://orcid.org/0000-0001-7309-2071>*

Shklyayev Aleksey Evgenievich

Tibbiyot fanlari doktori, professor, Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligining "Izhevsk davlat tibbiyot akademiyasi" Federal davlat byudjeti oliy ta'lim muassasasi rektori

Mixal Tendera

*Katovitsadagi Sileziya Tibbiyot Universiteti, Yuqori Sileziya Kardiologiya Markazi kardiologiya kafedrasini professori (Polsha)
<https://orcid.org/0000-0002-0812-6113>*

Pokushalov Evgeniy Anatolevich

tibbiyot fanlari doktori, professor, "Yangi tibbiy texnologiyalar markazi" (YTTM) klinik tarmog'ining ilmiy ishlar va rivojlanish bo'yicha bosh direktorining o'rinbosari (Novosibirsk) <https://orcid.org/0000-0002-2560-5167>

Zufarov Mirjamol Mirumarovich

tibbiyot fanlari doktori, professor, "akad V. Vohidov nomidagi RIJM davlat muassasasi" bo'limi boshlig'i" <https://orcid.org/0000-0003-4822-3193>

Akilov Xabibulla Ataulayevich

tibbiyot fanlari doktori, professor, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi direktori (Toshkent)

Abdiyeva Gulnora Aliyevna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti 2-sonli ichki kasalliklar kafedrasini assistenti, PhD (mas'ul kotib)

Rizayev Jasur Alimjanovich

*tibbiyot fanlari doktori, professor, Samarqand davlat tibbiyot universiteti rektori
<https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>*

Ziyadullayev Shuxrat Xudoyberdiyevich

*tibbiyot fanlari doktori, dotsent, Samarqand davlat tibbiyot universitetining fan va innovatsiyalar bo'yicha prorektori (Samarqand)
<https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>*

Jan Kovak

Yevropa kardiologiya jamiyati insulti kengashi raisi, 2017 yildan buyon ixtisoslashtirilgan kardiologiya kafedrasini rahbari, kardiologiya, yurak va torakal jarrohlik kafedrasini mudiri, maslahatchi kardiolog Glenfild kasalxonasi, Lester (Buyuk Britaniya)

Sergio Bernardini

Klinik biokimyo va klinik molekulyar biologiya bo'yicha professor - Laboratoriya tibbiyoti bo'limi bosh shifokori – Tor Vergata universiteti kasalxonasi (Rim-Italiya)

Liverko Irina Vladimirovna

*tibbiyot fanlari doktori, professor, Respublika ixtisoslashtirilgan fiziologiya va pulmonologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining ilmiy ishlar bo'yicha direktor o'rinbosari (Toshkent)
<https://orcid.org/0000-0003-0059-9183>*

Surko Vladimir Viktorovich

*tibbiyot fanlari doktori, professori I.M. Sechenov nomidagi Birinchi Moskva Davlat tibbiyot universiteti (Moskva)
<https://orcid.org/0000-0001-8040-3704>*

Trigulova Raisa Xusainovna

*Tibbiyot fanlari doktori, Profilaktik kardiologiya laboratoriyasi mudiri, YuK va ateroskleroz laboratoriyasining yetakchi ilmiy xodimi. Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent)
ORCID- 0000-0003-4339-0670*

Turayev Feruz Fatxullayevich

*tibbiyot fanlari doktori, akademik Y.X.To'raqulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy amaliy tibbiyot markazi direktori
<https://orcid.org/0000-0002-1321-4732>*

Chief Editor:

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna

*Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Internal Diseases No. 2 of the Samarkand State Medical University, Chairman of the Association of Physicians of the Samarkand Region.
<https://orcid.org/0000-0001-5705-4972>*

Deputy Chief Editor:

Xaibulina Zarina Ruslanovna

Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Biochemistry with the Microbiology Group of the State Institution "RSSC named after acad. V. Vakhidov", <https://orcid.org/0000-0002-9942-2910>

MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:

Alyavi Anis Lutfullaevich

*Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Chairman of the Association of Physicians of Uzbekistan, Advisor to the Director of the Republican Specialized Scientific - Practical Center of Therapy and Medical Rehabilitation (Tashkent)
<https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>*

Bockeria Leo Antonovich

*Academician of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor, President of the Scientific Center for Cardiovascular Surgery named after A.N. Bakuleva (Moscow)
<https://orcid.org/0000-0002-6180-2619>*

Kurbanov Ravshanbek Davletovich

*Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Advisor to the Director Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, (Tashkent)
<https://orcid.org/0000-0001-7309-2071>*

Shklyayev Aleksey Evgenievich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Rector of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Izhevsk State Medical Academy" of the Ministry of Health of the Russian Federation

Michal Tendera

*Professor of the Department of Cardiology, Upper Silesian Cardiology Center, Silesian Medical University in Katowice, Poland (Poland)
<https://orcid.org/0000-0002-0812-6113>*

Pokushalov Evgeny Anatolyevich

*Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy Director General for Science and Development of the Clinic Network "Center for New Medical Technologies" (CNMT), (Novosibirsk)
<https://orcid.org/0000-0002-2560-5167>*

Akilov Xabibulla Ataullovich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Center for the development of professional qualifications of medical workers (Tashkent)

Abdieva Gulnora Alievna

*PhD, assistant of the Department of Internal Diseases No. 2 of the Samarkand State Medical University
<https://orcid.org/0000-0002-6980-6278>
(Executive Secretary)*

Rizaev Jasur Alimjanovich

*Doctor of Medical Sciences, Professor, Rector of the Samarkand State Medical University
<https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>*

Ziyadullaev Shuhrat Khudoyberdievich

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Vice-Rector for Science and Innovation of the Samarkand State Medical University (Samarkand)
<https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>*

Jan Kovac

Professor Chairman, European Society of Cardiology Council for Stroke, Lead of Specialised Cardiology, Head of Cardiology, Cardiac and Thoracic Surgery, Consultant Cardiologist, Glenfield Hospital, Leicester (United Kingdom)

Sergio Bernardini

Full Professor in Clinical Biochemistry and Clinical Molecular Biology -Head Physician of the Laboratory Medicine Unit- University of Tor Vergata Hospital (Rome-Italy)

Liverko Irina Vladimirovna

*Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy Director for Science of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Phthiology and Pulmonology of the Republic of Uzbekistan (Tashkent)
<https://orcid.org/0000-0003-0059-9183>*

Zufarov Mirjamol Mirumarovich

*Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of the State Institution "RSNPMTSH named after acad. V. Vakhidov"
<https://orcid.org/0000-0003-4822-3193>*

Tsurko Vladimir Viktorovich

*Doctor of Medical Sciences, professor Of Moscow State Medical University by name I.M. Sechenov (Moscow)
<https://orcid.org/0000-0001-8040-3704>*

Trigulova Raisa Khusainovna

Doctor of Medical Sciences, Head of the Laboratory of Preventive Cardiology, Leading Researcher of the Laboratory of IHD and Atherosclerosis. Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology (Tashkent) ORCID- 0000-0003-4339-0670

Turaev Feruz Fatxullaevich

Doctor of Medical Sciences, Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Yu.G. Turakulova

Алимов Дониёр Анварович
доктор медицинских наук, директор
Республиканского научного центра
экстренной медицинской помощи

Янгиев Бахтиёр Ахмедович
кандидат медицинских наук,
директор Самаркандского филиала
Республиканского научного центра
экстренной медицинской помощи

Абдуллаев Акбар Хатамович
доктор медицинских наук, главный
научный сотрудник Республиканского
специализированного научно-
практического центра медицинской
терапии и реабилитации
<https://orcid.org/0000-0002-1766-4458>

Агабабян Ирина Рубеновна
кандидат медицинских наук, доцент,
заведующая кафедрой терапии ФПДО,
Самаркандского Государственного
медицинского института

Алиева Нигора Рустамовна
доктор медицинских наук, заведующая
кафедрой Госпитальной педиатрии №1
с основами нетрадиционной медицины
ТашПМИ

Исмаилова Адолат Абдурахимовна
доктор медицинских наук, профессор,
заведующая лабораторией
фундаментальной иммунологии
Института иммунологии геномики
человека АН РУз

Камалов Зайнитдин Сайфутдинович
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий лабораторией
иммунорегуляции Института
иммунологии и геномики
человека АН РУз

Каюмов Улугбек Каримович
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой внутренних
болезней и телемедицины Центра
развития профессиональной
квалификации медицинских работников

Хусинова Шоира Акбаровна
кандидат философских наук, доцент,
заведующая кафедрой общей практики,
семейной медицины ФПДО
Самаркандского Государственного
медицинского института

Шодиколова Гуландом Зикрияевна
д.м.н., профессор, заведующая
кафедрой внутренних болезней № 3
Самаркандского Государственного
Медицинского Института
(Самарканд)
<https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

Alimov Doniyor Anvarovich
tibbiyot fanlari doktori, Respublika
shoshilinch tibbiy yordam ilmiy
markazi direktori (Toshkent)

Yangiyev Baxtiyor Axmedovich
tibbiyot fanlari nomzodi,
Respublika shoshilinch tibbiy
yordam ilmiy markazining
Samarqand filiali direktori

Abdullayev Akbar Xatamovich
tibbiyot fanlari doktori, O'zbekiston
Respublikasi Sog'liqni saqlash
vazirligining "Respublika
ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy
reabilitatsiya ilmiy-amaliy
tibbiyot markazi" davlat
muassasasi bosh ilmiy xodimi
<https://orcid.org/0000-0002-1766-4458>

Agababyan Irina Rubenovna
tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent,
DKTF, terapiya kafedrasini mudiri,
Samarqand davlat tibbiyot instituti

Alieva Nigora Rustamovna
tibbiyot fanlari doktori, 1-sonli
gospital pediatriya kafedrasini mudiri,
ToshPTI

Ismoilova Adolat Abduraximovna
tibbiyot fanlari doktori, professor,
O'zbekiston Respublikasi Fanlar
akademiyasining Odam genomikasi
immunologiyasi institutining
fundamental immunologiya
laboratoriyasining mudiri

