

CRR
JOURNAL
OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

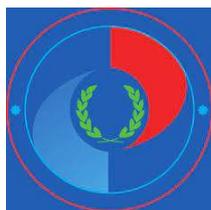
ISSN 2181-0974
DOI 10.26739/2181-0974



Journal of
**CARDIORESPIRATORY
RESEARCH**

Special Issue 1.1

2022



АССОЦИАЦИЯ
ТЕРАПЕВТОВ
УЗБЕКИСТАНА



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДЛЯ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ

МАТЕРИАЛЫ

международной научно-практической конференции
(Самарканд, 22 апрель 2022 г.)

Под редакцией
Ж.А. РИЗАЕВА

ТОМ I

Самарканд-2022

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ КОНФЕРЕНЦИИ

Жасур Алимджанович РИЗАЕВ
доктор медицинских наук, профессор
(отв. редактор)

Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ
доктор медицинских наук
(зам. отв. редактора)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Элеонора Негматовна ТАШКЕНБАЕВА
Наргиза Нурмаатовна АБДУЛЛАЕВА
Гуландом Зикриллаевна ШОДИКУЛОВА
Мухайё Бердикуловна ХОЛЖИГИТОВА
Заррина Бахтияровна БАБАМУРАДОВНА
Саодат Хабибовна ЯРМУХАММЕДОВА
Шоира Акбаровна ХУСИНОВА
Ирина Рубеновна АГАБАБЯН

Инновационные технологии в здравоохранении: новые возможности для внутренней медицины: Материалы международной научно-практической конференции (г. Самарканд, 22 апрель 2022 г.) / отв. ред. РИЗАЕВ Ж.А. - Самарканд: СамГМУ, 2022. – 736 с.

В сборнике собраны материалы, которые содержат статьи и тезисы докладов, представленных на международной научно-практической конференции «Инновационные технологии в здравоохранении: новые возможности для внутренней медицины», проведенной в СамГМУ 22 апрель 2022 г. Значительная часть материалов отражает современные проблемы внутренней медицины, посвященные поиску эффективных методов диагностики, лечения и профилактики заболеваний внутренних органов.

Представленные материалы будут интересны специалистам всех направлений внутренней медицины и широкому кругу читателей, интересующихся вопросами возникновения и профилактики основных заболеваний терапевтического профиля.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Главный редактор: Э.Н.ТАШКЕНБАЕВА

Учредитель:

Самаркандский государственный
медицинский институт

Tadqiqot.uz

Ежеквартальный
научно-практический
журнал



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



№SI-1.1
2022

Главный редактор:

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

доктор медицинских наук, проф. заведующая кафедрой внутренних болезней №2 Самаркандского Государственного Медицинского института, 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>

Michał 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>

Акилов Хабибулла Атауллаевич

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

Цурко Владимир Викторович

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

Абдиева Гулнора Алиевна

ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского Медицинского Института <https://orcid.org/0000-0002-6980-6278> (ответственный секретарь)

Ризаев Жасур Алимджанович

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

Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич

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

Зуфаров Миржамол Мирумарович

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

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>

Камилова Умида Кабировна

д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра терапии и медицинской реабилитации (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0002-1190-7391>

Тураев Феруз Фатхуллаевич

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

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 Института (ответственный секретарь)



Жураева Мохигул Азимжановна

доктор медицинских наук,
профессор РАЕ доцент кафедры Врачей
общей практики №1, Андижанский
государственный медицинский институт,
Андижон, Узбекистан

Равзатов Жасур Бахрамович

ассистент кафедры Пропедевтики
внутренних болезней, Андижанский
государственный медицинский институт,
Андижон, Узбекистан

Ашуралиева Нилюфар Дильшод кизи

ассистент кафедры Пропедевтики внутренних
болезней, Андижанский государственный
медицинский институт, Андижон, Узбекистан

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО ДИСБАЛАНСА НА КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2022-SI-1-1>

АННОТАЦИЯ

Широко известно, что цирроз печени независимо от этиологии сопровождается выраженными гемодинамическими изменениями. Основными патофизиологическими механизмами являются гипердинамическое кровообращение с увеличением сердечного выброса, частоты сердечных сокращений при сниженном системном сосудистом сопротивлении. Таким образом, могут развиваться противодействующие механизмы, которые в конечном итоге приводят к систолической, а также диастолической дисфункции и нарушениям ритма для поддержания устойчивого гомеостаза в организме человека. Буквально, притупление сократительной реакции на физический или фармакологический стресс, нарушение диастолической релаксации и электрофизиологические изменения, в первую очередь удлинение интервала QT, действительно прогрессируют у пациентов с циррозом печени без известных ранее существовавших заболеваний сердца. Это состояние определяется как цирротическая кардиомиопатия (ЦКМ), сущность которого отличается от наблюдаемого нарушения сердечной мышцы при алкогольной болезни печени. В течение последних десятилетий клиницисты изучали и пытались понять патофизиологию и клиническое значение этого процесса.