Kamalov Zaynitdin Sayfutdinovich
tibbiyot fanlari doktori, professor,
O'zbekiston Respublikasi Fanlar
akademiyasining Immunologiya va
inson genomikasi institutining
Immunogenetika laboratoriyasi mudiri

Qayumov Ulug'bek Karimovich
tibbiyot fanlari doktori, professor,
Tibbiyot xodimlarining kasbiy
malakasini oshirish markazi, ichki
kasalliklar va teletibbiyot kafedrasini
mudiri (Toshkent)

Xusinova Shoira Akbarovna
tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent,
Samarqand davlat tibbiyot instituti
DKTF Umumiy amaliyot va oilaviy
tibbiyot kafedrasini mudiri (Samarqand)

Shodikulova Gulandom Zikriyaeвна
tibbiyot fanlari doktori, professor,
Samarqand davlat tibbiyot instituti 3-
ichki kasalliklar kafedrasini mudiri
(Samarqand)
<https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

Alimov Doniyor Anvarovich
Doctor of Medical Sciences, Director of
the Republican Scientific Center of
Emergency Medical Care

Yangiev Bakhtiyor Axmedovich
PhD, Director of Samarkand branch of
the Republican Scientific Center of
Emergency Medical Care

Abdullaev Akbar Xatamovich
Doctor of Medical Sciences,
Chief Researcher of the State Institution
"Republican Specialized Scientific and
Practical Medical Center for Therapy and
Medical Rehabilitation" of the Ministry of
Health of the Republic of Uzbekistan,
<https://orcid.org/0000-0002-1766-4458>

Agababyan Irina Rubenovna
PhD, Associate Professor, Head of the
Department of Therapy, FAGE,
Samarkand State Medical Institute

Alieva Nigora Rustamovna
Doctor of Medical Sciences, Head of the
Department of Hospital Pediatrics No. 1
with the basics of alternative medicine,
TashPMI

Ismailova Adolat Abduraximovna
doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Laboratory of Fundamental
Immunology of the Institute of
Immunology of Human
Genomics of the Academy of Sciences
of the Republic of Uzbekistan

Kamalov Zaynitdin Sayfutdinovich
doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Laboratory of
Immunogenetics of the Institute of
Immunology and Human Genomics
of the Academy of Sciences of the
Republic of Uzbekistan

Kayumov Ulugbek Karimovich
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of Internal
Diseases and Telemedicine of the Center
for the development of professional
qualifications
of medical workers

Khusinova Shoira Akbarovna
PhD, Associate Professor, Head of the
Department of General Practice,
Family Medicine FAGE of the
Samarkand State Medical Institute

Shodikulova Gulandom Zikriyaeвна
Doctor of Medical Sciences, professor,
head of the Department of Internal
Diseases N 3 of Samarkand state medical
institute (Samarkand)
<https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

Халиков Каххор Мирзаевич
кандидат медицинских наук, доцент
заведующий кафедрой биологической
химии Самаркандского
государственного медицинского
университета

Аннаев Музаффар
Ассистент кафедры внутренних
болезней и кардиологии №2
Самаркандского государственного
медицинского университета
(технический секретарь)

Тулабаева Гавхар Миракбаровна
Заведующая кафедрой кардиологии,
Центр развития профессиональной
квалификации медицинских
работников, д.м.н., профессор

**Абдумаджидов Хамидулла
Амануллаевич**
Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу
Али ибн Сино. Кафедра «Хирургические
болезни и реанимация». Доктор
медицинских наук, профессор.

Саидов Максуд Арифович
к.м.н., директор Самаркандского
областного отделения
Республиканского специализированного
научно-практического медицинского
центра кардиологии (г. Самарканд)

Насирова Зарина Акбаровна
PhD, ассистент кафедры внутренних
болезней №2 Самаркандского
Государственного Медицинского
университета (ответственный
секретарь)

Xalikov Qaxxor Mirzayevich
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Biologik kimyo kafedrasini mudiri

Annayev Muzaffar G'iyos o'g'li
Samarqand davlat tibbiyot universiteti 2-son
ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasini
assistenti (texnik kotib)

Tulabayeva Gavxar Mirakbarovna
kardiologiya kafedrasini mudiri, tibbiyot
xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish
markazi, tibbiyot fanlari doktori, professor

Abdumadjidov Xamidulla Amanullayevich
«Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat
tibbiyot oliygo'hi» Xirurgiya kasalliklari va
reanimatsiya kafedrasini professori, tibbiyot
fanlari doktori.

Saidov Maqsud Arifovich
tibbiyot fanlari nomzodi,
Respublika ixtisoslashgan kardialogiya
ilmiy amaliy tibbiyot markazi Samarqand
viloyat mintaqaviy filiali direktori
(Samarqand)

Nasirova Zarina Akbarovna
Samarqand davlat tibbiyot instituti
2-sonli ichki kasalliklar kafedrasini
assistenti, PhD (mas'ul kotib)

Khalikov Kakhor Mirzayevich
Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor, Head of the Department
of Biological Chemistry, Samarkand State
Medical University

Annaev Muzaffar
Assistant of the Department of Internal
Diseases and Cardiology No. 2 of the
Samarkand State Medical University
(technical secretary)

Tulabayeva Gavxar Mirakbarovna
Head of the Department of Cardiology,
Development Center professional
qualification of medical workers,
MD, professor

**Abdumadjidov Khamidulla
Amanullayevich**
"Bukhara state medical institute named
after Abu Ali ibn Sino". DSc, professor.

Saidov Maksud Arifovich
Candidate of Medical Sciences, Director
of the Samarkand Regional Department of
the Republican Specialized Scientific and
Practical Medical Center of Cardiology
(Samarkand)

Nasyrova Zarina Akbarovna
PhD, Assistant of the Department of Internal
Diseases No. 2 of the Samarkand State
Medical University (Executive Secretary)

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ/ REVIEW ARTICLES /ABIYOTLAR SHARHI

1.	Аляви А.Л., Аляви Б.А., Абдуллаев А.А., Узокров Ж.К., Муминов Ш.К., Исхаков Ш.А., Вирхов И.П., Аширбоев Ш.П. Искусственный интеллект и его роль в улучшении диагностики кардиологических состояний Alyavi A. L., Alavi B. A., Abdullaev A. Kh., Uzokov J. K., Muminov Sh. K., Iskhakov Sh. A., Virkhov I. P., Ashirbaev Sh. P. Artificial intelligence and its role in improving the diagnosis of cardiological conditions Alyavi A. L., Alavi B. A., Abdullaev A. Kh., Uzokov J. K., Muminov Sh. K., Iskhakov Sh. A., Virkhov I. P., Ashirbaev Sh. P. Sun'iy intellekt va uning yurak kasalliklari diagnostikasini takomillashtirishdagi roli.....	11
2.	Абдумаджидов А.Х. Современное состояние эхинококкоза сердца Abdumadzhidov A.Kh. Modern status of heart echinococcosis Abdumadjidov A.X. Yurak exinokokkozining zamaniy statusi.....	18
3.	Абдумаджидов А.Х. Этиопатогенез формирования капсульных дефектов при хроническом ревматизме сердца. Современные проблемы диагностики Abdumadzhidov A.Kh. Etiopathogenesis of the formation of capsule defects in chronic heart rheumatism. Modern problems of diagnostics Abdumadjidov A.X. Etiopathogenesis of the formation of capsule defects in chronic heart rheumatism. Modern problems of diagnostics.....	26
4.	Адылова Ф.Т., Тригулова Р. Х., Давронов Р. Р. Модели искусственного интеллекта для прогнозирования сердечно-сосудистых заболеваний у людей с сахарным диабетом 2 типа: аналитический обзор Adilova F. T., Trigulova R. K., Davronov R. R., Artificial intelligence models for predicting cardiovascular diseases in people with type 2 diabetes mellitus: analytical review Adilova F. T., Trigulova R. K., Davronov R. R., 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklarini bashorat qilish uchun sun'iy intellekt modellari: tahliliy sharhi.....	33
5.	Муллабаева Г.У., Шодиметова Ш., Эргашев Ж.Я. Сердечная недостаточность у больных с сахарным диабетом Mullabaeva G.U., Shodimetova Sh., Ergashev Zh.Ya. Heart failure in patients with diabetes mellitus Mullabaeva G.U., Shodimetova Sh., Ergashev J.Ya. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda yurak yetishmovchiligi.....	41
6.	Туйчиева С. К., Ташкенбаева Э. Н. Патогенетическая роль интерлейкина-6 и ФНО-α в развитии артериальной гипертензии у женщин с метаболическим синдромом Tuychieva S. K., Tashkenbaeva E. N. Pathogenetic role of interleukin-6 and TNF- α in the development of arterial hypertension in women with metabolic syndrome Tuychieva S. K., Tashkenbaeva E. N. Metabolik sindromi bo'lgan ayollarda arterial gipertenziya rivojlanishida interleykin-6 va TNF- α ning patogenetik roli.....	49
7.	Кенжаев С.Р., Латипов Ф.Ф. Убайдуллаева Ш.М. Причины синкопального синдрома и роль парадоксальной эмболии в возникновении синкопальных случаев у больных с врожденными пороками сердца Kenjaev S.R., Latipov F.F. Ubaydullaeva Sh.M. Causes of obincopal syndrome and the role of paradoxical embolism in the occupation of syncopal cases in patients with congenital heart devices Kenjaev S.R., Latipov F.F. Ubaydullayeva Sh.M. Sinkope sindromining rivojlanish sabablari va yurak tug'ma nuqsonlari bo'lgan bemorlarda sinkopal holatlarning yuzaga kelishida paradoksal emboliyalarning o'rni.....	54
8.	Тураев Х.Н., Зиядуллаев Ш.Х., Исмаилов Ж.А. Анализ антиромботической терапии мерцательной аритмии в международных и национальных реестрах Turaev H. N., Ziyadullaev Sh. X., Ismoilov J. A. Analyses of antithrombotic therapy for atrial fibrillation in international and national registries Turaev H. N., Ziyadullaev Sh. X., Ismoilov J. A. Analyses of antithrombotic therapy for atrial fibrillation in international and national registries.....	60

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ/ORIGINAL MAQOLALAR/ ORIGINAL ARTICLES

9. **Э.А. Абдуганиева, Ш.М. Ахмедов, Ю.Э.Фаттахова, Д.М. Халилова,**
Воздействие гомоцистеина на факторы коагуляции при хронической обструктивной болезни легких
E.A. Abduganieva, Sh.M.Akhmedov, Y.E. Fattahova, D.M. Halilova
Impact of homocysteine on coagulation factors in chronic obstructive pulmonary disease
E.A.Abduganiyeva, Sh.M.Axmedov, Y.E. Fattaxova, D.M. Xalilova
Gomosissteinning surunkal obstruktiv o'pka kasalliklaridagi koagulyatsiya omillariga ta'siri..... 64
10. **Ш.А. Амирова, С.Х.Ярмухамедова**
Изучение показателей диастолической дисфункции правого желудочка у больных с гипертонической болезнью
Sh.A. Amirova, S.Kh.Yarmukhamedova
Determination of indicators of diastolic dysfunction of the right ventricle in patients with hypertension
Sh.A. Amirova, S.X.Yarmuxamedova
Gipertoniya kasalligida o'ng qorincha diastolic disfunksiya belgilarini aniqlash..... 69
11. **А.И. Ахмедов, О.А. Ким, С.Э. Эшмуратов**
Нарушение ритма сердца у больных ревматоидным артритом
A.I. Akhmedov, O.A. Kim, S.E. Eshmuratov
Heart rhythm disturbances in patients with rheumatoid arthritis
A.I. Ahmedov, O.A. Kim, S.E. Eshmuratov
Rematoid artritli bemorlarda yurak ritmining buzilishi..... 73
12. **Мамаризаев И. К.**
Особенности влияния дисбиоза в развитие пищевой аллергии у детей
Mamarizaev Ibrokhim Komilzhonovich
Features of the influence of dysbiosis in the development of food allergy in children
Mamarizayev Ibroxim Komiljonovich
Bolalarda oziq-ovqat allergiyasi rivojlanishida disbioz ta'sirining o'ziga xos xususiyatlari..... 76
13. **Махматмурадова Н.Н.**
Дифференциальная диагностика неспецифической интерстициальной пневмонии
Makhmatmuradova N.N.
Differential diagnostics of nonspecific interstitial pneumonia
Maxmatmurodova N.N.
Nonspesifik interstitsial pnevmoniyaning differentsial diagnostikasi..... 80
14. **Ризаев Ж.А., Хусайнбоев Ш.Д.**
Оценка сердечно-сосудистой функции у байдарочников и каноев
Rizaev J. A., Xusainboev Sh.D.
Assessment of cardiovascular function in kayakers and canoeists
Rizaev J. A., Xusainboev Sh.D.
Baydarka va kanoeda eshkak eshuvchilarda yurak qon-tomir tiziminining faoliyatini baholash..... 83
15. **Рустамова Г.Р., Кудратова З. Э.**
Анализ акушерского анамнеза у матерей больных с хроническим тонзиллитом ассоциированных ЦМВИ и с вирусом Эпштейна Барра
Rustamova G.R., Kudratova Z.E.
Analysis obstetric anamnesis in mothers of patients with chronic tonsillitis associated with TSMVI and Epstein Barr virus
Rustamova G.R., Qudratova Z.E.
CMVI va Epstein Barr virusi bilan og'rikan surunkali tonzilliti bor bemorlarning onalarida akusherlik anamnezida tahlil qilish..... 88
16. **Хасанжанова Ф.О., Абдушукурова К.Р.**
Оценка структур и взаимосвязь факторов риска, предрасполагающих к инфаркту миокарда у лиц молодого возраста
Khasanjanova F.O., Abdushukurova K.R.
Assessment of the structures and interrelation of risk factors predisposing to myocardial infarction in young people
Xasanjanova F. O., Abdushukurova K. R
Yosh odamlarda miokard infarktiga moyil bo'lgan xavf omillarining tuzilishi va o'zaro bog'liqligini baholash..... 91
17. **О.А. Шиченко, Г.З. Шодикюлова**
Клинико-эпидемиологические особенности пациентов с неспецифической интерстициальной пневмонией
O.A. Shichenko, G.Z. Shodikulova
Clinical and epidemiological features of patients with nonspecific interstitial pneumonia
O.A. Shichenko, G.Z. Shodiqulova
Nonspesifik interstitsial pnevmoniya bilan og'rikan bemorlarning klinik va epidemiologik xususiyatlari..... 95



ADABIYOTLAR TAHLILI | REVIEW ARTICLES | ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Аляви Анис Лютфуллаевич

руководитель лаборатории
ГУ «Республиканский
специализированный
научно-практический медицинский
центр терапии и медицинской реабилитации»,
заведующий кафедрой
Ташкентского педиатрического
медицинского института,
д.м.н., Академик
Ташкент, Узбекистан

Аляви Бахромхон Анисханович

директор ГУ «Республиканский
специализированный
научно-практический медицинский
центр терапии и медицинской реабилитации»,
заведующий кафедрой
Ташкентского педиатрического
медицинского института,
д.м.н., профессор
Ташкент, Узбекистан

Абдуллаев Акбар Хатамович

руководитель лаборатории
ГУ «Республиканский специализированный
научно-практический медицинский
центр терапии и медицинской реабилитации»,
доцент Ташкентского педиатрического
медицинского института, д.м.н.,
Ташкент, Узбекистан

Узоков Жамол Камилович

Старший научный сотрудник
ГУ «Республиканский
специализированный
научно-практический медицинский центр
терапии и медицинской реабилитации»,
Ташкент, Узбекистан

Муминов Шовкат Каирович,

Ведущий научный сотрудник
ГУ «Республиканский
специализированный
научно-практический медицинский центр
терапии и медицинской реабилитации»
Ташкент, Узбекистан

Исхаков Шерзод Алишерович,

младший научный сотрудник
ГУ «Республиканский
специализированный
научно-практический медицинский центр
терапии и медицинской реабилитации»
Ташкент, Узбекистан

Вирхов Игор Петрович,

младший научный сотрудник
ГУ «Республиканский
специализированный
научно-практический медицинский центр
терапии и медицинской реабилитации»

**Муллабаева Г.У.**Республиканский Специализированный
научно-практический медицинский
центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**Шодиметова Ш.**Республиканский Специализированный
научно-практический медицинский
центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**Эргашев Ж.Я.**Республиканский Специализированный
научно-практический медицинский
центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ****For citation:** Mullabaeva G.U., Shodimetova Sh., Ergashev J. Y. Heart failure in patients with diabetes mellitus. Journal of cardiorespiratory research. 2024, vol 5, issue 2, pp. 41-48<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2024/1/5>**АННОТАЦИЯ**

Пациенты с сахарным диабетом (СД) имеют более чем в 2 раза больший риск развития сердечной недостаточности (СН; СН со сниженной фракцией выброса и СН с сохраненной фракцией выброса). Сердечно-сосудистые исходы, госпитализация и прогноз у пациентов с сахарным диабетом хуже, чем у пациентов без него. Помимо структурных и функциональных изменений, характерных для диабетической кардиомиопатии, в их основе лежит сложный патофизиологический механизм. Несмотря на успех многих широко используемых антигипергликемических препаратов при СД 2 типа, высокая распространенность СН сохраняется. Таким образом, это повышает вероятность того, что дополнительные факторы, помимо гликемии, могут способствовать повышению риска СН при СД. В этом обзоре обобщен уровень знаний о влиянии существующих антигипергликемических препаратов на СН и обсуждаются потенциальные механизмы положительных или отрицательных эффектов.

Ключевые слова: Сахарный диабет, сердечная недостаточность, антигипергликемические препараты**Mullabaeva G.U.,**Republican Specialized Scientific
and Practical Medical Center of Cardiology
Tashkent, Uzbekistan**Shodimetova Sh.**Republican Specialized Scientific
and Practical Medical Center of Cardiology
Tashkent, Uzbekistan**Ergashov J.Y.**Republican Specialized Scientific
and Practical Medical Center of Cardiology
Tashkent, Uzbekistan**HEART FAILURE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS****ANNOTATION**

Patients with diabetes mellitus (DM) have more than 2 times the risk of developing heart failure (HF; HF with reduced ejection fraction and HF with preserved ejection fraction). Cardiovascular outcomes, hospitalization, and prognosis are worse in patients with diabetes than in patients without diabetes. In addition to the structural and functional changes characteristic of diabetic cardiomyopathy, they are based on a complex pathophysiological mechanism. Despite the success of many widely used antihyperglycemic drugs in type 2 diabetes, the prevalence of HF remains high. Thus, this raises the possibility that factors other than glycemia may contribute to the increased risk of HF in diabetes. This review summarizes

the state of knowledge about the effects of existing antihyperglycemic drugs on HF and discusses potential mechanisms for beneficial or negative effects.

Key words: diabetes mellitus, heart failure, antihyperglycemic drugs.

Mullabaeva G.U.

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi
Toshkent, O'zbekiston

Shodimetova Sh.

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi
Toshkent, O'zbekiston

Ergashov J.Y.