Ключевые слова: гомеостаз, удлинение интервала QT, сократительная функция, сердце, цирроз печени, цирротическая кардиомиопатия.

Zhuraeva Mohigul Azimzhanovna,

Professor of RAE,
Associate Professor of the Department of
General Practitioners No. 1
Andijan State Medical Institute,
Andijan, Uzbekistan

Ravzatov Zhasur Bahramovich

atsistent of the Department of Propaedeutics of
Internal Diseases, Andijan State Medical Institute,
Andijan, Uzbekistan

Ashuralieva Nilufar Dilshod kizi

Assistant of the Department of Propaedeutics of
Internal Diseases, Andijan State Medical Institute,



THE EFFECT OF HORMONAL DISSBALANCE ON CARDIOHEMODYNAMIC DISORDERS IN PATIENTS WITH VIRAL CIRRHOSIS OF THE LIVER

ANNOTATION

It is widely known that cirrhosis of the liver, regardless of etiology, is accompanied by pronounced hemodynamic changes. The main pathophysiological mechanisms are hyperdynamic blood circulation with an increase in cardiac output, heart rate with reduced systemic vascular resistance. Thus, counteracting mechanisms may develop that ultimately lead to systolic as well as diastolic dysfunction and rhythm disturbances to maintain stable homeostasis in the human body. Literally, the blunting of the contractile response to physical or pharmacological stress, impaired diastolic relaxation and electrophysiological changes, primarily the prolongation of the QT interval, really progress in patients with cirrhosis of the liver without known pre-existing heart diseases. This condition is defined as cirrhotic cardiomyopathy (CCM), the essence of which differs from the observed violation of the heart muscle in alcoholic liver disease. Over the past decades, clinicians have studied and tried to understand the pathophysiology and clinical significance of this process.

Keywords: homeostasis, prolongation of the QT interval, contractile function, heart, liver cirrhosis, cirrhotic cardiomyopathy.

Juraeva Mohigul Azimjanovna

Tibbiyot fanlari doktori,
RAN professori 1-son umumiy amaliyot
shifokorlari kafedrasini dotsenti,
Andijon davlat tibbiyot instituti,
Andijon, O'zbekiston

Ravzatov Jasur Baxramovich

Ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrasini
assistenti, Andijon davlat tibbiyot instituti,
Andijon, O'zbekiston

Ashuraliyeva Nilyufar Dilshod qizi

Ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrasini
assistenti, Andijon davlat tibbiyot instituti,
Andijon, O'zbekiston

VIRUSLI JIGAR SIRROZI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA GORMONAL NOMUTANOSIBLIKNING KARDIOGEMODINAMIK BUZILISHLARGA TA'SIRI

ANNOTATSIYA

Ma'lumki, jigar sirrozi, etiologiyasidan qat'iy nazar, aniq gemodinamik o'zgarishlar bilan birga keladi. Asosiy patofiziologik mexanizmlar yurak chiqishining ortishi bilan giperdinamik qon aylanishi, tizimli qon tomir qarshiligining pasayishi bilan yurak tezligi. Shunday qilib, inson organizmida barqaror gomeostazni saqlab qolish uchun oxir-oqibat sistolik, shuningdek, diastolik disfunktsiya va ritm buzilishlariga olib keladigan qarama-qarshi mexanizmlar rivojlanishi mumkin. Tom ma'noda, jismoniy yoki farmakologik stressga kontraktil javobni susaytiradi, diastolik bo'shashishning buzilishi va elektrofiziologik o'zgarishlar, birinchi navbatda, QT uzayishi sirrozi bilan og'rigan bemorlarda ilgari yurak kasalligi bo'lmagan holda rivojlanadi. Bu holat sirozli kardiomyopatiya deb ta'riflanadi, uning tabiati alkogolli jigar kasalligida yurak mushaklarining kuzatilgan buzilishidan farq qiladi. So'nggi o'n yilliklar davomida klinitsyenlar ushbu jarayonning patofiziologiyasi va klinik ahamiyatini o'rganishdi va tushunishga harakat qilishdi.