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi
Toshkent, O'zbekiston

QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA YURAK YETISHMOVCHILIGI

ANNOTATSIYA

Qandli diabet (DM) bilan og'rigan bemorlarda yurak yetishmovchiligi rivojlanish xavfi 2 baravar yuqori (yurak yetishmovchiligi; fraksion fibrilatsiyali yurak yetishmovchiligi va fraksion fibrilatsiyasi saqlanib qolgan yurak yetishmovchiligi). Yurak-qon tomir kasalliklari, kasalxonaga yotqizish va diabetga chalingan bemorlarning prognozi diabet bo'lmagan bemorlarga qaraganda ko'proq. Diabetik kardiomyopatiyaga xos bo'lgan tarkibiy va funksional o'zgarishlar tufayli, asosiy patofizologik mexanizm izchildir. 2-tip diabetda ko'p qo'llaniladigan antigiperqlikemik dorilarning muvaffaqiyatini ko'rib chiqsak, yurak yetishmovchiligining yuqori tarqalishi yuqoriligicha qolmoqda. Menimcha, bu qo'shimcha omillar, shu jumladan glikemiya, diabetda YuY rivojlanish xavfini oshirishi mumkinligini oshiradi. Ushbu sharhda mavjud antigiperqlikemik dorilarning YuYga ta'siri haqidagi bilimlar holati umumlashiriladi va foydali yoki salbiy ta'sirlarning potentsial mexanizmlari muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: diabetes mellitus, yurak yetishmovchiligi, gipoglikemik dorilar.

Сахарный диабет 2 типа (СД2) - это глобальная эпидемия, распространенность которой недооценивается [57], как ожидается, затронет более 592 миллиона человек во всем мире к 2035 году, что значительно превышает показатель 382 миллиона человек с СД2 в 2013 году [25]. Только в Соединенных Штатах, по оценкам, в 2015 году СД страдали 30,2 миллиона взрослых, или 12,2%, из которых 7,2 миллиона человек (23,3%) не знали о наличии у них СД [6]. СД 1 типа и СД 2 типа являются разнообразными заболеваниями, с различной клинической картиной и прогрессированием. СД 2 типа составляет от 90% до 95% всех случаев СД [5]. В связи с этим обзор сосредоточен на фармакологических методах лечения СД 2 типа и их влиянии на развитие сердечной недостаточности (СН). У пациентов с диабетом риск развития СН более чем в два раза выше, чем у лиц без сахарного диабета [12]. Во Фрамингемском исследовании, что СД независимо увеличивает риск развития СН у мужчин в 2 раза и 5 раз у женщин. Сахарный диабет (СД) играет значительную роль в развитии сердечной недостаточности (СН), даже после учета таких факторов, как возраст, гипертензия, гиперхолестеринемия и ишемическая болезнь сердца (ИБС). Термин "диабетическая кардиомиопатия", введенный более 40 лет назад, изначально использовался для описания дисфункции желудочков сердца у пациентов с СД, не имеющих ИБС и гипертензии [46]. Однако позже его расширили для объяснения увеличенной уязвимости миокарда к дисфункции, характерной для людей с СД. Исследования показывают, что у 44% пациентов, госпитализированных с СН, также диагностируется СД [17]. Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) у пациентов с СД и СН имеет U-образную связь с риском смерти, при этом наименьший риск смерти наблюдается при HbA1c около 7,1% [2]. При этом, по данным последующих трайлов, наличие СД ассоциировалось с высоким риском смертности и повторной госпитализации [16]. Помимо этого, есть версии о взаимосвязи высокого уровня HbA1c с увеличением заболеваемости СН [18]. Таким образом, важным вопросом, требующим решения, является то, улучшает ли улучшение гликемического контроля исходы СН.

Риск сердечной недостаточности и контроль гликемии

Изучению взаимосвязи между жестким гликемическим контролем и сердечно-сосудистыми конечными точками были посвящены многие известные исследования. Исследование ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicon MR Controlled Evaluation) показало, что интенсивный

контроль уровня глюкозы (снижение HbA1c до 6,5%) у пациентов с СД2 не привел к снижению макрососудистых событий без увеличения смертности [42]. В противоположность этому, исследование ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes), целью которого было снижение уровня HbA1c до 6% в группе интенсивной терапии, показало увеличение смертности на 22%, что указывает на повышенный риск при интенсивном снижении уровня глюкозы у пациентов с СД2. В связи с выявлением более высокой смертности это исследование было прекращено [21]. Эти результаты были дополнительно подтверждены в исследовании ветеранской когорты в течение 7,5 лет. Исследование показало, что интенсивный контроль гликемии у пациентов с плохо контролируемым СД2 (исходный уровень HbA1c составлял 9,4%) не оказал существенного влияния на частоту серьезных сердечно-сосудистых осложнений или смертность [15]. Подобным образом, исследование UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study), которое за 10-летний период наблюдения показало снижение уровня HbA1c на 11%, также не обнаружило влияния на смертность от СД или инфаркт миокарда (ИМ) [53]. В совокупности эти исследования показали, что, несмотря на эффективность терапии СД в достижении более низкого уровня HbA1c, эти методы лечения не обязательно будут эффективными в снижении кардиоваскулярных рисков. Эти данные подчеркивают важный факт: нормализация уровня глюкозы не способна снизить риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) до исходного уровня, характерного для лиц без диабета [16]. Хотя сердечная недостаточность (СН) не была основной целью этих исследований, апостериорный анализ также показал, что интенсивное снижение уровня глюкозы не снижало, а в некоторых случаях даже увеличивало риск СН или госпитализации по этому поводу [10]. Среди фармакологических средств, которые могут оказывать благотворное влияние на сердечно-сосудистые исходы, выделяются метформин, ингибиторы SGLT2 (ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера) и некоторые агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида 1 (АГПП-1). Однако другие препараты, такие как сульфонилмочевина (СМ), тиазолидиндионы, инсулин, некоторые АГПП-1 и некоторые ингибиторы дипептидилпептидазы 4 (ИДПП-4), могут усугублять или повышать риск развития сердечной недостаточности.

Данные о том, что снижение уровня глюкозы в крови может оказаться недостаточным для предотвращения увеличения

госпитализации и смертности от СН, подтверждают возможность того, что дополнительные факторы, помимо гликемии, могут способствовать увеличению риска СН при СД или существование независимых механизмов, связывающих антигипергликемическую терапию и левожелудочковое ремоделирование. В оставшейся части этого обзора мы рассмотрим современные антигипергликемические методы лечения и обсудим потенциальные механизмы, которые могут повлиять на их эффективность с точки зрения снижения риска СН, а затем рассмотрим дополнительные патофизиологические мишени, связанные с диабетической кардиомиопатией, которые могут повлиять на их эффективность.

Самым характерным поражением миокарда при СД является его гипертрофия, характеризующаяся увеличением массы и толщины стенки ЛЖ. Популяционные исследования показали независимую связь между СД и гипертрофией сердца и систолической дисфункцией [13, 33].

Исследование ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) предоставило доказательства о субклиническом повреждении миокарда у пациентов с предиабетом и СД₂, которые были оценены по субклиническим циркулирующим концентрациям тропонина Т (ТнТ) с использованием высокочувствительного анализа. Субклиническое повреждение миокарда возрастало линейно по всему гликемическому спектру от отсутствия СД до предиабета и СД. Это также коррелировало с повышенным риском сердечно-сосудистых событий, сердечной недостаточности или смерти, причем самый высокий риск наблюдался у пациентов с СД₂ [49].

Недавние исследования продемонстрировали прямые доказательства микрососудистой дисфункции и нарушения перфузионного резерва миокарда, что указывает на тканевую гипоксию как на еще один механизм, способствующий ускоренному ремоделированию желудочков при СД. Взаимосвязь между уровнем гликемии и повреждением миокарда может быть как причиной, так и следствием этого процесса, однако она также может отражать наличие дополнительных факторов риска, связанных с уровнями глюкозы [11].

Влияние существующих антигипергликемических препаратов на кардиоваскулярный риск при сахарном диабете.

Хотя в этом разделе будет акцентировано внимание на потенциальных прямых последствиях терапевтических агентов на функцию миокарда в контексте СД, важно отметить, что часто исследования, оценивающие эти агенты, учитывают тот факт, что они влияют на системный метаболизм. Таким образом, наблюдаемые положительные эффекты могут быть как прямыми, так и результатом вторичных метаболических изменений, таких как снижение уровня циркулирующей глюкозы или триглицеридов.

Метформин

Метформин — наиболее распространенное пероральное средство для снижения уровня сахара в крови и считается лекарством первой линии при лечении сахарного диабета 2 типа благодаря своей высокой безопасности. Он эффективен как в монотерапии, так и в сочетании с другими противодиабетическими препаратами и инсулином. Исследование UKPDS показало, что у пациентов с диабетом 2 типа, получающих метформин, риск смерти от всех причин снизился на 36%, а риск инфаркта миокарда — на 39% по сравнению с теми, кто получал другие лекарства [53]. Этот эффект оказался более выраженным при использовании метформина, чем при терапии инсулином или его аналогами, несмотря на достижение аналогичного контроля уровня глюкозы. Дополнительные исследования подтверждают, что метформин улучшает прогноз у пациентов с диабетом и сердечной недостаточностью по сравнению с альтернативными схемами снижения уровня глюкозы [3, 19]. Кроме того, метформин связан с более благоприятным краткосрочным и долгосрочным прогнозом, чем другие противодиабетические средства при острых коронарных синдромах [27] и сердечной недостаточности [20].

Необходимо отметить, что на сегодняшний день данные о кардиопротективной роли метформина очень скудны. Частично это связано с повышением активности АМПК (АМР-активируемая протеинкиназа), что в свою очередь ингибирует выработку протеина и подавляет гипертрофию сердца [28]. Есть данные по подавлению метформином гипертрофии на крысиной модели перегрузки давлением, обеспечивая кардиозащиту от СН, вызванной ишемией, а совсем недавно было показано, что он защищает от гипертрофии сердца, опосредованной поперечной констрикцией аорты, независимо от АМПК. СД связан со снижением уровня глюкозы в миокарде и повышенной утилизацией жирных кислот (ЖК). Метформин может увеличивать утилизацию глюкозы миокардом частично благодаря активации АМПК или увеличению чувствительности миокарда к инсулину [8].

Однако активация АМПК также может способствовать усилению окисления жирных кислот, и степень этого процесса может быть ограничена улучшением периферической чувствительности к инсулину, что в конечном итоге может снижать поставку жирных кислот в сердце. Эксперименты на мышцах показали, что метформин снижает сердечный фиброз при сердечной недостаточности, вызванной поперечным сужением аорты. Однако дозы метформина в этих исследованиях превышали клинически рекомендуемые, и поэтому не ясно, происходят ли подобные изменения в клинических условиях. В исследовании на людях, изучавшем влияние метформина на функцию и метаболизм миокарда у людей с СД₂, метформин умеренно снижал утилизацию ЖК миокарда, но не изменял утилизацию глюкозы [54].

Тем не менее, популяционные и наблюдательные исследования показывают, что лечение метформином связано с снижением распространенности сердечной недостаточности у пациентов с диабетом [26].

Препараты сульфонилмочевины

Препараты сульфонилмочевины (ПСМ) являются стимуляторами секреции инсулина, которые снижают уровень глюкозы путем стимуляции высвобождения инсулина из β -клеток поджелудочной железы независимо от уровня глюкозы.

Часто назначаемые ПСМ включают препараты второго поколения, такие как глибурид/глибенкламид, глипизид и глимепирид. ПС связываются с СМ-рецепторами β -клеточной мембраны (СМР), что приводит к закрытию АТФ-чувствительных калиевых каналов. Последующая деполяризация мембраны увеличивает приток кальция и высвобождение инсулина. Второй рецептор сульфонилмочевины, СМР2, высоко экспрессируется в сердечной и скелетных мышцах. Исследования *in vitro* подтверждают возможное инсулино-миметическое действие сульфонилмочевины, благодаря чему препараты этого класса стимулируют процессы гликолиза и липогенеза. Основным побочным эффектом сульфонилмочевины является гипогликемия, что является непосредственным следствием их механизма действия. Увеличение веса — еще один важный побочный эффект СМ.

Хотя предыдущие исследования предположили связь между ПСМ первого поколения и сердечно-сосудистой смертностью, на сегодняшний день не существует окончательного исследования сердечно-сосудистых исходов, в котором бы конкретно оценивалась сердечно-сосудистая безопасность ПСМ по сравнению с плацебо или другими сахароснижающими препаратами, и по этой причине существуют разногласия по поводу эффектов ПСМ.

Наблюдательные исследования, систематические обзоры и метаанализы старались ответить на важный клинический вопрос о сердечно-сосудистой безопасности препаратов сульфонилмочевины (ПСМ). Результаты этих исследований противоречивы: некоторые предполагают наличие повышенного сердечно-сосудистого риска при приеме ПСМ, в то время как другие не подтверждают этого. Метаанализ, включающий 47 рандомизированных контролируемых исследований, был проведен для изучения сердечно-сосудистой безопасности ПСМ и не

показал повышенного риска ни для каких ключевых исходов, таких как смерть от всех причин, сердечно-сосудистая смерть, инфаркт миокарда или инсульт. Также не было выявлено повышенного сердечно-сосудистого риска при сравнении приема ПСМ с метформином [42].

В других исследованиях отмечалось, что у пациентов, получавших препараты сульфонилмочевины (ПСМ), имеется повышенный сердечно-сосудистый риск по сравнению с теми, кто принимал метформин [45]. Однако эти данные требуют осторожной интерпретации, так как могут быть связаны с уменьшением сердечно-сосудистых событий при использовании метформина. Немногочисленные исследования напрямую исследовали связь между приемом ПСМ и сердечно-сосудистой недостаточностью (СН). Например, наблюдательное когортное исследование с участием более 500 000 пациентов не обнаружило статистически значимого увеличения частоты СН, хотя выявило повышенный риск смертности от всех причин у пациентов, получавших ПСМ [26]. Потенциальные причины неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений при использовании ПСМ могут включать ингибирование прекодиционирования миокарда, гипогликемию, увеличение массы тела и повышение артериального давления [36].

Тиазолидиндионы

Тиазолидиндионы (ТЗД) оказывают глюкозоснижающее действие главным образом за счет снижения инсулинорезистентности в скелетных мышцах и печени, что способствует увеличению поглощения глюкозы и снижению выработки глюкозы в печени соответственно [29]. Они также ингибируют митохондриальный переносчик пирувата, что способствует прямому метаболическому эффекту путем увеличения поглощения глюкозы. ТЗД активируют PPAR- γ (пероксисомный пролифератор-активируемый рецептор- γ), что улучшает периферическую чувствительность к инсулину в печени и скелетных мышцах, частично благодаря высвобождению адипокинов, таких как адипонектин, и стимуляции адипогенеза. Существует неопределенность относительно того, насколько лечение ТЗД может увеличивать сердечно-сосудистый риск [29]. Однако в исследовании IRIS (Insulin Resistance Intervention After Stroke) было показано, что у пациентов без диабета с инсулинорезистентностью и анамнезом ишемического инсульта или транзиторной ишемической атаки, лечение пиоглитазоном снижает риск нового инсульта или инфаркта миокарда [32]. Эти данные были подтверждены двумя недавними метаанализами [34].

Что касается сердечной недостаточности (СН), наиболее частыми побочными эффектами тиазолидиндионов (ТЗД), используемых как в монотерапии, так и в комбинации с другими препаратами, являются увеличение веса [1] и задержка жидкости. Метаанализ показал, что лечение ТЗД связано с двукратным увеличением риска возникновения отеков по сравнению с плацебо, другими пероральными гипогликемическими препаратами или инсулином [7].

Исследование PROactive показало, что пиоглитазон был связан с увеличением отеков на 26,4% по сравнению с 15,1% в группе плацебо [14]. Считается, что отек, вызванный ТЗД, связан с повышенной проницаемостью сосудов, расширением сосудов и задержкой жидкости в почках [9]. Активация PPAR в нефронах почек под действием ТЗД способствуют экспрессии эпителиальных натриевых каналов в собирательных трубочках, что увеличивает задержку соли и воды, что приводит к задержке жидкости [24]. Исследования указывают на возможные механизмы, через которые тиазолидиндионы (ТЗД) могут оказывать неблагоприятное воздействие на структуру и функцию левого желудочка. Возможно, усиление передачи сигналов инсулина в миокарде является одним из таких механизмов. Однако исследования на животных, у которых отсутствуют рецепторы инсулина в кардиомиоцитах, показали, что развитие сердечной гипертрофии все равно происходит при использовании агонистов PPAR- γ [50]. Другие эксперименты на животных указывают на то, что прямая активация PPAR- γ может вызывать дисфункцию желудочков [52]. Кроме того, ингибирование митохондриального

переносчика пирувата ТЗД может увеличить несоответствие между процессами гликолиза и окисления глюкозы, что может оказаться дезадаптивным для сердечной функции. Следовательно, связь между применением ТЗД и ремоделированием желудочков сложна и может представлять собой как прямое, так и косвенное воздействие на миокард.

Ингибиторы дипептидилпептидазы-4

Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4) предотвращает инактивацию гормона инкретина АГПП-1 (глюкагоноподобный пептид 1), который способствует глюкозозависимому высвобождению инсулина из β -клеток. Ингибиторы ДПП-4 являются эффективными сахароснижающими препаратами при использовании в качестве монотерапии или в дополнение к другим препаратам [4]. В настоящее время в клинической практике используются пять ингибиторов ДПП-4 (алоглиптин, линаглиптин, саксаглиптин, ситаглиптин и вилдаглиптин). Хотя доклинические исследования выявили множество потенциальных механизмов действия, с помощью которых ингибирование ДПП-4 или агонизм АГПП-1 могут оказывать прямое положительное воздействие на сердечно-сосудистую систему [51]. Недавние исследования показали, что ингибиторы ДПП-4 (дипептидилпептидазы-4) не снижают сердечно-сосудистую заболеваемость или смертность по сравнению с плацебо. Однако, исследование сердечной недостаточности (СН), исследование SAVOR-TIMI-53 выявило значительно повышенный риск госпитализации по поводу СН у пациентов, получавших саксаглиптин, по сравнению с плацебо [48]. Исследования EXAMINE и TECOS не показали статистически значимого увеличения частоты госпитализаций по поводу СН, но метаанализ этих исследований указывает на небольшой эффект ингибиторов ДПП-4 на увеличение госпитализации по поводу СН [47]. Механизмы, ответственные за эти наблюдения, остаются не до конца ясными, однако одной из возможных причин может быть влияние на другие циркулирующие пептиды, которые являются субстратами для ДПП-4 и могут иметь независимые сердечно-сосудистые эффекты. Несмотря на это, существует консенсус о том, что ингибиторы ДПП-4 не являются предпочтительными препаратами для лечения пациентов с диабетом 2 типа и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний, включая сердечную недостаточность.

Агонисты глюкагонового пептида 1 типа (АГПП-1)

Прямые агонисты глюкагоноподобного пептида типа 1 (АГПП-1), такие как лираглутид, действительно являются эффективными сахароснижающими средствами, которые также способствуют снижению веса. В исследовании LEADER (Liraglutide Effect and Action in Diabetes: Evaluation of Cardiovascular Outcome Results), которое оценивало влияние лираглутида на сердечно-сосудистые исходы у пациентов с диабетом 2 типа и повышенным сердечно-сосудистым риском, было выявлено значительное снижение комбинированной конечной точки, включающей смерть от сердечно-сосудистых причин, нефатальный инфаркт миокарда или нефатальный инсульт [38]. Эти данные подтверждают не только эффективность лираглутида в контроле глюкозы крови, но и его положительное воздействие на сердечно-сосудистую систему у пациентов с диабетом 2 типа.