Kalit so'zlar: gomeostaz, QT intervalining uzayishi, kontraktil funktsiya, yurak, jigar sirrozi, sirozli kardiomyopatiya.



Электрокардиография, эхокардиография и различные биомаркеры сыворотки являются основными инструментами, которые помогают практикующим врачам поставить правильный диагноз при циррозе печени. Следует отметить, что у субъектов, страдающих цирротической кардиомиопатией, во время инвазивных процедур, таких как хирургическое вмешательство, установка трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования (TIPS) и трансплантация печени, может развиться сердечная недостаточность. Кроме того, несколько исследований показали, что СКК является фактором, способствующим или даже провоцирующим, гепаторенального синдрома (ГРС). Возможная обратимая почечная недостаточность у пациентов с циррозом печени и асцитом. Лечение такое же, как и у пациентов с циррозом печени и сердечной недостаточностью, и специального лечения цирротической кардиомиопатии не существует. Следовательно, крайне важно четко понимать патофизиологию этого заболевания, чтобы разработать более точные диагностические инструменты и окончательные методы лечения, чтобы предотвратить осложнения цирроза печени и явную сердечную недостаточность [1].

Цирроз печени является конечной стадией хронических заболеваний печени, который развивается вследствие воспалительно-деструктивных процессов в печени и характеризуется нарушением нормальной архитектоники органа и формированием регенерирующих узлов. Вышеуказанные патологические процессы вызывают гемодинамические изменения в печени, повышение внутрипеченочного сопротивления и развитие синдрома портальной гипертензии. При нарушениях портальной гемодинамики запускается ряд нейрогуморальных и метаболических реакций, которые вызывают изменения центральной гемодинамики и развитие гипердинамического типа кровообращения, гепаторенального и гепатопульмонального синдрома, портопупмональную гипертензию и другие гемодинамические нарушения. Увеличение внутрипеченочного сопротивления и изменения центральной и периферической гемодинамики, которые возникают вторично, вносят значительный вклад в развитие и прогрессирование портальной гипертензии. Таким образом, формируется порочный круг, основы которого составляют увеличенное внутрипеченочное сопротивление и изменения центральной и периферической гемодинамики, которые будут способствовать ухудшению синдрома портальной гипертензии с развитием серьёзных осложнений: острого кровотечения из варикозных вен пищевода, асцита, порто-системной энцефалопатии, порто-гипертензивной гастропатии и др. Гипердинамический тип кровообращения при циррозе печени проявляется повышением сердечного выброса и уменьшением периферического сосудистого сопротивления. У пациентов с циррозом печени сердечный выброс может увеличиться за счет увеличения венозного возврата (преднагрузки), увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и усиления сократимости миокарда. Большинство из вышеуказанных процессов находятся под контролем вегетативной нервной системы. Вазодилатация с развитием низкого системного сосудистого сопротивления, наличие артериовенозных шунтов, увеличение объема циркулирующей крови и повышение активности симпатической нервной системы приводит к увеличению сердечного выброса. Большинство из этих патофизиологических механизмов выражены особенно при запущенном циррозе печени [2; 3]. На ранних стадиях цирроза гипердинамический тип кровообращения менее выражен. Но при прогрессировании хронической патологии печени обнаруживается положительная корреляция между тяжестью цирроза и степенью выраженности гипердинамического типа кровообращения. На поздних стадиях цирроза печени объем циркулирующей крови увеличивается, но его распределение между центральным и периферическим объемом крови неравномерно. С использованием различных инструментальных методов было доказано что при циррозе печени центральный объем крови (сердечный и лёгочный объём крови и кровь в больших артериях) снижается, в то время как объем периферической крови, особенно объем крови в чревной области, увеличивается [4]. Эффективный объем артериальной крови значительно снижается и была найдена положительная корреляция между этим индексом и выживаемостью пациентов на поздних стадиях цирроза [5]. Гидремия при декомпенсированном циррозе печени способствует увеличению сердечного выброса, который может перегрузить сердце. При других ситуациях, увеличение сердечного выброса и перегрузка сердечной функции вызывает сердечную недостаточность, но при циррозе печени, вследствие низкой преднагрузки, обусловленной низким сосудистым сопротивлением, недостаточность левого желудочка



невыраженная и проявляется в латентной форме. Сердечная недостаточность может проявляться вследствие назначения вазоконстриктивной лекарственной терапии. Этот тип дисфункции сердца назван «цирротической кардиомиопатией» и на протяжении многих лет был ошибочно отнесен к алкогольной кардиомиопатии. Существенным элементом в определении цирротической кардиомиопатии является хроническая сердечная дисфункция у больных циррозом печени, которая характеризуется медленным сократительным реагированием на фармакологический или физиологический стресс и / или нарушением диастолического расслабления с электрофизиологическими нарушениями, при отсутствии других сердечных патологий [6].