В исследованиях, таких как FIGHT и метаанализы рандомизированных и наблюдательных исследований, использование лираглутида не показало значительного увеличения риска сердечной недостаточности (СН) или госпитализаций по этому поводу у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Напротив, результаты указывают на незначительно более низкую частоту нефатальных инфарктов миокарда, инсультов и госпитализаций по поводу СН у пациентов, получавших лираглутид по сравнению с плацебо [35]. В исследовании FIGHT, хотя лираглутид не оказал значительного влияния на смертность или госпитализацию по поводу СН у пациентов с сердечной недостаточностью класса III-IV по NYHA, наблюдалась тенденция к неблагоприятным исходам у пациентов с диабетом 2 типа и существующей сердечной недостаточностью, получавших лираглутид [37]. Это создает неопределенность относительно эффективности лираглутида у

пациентов с уже имеющейся сердечной недостаточностью, однако для пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний и диабета 2 типа лираглутид может быть рассмотрен в качестве потенциального выбора для профилактики будущих сердечно-сосудистых событий. Необходимы дальнейшие исследования для понимания механизмов, которые могут объяснять эти результаты, особенно в контексте ухудшения сердечной недостаточности у пациентов, получающих лираглутид.

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа

Глюкоза, фильтруемая через гломерулярную фильтрацию в нефроне почек, реабсорбируется в проксимальных канальцах посредством активного транспорта. Основным транспортёр, ответственный за реабсорбцию глюкозы в проксимальных канальцах почек, это натрий-глюкозовый котранспортер типа 2 (SGLT2), который является членом семейства натрий-глюкозовых котранспортеров (SGLT). SGLT2 находится в апикальной мембране эпителиальных клеток проксимальных канальцев и активно транспортирует глюкозу из тубулярного содержимого обратно в эпителиальные клетки вместе с натрием. Ингибирование НГЛТ2 способствует развитию глюкозурии и представляет собой новую терапевтическую стратегию лечения СД2 [30]. Три ИНГЛТ-2 в настоящее время используются в клинической практике; дапаглифлозин, канаглифлозин и эмпаглифлозин [6]. Все эти препараты эффективны для снижения уровня глюкозы в крови в виде монотерапии в комбинации с другими сахароснижающими средствами [55]. Недавние исследования сердечно-сосудистых исходов выявили неожиданно выраженный кардиопротекторный эффект ИНГЛТ2 у пациентов с высоким риском СД2. Эмпаглифлозин был первым препаратом ИНГЛТ2, продемонстрировавшим снижение сердечно-сосудистой смертности и госпитализаций по поводу СН в исследовании исходов EMPA-REG ([Empagliflozin] Cardiovascular Outcome Event Trial in the Type 2 Medical Diabetes Trial) [56]. Исследования CANVAS (Canagliflozin Cardiovascular Assessment Study) и DECLARE-TIMI 58 подтвердили эффективность ингибиторов SGLT2 (натрий-глюкозового котранспортера типа 2) в снижении риска сердечно-сосудистых событий и госпитализаций по поводу сердечной недостаточности у пациентов с типом 2 сахарного диабета. В частности, канаглифлозин и дапаглифлозин показали значительное снижение комбинированных сердечно-сосудистых исходов и госпитализаций по поводу сердечной недостаточности. Механизмы, через которые SGLT2-ингибиторы обеспечивают эти благоприятные эффекты, до конца не выяснены. Возможные механизмы включают усиление натрийуреза, снижение артериального давления, защиту почек и умеренное увеличение циркулирующих кетонов, что может улучшить энергетiku миокарда [31].

Инсулин

При лечении СД2 часто добавляют инсулинотерапию, когда образ жизни и пероральные гипогликемические средства не позволяют установить гликемический контроль.

Таким образом, неудивительно, что люди, получающие инсулинотерапию, старше и имеют больший риск развития сердечной недостаточности (СН). Наблюдательные исследования показали более высокую смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и повышенную распространенность СН у пациентов с сахарным диабетом типа 2 (СД2), получавших инсулин [26]. Было предложено и рассмотрено несколько механизмов, связывающих гиперинсулинемию и СН [44]. Проведено несколько исследований для проспективной оценки взаимосвязи между лечением инсулином и СН. Такие исследования являются сложной задачей, поскольку инсулинотерапия обычно проводится в контексте или в дополнение к использованию других подходов к лечению, которые могут обнаружить или неопределенным образом способствовать клиническим результатам. В недавнем исследовании сердечно-сосудистых исходов, исследовании ORIGIN (Outcome Reduction With Initial Glargine Intervention), сравнивали инсулин гларгин и стандартную терапию у больных СД2 с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний. После медианного периода наблюдения в 6,2 года результаты показали, что раннее применение базального

инсулина для достижения целевого уровня глюкозы в плазме натощак не увеличивало и не снижало сердечно-сосудистых исходов по сравнению с группой стандартной терапии [22]. Недавний анализ событий СН в исследовании ORIGIN показал, что рандомизация на инсулин гларгин не привела к увеличению госпитализаций по поводу СН или рецидивов СН [23]. Наконец, недавно завершившееся исследование DEVOTE (A Trial Comparing Cardiovascular Safety of Insulin Degludec Versus Insulin Glargine in Subjects With Type 2 Diabetes at High Risk of Cardiovascular Events), сравнивающее сердечно-сосудистую безопасность инсулина деглудек по сравнению с инсулином гларгином у пациентов с СД2 с высоким риском сердечно-сосудистых событий, не выявило никакой разницы между ними в отношении частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [39]. Эти исследования обнадеживают, поскольку предполагают, что использование инсулина у пациентов из группы высокого риска не всегда приводит к неблагоприятным сердечно-сосудистым исходам или увеличению сердечно-сосудистой недостаточности. Важно отметить, что улучшение гликемического контроля с помощью инсулина не снижает повышенный риск СН, который существует при СД. Кроме того, было высказано предположение, что экзогенный инсулин, увеличивая поглощение глюкозы миокардом в отсутствие компенсаторного снижения поглощения свободных жирных кислот, может усугублять инсулинопосредованный метаболический стресс за счет увеличения глюколипотоксичности [41]. Мы также не понимаем взаимодействие между сопутствующими заболеваниями, использованием инсулина и риском СН. Таким образом, необходимы дополнительные исследования для дальнейшего обоснования терапевтических рекомендаций, направленных на баланс метаболического контроля и сердечно-сосудистые исходы у лиц, нуждающихся в инсулине.

Однако важно отметить, что улучшение гликемического контроля с помощью инсулина не снижает повышенный риск сердечной недостаточности (СН), который существует при сахарном диабете. Кроме того, было высказано предположение, что экзогенный инсулин, увеличивая поглощение глюкозы миокардом в отсутствие компенсаторного снижения поглощения свободных жирных кислот, может усугублять инсулинопосредованный метаболический стресс за счет увеличения глюколипотоксичности [41]. Мы также не понимаем взаимодействие между сопутствующими заболеваниями, использованием инсулина и риском сердечной недостаточности (СН). Таким образом, необходимы дополнительные исследования для дальнейшего обоснования терапевтических рекомендаций, направленных на баланс метаболического контроля и сердечно-сосудистые исходы у лиц, нуждающихся в инсулине.

Агонисты глюконого пептида I типа (АГПП-I)

Прямые АГПП-I являются эффективными сахароснижающими средствами? которые также способствуют снижению веса. Известное сердечно-сосудистое исследование LEADER (LEADER [Liraglutide Effect and Action in Diabetes: Evaluation of Cardiovascular Outcome Results]) [Liraglutide Effect and Action in Diabetes: Evaluation of Cardiovascular Outcome Results]), в котором изучалось влияние лираглутида АГПП-I на сердечно-сосудистые исходы у пациентов с СД2 с повышенным сердечно-сосудистым риском, выявило значительное снижение комбинированной конечной точки возникновения смертности от сердечно-сосудистых причин, нефатального ИМ или нефатального инсульта [38]. Однако частота нефатальных ИМ, нефатальных инсультов и госпитализаций для СН были незначительно ниже в группе лираглутида, чем в группе плацебо. Последующий мета-анализ рандомизированных и наблюдательных исследований подтвердил вывод о том, что агонисты рецепторов ГПП-I не могут увеличивать риск СН или госпитализации по поводу СН у пациентов с СД2 [35]. Напротив, в небольшом исследовании пациентов с СН (III-IV ФК NYHA) с СД2 и без него, которые были рандомизированы в исследовании FIGHT (Functional Impact of GLP-1 for Heart Failure Treatment) для приема лираглутида или плацебо, не было выявлено влияния лираглутида на смертность или

госпитализацию по поводу СН. Однако при анализе заранее определенных подгрупп пациентов, умерших или госпитализированных по поводу СН на основании диагноза СД2, наблюдалась сильная тенденция к неблагоприятным исходам у пациентов с СД2 и СН, получавших лираглутид (отношение рисков 1,54; 95% ДИ 0,97)–2,46 P=0,07 [37]. Таким образом, остается неопределенность в отношении эффективности лираглутида у пациентов с уже имеющейся СН, хотя у больных СД2 при высоком риске сердечно-сосудистых заболеваний лираглутид может быть подходящим выбором для предотвращения будущих сердечно-сосудистых событий. Хотя доклинические исследования предположили механизмы, с помощью которых АГПП-I может влиять на сократимость ЛЖ в краткосрочной перспективе, мало что известно о механизмах, которые объясняют потенциальное ухудшение СН, когда лица с уже существующей СН лечатся лираглутидом.

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа

Глюкоза, фильтруемая клубочками, реабсорбируется в нефроне посредством активного транспортного процесса, который опосредуется преимущественно, который является членом более крупного семейства НГЛТ. Ингибирование НГЛТ2 способствует развитию глюкозурии и представляет собой новую терапевтическую стратегию лечения СД2 [30]. Три ИНГЛТ-2 в настоящее время используются в клинической практике; дапаглифлозин, канаглифлозин и эмпаглифлозин [6]. Все эти препараты эффективны для снижения уровня глюкозы в крови в виде монотерапии в комбинации с другими сахароснижающими средствами [55]. Недавние исследования сердечно-сосудистых исходов выявили неожиданно выраженный кардиопротекторный эффект ИНГЛТ2 у пациентов с высоким риском СД2. Эмпаглифлозин был первым препаратом ИНГЛТ2, продемонстрировавшим снижение сердечно-сосудистой смертности и госпитализаций по поводу СН в исследовании EMPA-REG ([Empagliflozin] Cardiovascular Outcome Event Trial in the Type 2 Medical Diabetes Trial) [56]. Исследование CANVAS (Canagliflozin Cardiovascular Assessment Study) также выявило аналогичные преимущества с точки зрения комбинированной конечной точки основных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и снижения госпитализаций по поводу СН у пациентов, рандомизированных для приема канаглифлозина [40]. Эффективность дапаглифлозина в отношении снижения риска госпитализаций по причине ХСН у пациентов с СД 2 типа была установлена в клиническом исследовании DECLARE TIMI 58. DAPA-HF является первым клиническим исследованием, в котором дапаглифлозин, препарат группы ИНГЛТ-2, назначался не с целью коррекции СД, а для лечения ХСНнФВ, для которой существует высокая потребность в новых эффективных средствах лечения. Таким образом, SGLT2i представляют собой первый класс терапевтических сахароснижающих средств, которые достоверно снижают риск СН при СД2. Механизмы, с помощью которых ИНГЛТ2 опосредуют эти преимущества, не изучены. Однако предложенные потенциальные механизмы включают усиление натрийуреза, снижение артериального давления, защиту почек и умеренный эффект увеличения циркулирующих кетонов, что может улучшить энергетику миокарда [31].

Инсулин

При лечении СД2 часто добавляют инсулинотерапию, когда образ жизни и пероральные гипогликемические средства не позволяют установить гликемический контроль. Таким образом, неудивительно, что люди, получающие инсулинотерапию, старше и имеют больший риск развития СН. Наблюдательные

исследования показали более высокую смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и повышенную распространенность СН у пациентов с СД2, получавших инсулин [26]. Было предложено и рассмотрено несколько механизмов, связывающих гиперинсулинемию и СН [44]. Было проведено несколько исследований для проспективной оценки взаимосвязи между лечением инсулином и СН. Такие исследования являются сложной задачей, поскольку инсулинотерапия обычно проводится в контексте или в дополнение к использованию других подходов к лечению, которые могут обнаружить или неопределенным образом способствовать клиническим результатам. В недавнем исследовании сердечно-сосудистых исходов, исследовании ORIGIN (Outcome Reduction With Initial Glargine Intervention), сравнивали инсулин гларгин и стандартную терапию у больных СД2 с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний. После медианного периода наблюдения в 6,2 года результаты показали, что раннее применение базального инсулина для достижения целевого уровня глюкозы в плазме натощак не увеличивало и не снижало сердечно-сосудистые исходы по сравнению с группой стандартной терапии [22]. Недавний анализ событий СН в исследовании ORIGIN показало, что рандомизация на инсулин гларгин не привела к увеличению госпитализаций по поводу СН или рецидивов СН [23]. Наконец, недавно завершившееся исследование DEVOTE (A Trial Comparing Cardiovascular Safety of Insulin Degludec Versus Insulin Glargine in Subjects With Type 2 Diabetes at High Risk of Cardiovascular Events), сравнивающее сердечно-сосудистую безопасность инсулина деглудек по сравнению с инсулином гларгином у пациентов с СД2 с высоким риском сердечно-сосудистых событий не выявило никакой разницы между ними в отношении частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [39]. Эти исследования обнадеживают, поскольку предполагают, что использование инсулина у пациентов из группы высокого риска не всегда приводит к неблагоприятным сердечно-сосудистым исходам или увеличению сердечно-сосудистой недостаточности. Однако важно отметить, что улучшение гликемического контроля с помощью инсулина не снижает повышенный риск СН, который существует при СД. Кроме того, было высказано предположение, что экзогенный инсулин, увеличивая поглощение глюкозы миокардом в отсутствие компенсаторного снижения поглощения свободных жирных кислот, может усугублять инсулиноопосредованный метаболический стресс за счет увеличения глюколипотоксичности [41]. Мы также не понимаем взаимодействие между сопутствующими заболеваниями, инсулином использование и риск СН. Таким образом, необходимы дополнительные исследования для дальнейшего обоснования терапевтических рекомендаций, направленных на баланс метаболического контроля и сердечно-сосудистые исходы у лиц, нуждающихся в инсулине.

Однако важно отметить, что улучшение гликемического контроля с помощью инсулина не снижает повышенный риск СН, который существует при сахарном диабете. Кроме того, было высказано предположение, что экзогенный инсулин, увеличивая поглощение глюкозы миокардом в отсутствие компенсаторного снижения поглощения свободных жирных кислот, может усугублять инсулиноопосредованный метаболический стресс за счет увеличения глюколипотоксичности [41]. Мы также не понимаем взаимодействие между сопутствующими заболеваниями, инсулином использование и риск СН. Таким образом, необходимы дополнительные исследования для дальнейшего обоснования терапевтических рекомендаций, направленных на баланс метаболического контроля и сердечно-сосудистые исходы у лиц, нуждающихся в инсулине.

References/Список литературы/Iqtiboslar

1. Abbas A, Blandon J, Rude J, Elfar A, Mukherjee D. PPAR- γ agonist in treatment of diabetes: cardiovascular safety considerations // *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem.* -2012.- N10.- P.124–134
2. Aguilar D, Bozkurt B, Ramasubbu K, Deswal A. Relationship of hemoglobin A1C and mortality in heart failure patients with diabetes // *J Am Coll Cardiol.* – 2009 - Vol.54. - Vol.422–428

3. Aguilar D, Chan W, Bozkurt B, Ramasubbu K, Deswal A. Metformin use and mortality in ambulatory patients with diabetes and heart failure // *Circ Heart Fail.* – 2011. - Vol.4. – P.53–58
4. Ahren B. DPP-4 inhibitors // *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* – 2007. - Vol.21. – P.517–533
5. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes–2014 // *Diabetes Care.* – 2014. – Vol.37(suppl 1). - S14–S80
6. American Diabetes Association. 8. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: standards of medical care in diabetes-2018 // *Diabetes Care.* – 2018. - Vol.41:S73–S85
7. Berlie HD, Kalus JS, Jaber LA. Thiazolidinediones and the risk of edema: a meta-analysis // *Diabetes Res Clin Pract.* – 2007. - Vol.76. – P.279–289
8. Bertrand L, Ginion A, Beauloye C, Hebert AD, Guigas B, Hue L, Vanoverschelde JL. AMPK activation restores the stimulation of glucose uptake in an in vitro model of insulin-resistant cardiomyocytes via the activation of protein kinase B // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2006. – Vol.291. – H239–H250
9. Cariou B, Charbonnel B, Staels B. Thiazolidinediones and PPAR γ agonists: time for a reassessment // *Trends Endocrinol Metab.* – 2012. - Vol.23. – P.205–215
10. Castagno D, Baird-Gunning J, Jhund PS, Biondi-Zoccai G, MacDonald MR, Petrie MC, Gaita F, McMurray JJ. Intensive glycemic control has no impact on the risk of heart failure in type 2 diabetic patients: evidence from a 37,229 patient meta-analysis // *Am Heart J.* -2011. - Vol.162. – P.938.e2–948e2
11. Cheung N, Bluemke DA, Klein R, Sharrett AR, Islam FM, Cotch MF, Klein BE, Ciqui MH, Wong TY. Retinal arteriolar narrowing and left ventricular remodeling: the multi-ethnic study of atherosclerosis // *J Am Coll Cardiol.* – 2007. - Vol.50. – P. 48–55
12. Dei Cas A, Khan SS, Butler J, Mentz RJ, Bonow RO, Avogaro A, Tschoepe D, Doehner W, Greene SJ, Senni M, Gheorghide M, Fonarow GC. Impact of diabetes on epidemiology, treatment, and outcomes of patients with heart failure // *JACC Heart Fail.* - 2015. - Vol.3. – P.136–145
13. Devereux RB, Roman MJ, Paranicas M, O'Grady MJ, Lee ET, Welty TK, Fabsitz RR, Robbins D, Rhoades ER, Howard BV. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the strong heart study // *Circulation.* – 2000. - Vol.101. – P.2271–2276
14. Dormandy J, Bhattacharya M, van Troostenburg de Bruyn AR; PROactive investigators. Safety and tolerability of pioglitazone in high-risk patients with type 2 diabetes: an overview of data from PROactive // *Drug Saf.* – 2009. - Vol.32. – P.187–202
15. Duckworth W, Abraira C, Moritz T. VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes // *N Engl J Med.* – 2009. - Vol.360. – P.129–139
16. Echouffo-Tcheugui JB, Masoudi FA, Bao H, Spatz ES, Fonarow GC. Diabetes mellitus and outcomes of cardiac resynchronization with implantable cardioverter-defibrillator therapy in older patients with heart failure // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* – 2016. - N9. - e004132
17. Echouffo-Tcheugui JB, Xu H, DeVore AD, Schulte PJ, Butler J, Yancy CW, Bhatt DL, Hernandez AF, Heidenreich PA, Fonarow GC. Temporal trends and factors associated with diabetes mellitus among patients hospitalized with heart failure: findings from Get With The Guidelines-Heart Failure registry // *Am Heart J.* – 2016. - Vol.182. – P.9–20
18. Erqou S, Lee CT, Suffoletto M, Echouffo-Tcheugui JB, de Boer RA, van Melle JP, Adler AI. Association between glycated haemoglobin and the risk of congestive heart failure in diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis // *Eur J Heart Fail.* - 2013 - Vol.15. – P.185–193
19. Eurich DT, McAlister FA, Blackburn DF, Majumdar SR, Tsuyuki RT, Varney J, Johnson JA. Benefits and harms of antidiabetic agents in patients with diabetes and heart failure: systematic review // *BMJ.* – 2007. - Vol.335. - P.497
20. Eurich DT, Weir DL, Majumdar SR, Tsuyuki RT, Johnson JA, Tjosvold L, Vanderloo SE, McAlister FA. Comparative safety and effectiveness of metformin in patients with diabetes mellitus and heart failure: systematic review of observational studies involving 34,000 patients // *Circ Heart Fail.* – 2013. - Vol.6. – P.395–402
21. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB, Cushman WC, Genuth S, Ismail-Beigi F, Grimm RH Jr, Probstfield JL, Simons-Morton DG, Friedewald WT; Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes // *N Engl J Med.* – 2008. - Vol.358. – P.2545–2559
22. Gerstein HC, Bosch J, Dagenais GR, Diaz R, Jung H, Maggioni AP, Pogue J, Probstfield J, Ramachandran A, Riddle MC, Ryden LE, Yusuf S; ORIGIN Trial Investigators. Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia // *N Engl J Med.* – 2012. - Vol.367. – P.319–328
23. Gerstein HC, Jung H, Ryden L, Diaz R, Gilbert RE, Yusuf S; ORIGIN Investigators. Effect of basal insulin glargine on first and recurrent episodes of heart failure hospitalization: the ORIGIN trial (Outcome Reduction With Initial Glargine Intervention) // *Circulation.* -2018. - Vol.137. - P.88–90
24. Guan Y, Hao C, Cha DR, Rao R, Lu W, Kohan DE, Magnuson MA, Redha R, Zhang Y, Breyer MD. Thiazolidinediones expand body fluid volume through PPAR γ stimulation of ENaC-mediated renal salt absorption // *Nat Med.* – 2005. - Vol.11. – P.861–866
25. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035 // *Diabetes Res Clin Pract.* – 2014. - Vol.103. – P.137–149
26. Hippisley-Cox J, Coupland C. Diabetes treatments and risk of heart failure, cardiovascular disease, and all cause mortality: cohort study in primary care // *BMJ.* – 2016. - Vol.354. – P.i3477
27. Hong J, Zhang Y, Lai S. SPREAD-DIMCAD Investigators. Effects of metformin versus glipizide on cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and coronary artery disease // *Diabetes Care.* – 2013. - Vol.36. – P.1304–1311
28. Horman S, Beauloye C, Vanoverschelde JL, Bertrand L. AMP-activated protein kinase in the control of cardiac metabolism and remodeling // *Curr Heart Fail Rep.* – 2012. - Vol.9. – P.164–173
29. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, Peters AL, Tsapas A, Wender R, Matthews DR. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // *Diabetologia.* – 2012. - Vol.55. – P.1577–1596
30. Jabbar SA, Goldstein BJ. Sodium glucose co-transporter 2 inhibitors: blocking renal tubular reabsorption of glucose to improve glycaemic control in patients with diabetes // *Int J Clin Pract.* – 2008. - Vol.62. – P.1279–1284
31. Kaplan A, Abidi E, El-Yazbi A, Eid A, Booz GW, Zouein FA. Direct cardiovascular impact of SGLT2 inhibitors: mechanisms and effects // *Heart Fail Rev.* – 2018. - Vol.23. – P.419–437
32. Kernan WN, Viscoli CM, Furie KL. IRIS Trial Investigators. Pioglitazone after ischemic stroke or transient ischemic attack // *N Engl J Med.* – 2016. - Vol.374. – P.1321–1331
33. Lee M, Gardin JM, Lynch JC, Smith VE, Tracy RP, Savage PJ, Szklo M, Ward BJ. Diabetes mellitus and echocardiographic left ventricular function in free-living elderly men and women: the Cardiovascular Health Study // *Am Heart J.* – 1997. - Vol.133. – P.36–43