Одним из патофизиологических и биохимических изменений нарушающих систолическую функцию миокарда, влияя на контроль частоты сердечного ритма, сократимость кардиомиоцитов, проводимость и реполяризацию миокарда является короткоцепочный пептид холецистокинин. В работах Jens P.Goetz, Jens F.Rehfeld, Urban Alehagen при одномерном анализе у пациентов увеличение концентрации ХЦК был повышен риск 5-летней сердечно-сосудистой смертности, где отношение рисков составил 3,9-это 95%, а доверительный интервал: 2,1–7,0, $p < 0,0001$. Концентрации NT-proBNP в той же модели наблюдали заметную разницу между полами, где концентрации ХЦК были связаны с более высокой 5-летней смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов женского пола по сравнению с мужчинами. Напротив, не было получено существенной информации о концентрации гастринина о 5-летнем риске смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. [12]. Было доказано, что ХЦК в плазме крови является независимым маркером смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у женщин пожилого возраста. Таким образом, исследование вводит измерение ХЦК в плазме для оценки риска сердечно-сосудистых заболеваний в зависимости от пола. [7].

Скрытая хроническая сердечная недостаточность при циррозе печени -это не просто комплексный синдром. Скорее цирротическая кардиомиопатия представляет собой сложный патофизиологический процесс, развитие которого связывают с несколькими механизмами. Гормональный дисбаланс может быть важным фактором ухудшения прогноза у пациентов с сердечной недостаточностью [8]. Исследователи становятся все более заинтересованы в использовании аппетита регулируемых гормоны, такие как orexigenic пептидов (грелина) [9], и anorexigenic пептидов (лептина) в качестве биомаркеров сердечных и системных нарушений и в качестве потенциальных лекарственных средств при лечении сердца недостаточности, особенно при сердечной кахексии [9,10].

Холецистокинин (ССК) представляет собой регуляторный пептид, который действует через два подтипа рецепторов, ССК1-R и ССК2-R. ОТ-ПЦР продемонстрировала экспрессию как ССК1-R, так и ССК2-R в клубочковой зоне (ZG), но не в клетках zona fasciculata-reticularis коры надпочечников человека. ССК и агонист ССК2-R пентагастрин усиливали базальную секрецию альдостерона клетками ZG, не влияя на продукцию кортизола клетками zona fasciculata-reticularis. Альдостероновый ответ на ССК и пентагастрин подавлялся антагонистом ССК2-R, но не антагонистом ССК1-R. Пентагастрин вызывал значительный ответ цАМФ, но не инозитолтрифосфата, от клеток ZG, тогда как антагонист ССК плюс ССК2-R был неэффективен. Реакция цАМФ на пентагастрин подавлялась антагонистом ССК2-R или ингибитором аденилатциклазы SQ-22536, и ответ альдостерона был отменен как SQ-22536, так и ингибитором протеинкиназы А H-89. Как ССК, так и пентагастрин увеличивали экспрессию мРНК стероидогенного острого регуляторного белка в клетках ZG; эффект был аннулирован антагонистом ССК2-R. И пришли к выводу, что ССК оказывает стимулирующее действие на ZG-клетки человека, действуя через ССК2-R, связанные с сигнальным каскадом аденилатциклазы/протеинкиназы А, который, в свою очередь, стимулирует экспрессию стероидогенного острого регуляторного белка, ограничивающего скорость этапа стероидогенеза.