34. Lee M, Saver JL, Liao HW, Lin CH, Ovbiagele B. Pioglitazone for secondary stroke prevention: a systematic review and meta-analysis //Stroke. – 2017. - Vol.48. – P.388–393
35. Li L, Li S, Liu J. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and heart failure in type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of randomized and observational studies //BMC Cardiovasc Disord. – 2016. -N16. – P.91
36. Li Y, Hu Y, Ley SH, Rajpathak S, Hu FB. Sulfonylurea use and incident cardiovascular disease among patients with type 2 diabetes: prospective cohort study among women //Diabetes Care. – 2014. - Vol.37. – P.3106–3113
37. Margulies KB, Hernandez AF, Redfield MM, Givertz MM, Oliveira GH, Cole R, Mann DL, Whellan DJ, Kiernan MS, Felker GM, McNulty SE, Anstrom KJ, Shah MR, Braunwald E, Cappola TP; NHLBI Heart Failure Clinical Research Network. Effects of liraglutide on clinical stability among patients with advanced heart failure and reduced ejection fraction: a randomized clinical trial //JAMA. – 2016. - Vol.316. – P.500–508
38. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, Nauck MA, Nissen SE, Pocock S, Poulter NR, Ravn LS, Steinberg WM, Stockner M, Zinman B, Bergenstal RM, Buse JB; LEADER Steering Committee; LEADER Trial Investigators. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes //N Engl J Med. – 2016. - Vol.375. – P.311–322
39. Marso SP, McGuire DK, Zinman B, Poulter NR, Emerson SS, Pieber TR, Pratley RE, Haahr PM, Lange M, Brown-Frandsen K, Moses A, Skibsted S, Kvist K, Buse JB; DEVOTE Study Group. Efficacy and safety of degludec versus glargine in type 2 diabetes //N Engl J Med. – 2017. - Vol.377. – P.723–732
40. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, de Zeeuw D, Fulcher G, Erondy N, Shaw W, Law G, Desai M, Matthews DR; CANVAS Program Collaborative Group. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes //N Engl J Med. – 2017. - Vol.377. – P.644–657
41. Nolan CJ, Ruderman NB, Prentki M. Intensive insulin for type 2 diabetes: the risk of causing harm //Lancet Diabetes Endocrinol. – 2013. - N1. – P.9–10
42. Patel A, MacMahon S, Chalmers J. ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes //N Engl J Med. -2008. - Vol.358. – P.2560–2572
43. Rados DV, Pinto LC, Remonti LR, Leitao CB, Gross JL. Correction: the association between sulfonylurea use and all-cause and cardiovascular mortality: a meta-analysis with trial sequential analysis of randomized clinical trials //PLoS Med. – 2016. - N13.–e1002091.
44. Riehle C, Abel ED. Insulin signaling and heart failure //Circ Res. – 2016. - Vol.118. – P.1151–1169
45. Roumie CL, Hung AM, Greevy RA, Grijalva CG, Liu X, Murff HJ, Elasy TA, Griffin MR. Comparative effectiveness of sulfonylurea and metformin monotherapy on cardiovascular events in type 2 diabetes mellitus: a cohort study //Ann Intern Med. – 2012. – Vol.157. – P.601–610
46. Rubler S, Dlugash J, Yuceoglu YZ, Kumral T, Branwood AW, Grishman A. New type of cardiomyopathy associated with diabetic glomerulosclerosis //Am J Cardiol. – 1972. - Vol.30. – P.595–602.
47. Scheen AJ. Cardiovascular effects of new oral glucose-lowering agents: DPP-4 and SGLT-2 inhibitors //Circ Res. – 2018. - Vol.122. – P.1439–1459
48. Scirica BM, Bhatt DL, Braunwald E. SAVOR-TIMI 53 Steering Committee and Investigators. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus //N Engl J Med. – 2013. - Vol.369. – P.1317–1326
49. Selvin E, Lazo M, Chen Y, Shen L, Rubin J, McEvoy JW, Hoogeveen RC, Sharrett AR, Ballantyne CM, Coresh J. Diabetes mellitus, prediabetes, and incidence of subclinical myocardial damage //Circulation. – 2014. - Vol.130. – P.1374–1382
50. Sena S, Rasmussen IR, Wende AR, McQueen AP, Theobald HA, Wilde N, Pereira RO, Litwin SE, Berger JP, Abel ED. Cardiac hypertrophy caused by peroxisome proliferator- activated receptor-gamma agonist treatment occurs independently of changes in myocardial insulin signaling //Endocrinology. – 2007. - Vol.148. – P.6047–6053
51. Sokos GG, Nikolaidis LA, Mankad S, Elahi D, Shannon RP. Glucagonlike peptide-1 infusion improves left ventricular ejection fraction and functional status in patients with chronic heart failure //J Card Fail. – 2006. - Vol.12. – P.694–699
52. Son NH, Park TS, Yamashita H, Yokoyama M, Huggins LA, Okajima K, Homma S, Szabolcs MJ, Huang LS, Goldberg IJ. Cardiomyocyte expression of PPARgamma leads to cardiac dysfunction in mice //J Clin Invest. – 2007. - Vol.117. – P.2791–2801
53. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive bloodglucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) group //Lancet. – 1998. - Vol.352. – P.837–853
54. van der Meer RW, Rijzewijk LJ, de Jong HW, Lamb HJ, Lubberink M, Romijn JA, Bax JJ, de Roos A, Kamp O, Paulus WJ, Heine RJ, Lammertsma AA, Smit JW, Diamant M. Pioglitazone improves cardiac function and alters myocardial substrate metabolism without affecting cardiac triglyceride accumulation and high-energy phosphate metabolism in patients with well-controlled type 2 diabetes mellitus //Circulation. – 2009. - Vol.119. – P.2069–2077
55. Wilding JP, Norwood P, T'joen C, Bastien A, List JF, Fiedorek FT. A study of dapagliflozin in patients with type 2 diabetes receiving high doses of insulin plus insulin sensitizers: applicability of a novel insulin- independent treatment //Diabetes Care. -2009. - Vol.32. – P.1656–1662
56. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, Mattheus M, Devins T, Johansen OE, Woerle HJ, Broedl UC, Inzucchi SE; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes //N Engl J Med.- 2015. - Vol.373. – P.2117–2128
57. Zimmet P, Alberti KG, Magliano DJ, Bennett PH. Diabetes mellitus statistics on prevalence and mortality: facts and fallacies //Nat Rev Endocrinol. – 2016. - Vol.12. – P.616–622

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 5, НОМЕР 2

JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

VOLUME 5, ISSUE 2

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Phone: (+998-94) 404-0000