Итак, холецистокинин, или ССК, представляет собой пептид из 33 аминокислот, первоначально считавшийся кишечным гормоном, который действует через два подтипа рецепторов, названных ССК1-R и ССК2-R. ССК вместе со своими рецепторами впоследствии был локализован в центральной нервной системе, где он оказывает, среди прочего, антиорексиногенное действие. В этом обзоре мы описываем результаты, свидетельствующие о том, что ССК, подобно



другим пептидам, модулирующим потребление пищи (например, нейропептиду Y, лептину и орексином), также способен регулировать функцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, действуя как на ее центральные и периферические ветви. ССК стимулирует секрецию альдостерона через специфические рецепторы (ССК1-R и ССК2-R у крыс и ССК2-R у людей), расположенные в клетках клубочковой зоны и связанные с аденилатциклазозависимым сигнальным каскадом [11]. Вазодилатация, наблюдаемая у пациентов с портальной гипертензией, также является следствием вегетативной дисфункции, вызываемой снижением реактивности к вазоконстрикторным системам, таким как симпатическая нервная система, вазопрессин, ангиотензин II и эндотелин-1.

ХЦК вовлечен в широкий спектр физиологических процессов, включая пищеварение, сытость, беспокойство, ноцицепцию и лордоз. Кроме того, становится ясно, что ХЦК участвует в регуляции определенных аспектов сердечно-сосудистой функции. Сердечно-сосудистые эффекты ХЦК проявляются посредством его действия, как в центральных, так и в периферических отделах ЦНС, кроме того и рассматривается роль пептида в отношении сердечно-сосудистой функции в различных физиологических и патофизиологических состояниях.

References / Список литературы / İqtiboslar

1. Baik SK, Fouad TR, Lee SS. Baik SK, et al. Cirrhotic cardiomyopathy. *Orphanet J Rare Dis.* 2007 .
2. Dahl, E. K. Diastolic and autonomic dysfunction in early cirrhosis: a dobutamine stress study / E. K. Dahl, S. Møller, A. Kjær et al. // *Scand J Gastroenterol.* – 2014, Mar; 49(3):362–72;
3. Sampaio, F. Systolic and diastolic dysfunction in cirrhosis: a tissue-Doppler and speckle tracking echocardiography study / F. Sampaio, J. Pimenta, N. Bettencourt et al. // *Liver Int.* – 2013, Sep;33(8):1158–65.
4. Gassanov, N. Cirrhotic cardiomyopathy: a cardiologist's perspective / N. Gassanov, E. Caglayan, N. Semmo et al. // *World J Gastroenterol.* – 2014, Nov 14;20(42) :15492–8.
5. Gassanov, N. Cirrhotic cardiomyopathy: a cardiologist's perspective / N. Gassanov, E. Caglayan, N. Semmo et al. // *World J Gastroenterol.* – 2014, Nov 14;20(42) :15492–8
6. Henriksen, J. H. Dyssynchronous electrical and mechanical systole in patients with cirrhosis / J. H. Henriksen, S. Fuglsang, F. Bendtsen et al. // *J Hepatol.* – 2002;36:513–20; Kim, M. S. Ventricular arrhythmia in patients with prolonged QT interval during liver transplantation: two cases report / M. S. Kim, N. Y. Kim, J. E. Park // *Korean J Anesthesiol.* – 2014, Dec;67:6416–20;
7. Jens P.Goetz, Jens F.Rehfeld, Urban Alehagen // Cholecystokinin in plasma predicts cardiovascular mortality in elderly females// *International Journal of Cardiology.* Volume 209, 15 April 2016, Pages 37-41
8. Ленк К., Палус С., Шур Р., Датта Р., Донг Дж., Каллер М.Д., Анкер С., Спрингер Дж., Шулер Г., Адамс В.: Влияние грелина и его аналогов, ВІМ-28131 и ВІМ-28125, на экспрессию миостатина в модели сердечной недостаточности у крыс.// *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2013; 4: 63-69
9. Luo LJ, Liu YP, Yuan X, Zhang GP, Hou N, Wu XQ, Luo JD, Zhang GS: Лептин ослабляет сократительную функцию кардиомиоцитов взрослых крыс, участвующих в окислительном стрессе и аутофагии. *Акта Кардиол Син* 2016; 32: 723-730
10. Нагая Н., Уэмацу М., Кодзима М., Дата Й., Накадзато М., Окумура Х., Хосода Х., Симидзу В., Ямагиши М., Оя Х., Кох Х., Ютани С., Кангава К.: Повышенный уровень циркулирующего грелина при кахексии, связанной с хроническим сердцем Неудача: взаимосвязь между грелином и анаболическими/катаболическими факторами. Тираж 2001 г.; 104: 2034-2038.;
11. Nussdorfer GG, Spinazzi R, Mazzocchi G. Nussdorfer GG, et al. // Cholecystokinin and adrenal-cortex secretion.// *Vitam Horm.* 2005;71:433-53. doi: 10.1016/S0083-6729(05)71015-3.