

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](http://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

Андижанского государственного медицинского института  
Андижан, Узбекистан

**Равзатов Жасур Бахрамович**

ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней  
Андижанского государственного медицинского института,  
Андижан, Узбекистан

## КАКОВЫ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ВИРУСНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ (ОБЗОР)



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

### АННОТАЦИЯ

Нарушение функции сердца при осложненном течении цирроза печени, называемой цирротической кардиомиопатией, является в последнее время очень актуальным и малоизученным сопутствующим заболеванием, который наблюдается примерно у 50% взрослых и детей, которые обращались за трансплантацией печени. У таких больных структурные, функциональные, гемодинамические, электрокардиографические изменения сердца связаны с тяжелым повреждением печени, и они проявляются в стрессовых ситуациях. Несмотря на современный взгляд на данную проблему и быстрый прогресс в науке и фармакотерапии, необходимой диагностики и лечения на данный момент не существует. Это все может быть связано с недостаточным изучением данной проблемы. В этом обзоре мы хотели изучить механизмы управления состоянием печени и сердца. [1]. Конечно же увеличение объема циркулирующей жидкости при декомпенсированном вирусном циррозе печени приводит к увеличению сердечного выброса, который в свою очередь проявляется перегрузкой сердца. Такое же состояние было бы оценено как сердечная недостаточность, но циррозу печени из-за низкого и очень плохого сосудистого возврата к сердцу при циррозе печени и низкого сосудистого сопротивления проблемы с левым желудочком не очень выражены и выглядят в скрытой форме, которую в свою очередь можно назвать "цирротической кардиомиопатией" и которую на протяжении многих лет ошибочно считали алкогольной кардиомиопатией. Существенным элементом в определении цирротической кардиомиопатии является хроническая сердечная дисфункция у пациентов с циррозом печени, которая характеризуется медленной сократительной реакцией на фармакологический или физиологический стресс и/или нарушением диастолической релаксации с электрофизиологическими нарушениями, при отсутствии других сердечных патологий. [2,3,4,5,6]. Из-за отсутствия до недавнего времени четких критериев цирротической кардиомиопатии ее распространенность остается неизвестной.

**Ключевые слова:** цирротическая кардиомиопатия, цирроз печени, холецистокинин-8, сердечный выброс, систолическая дисфункция, вегетативная нервная система, гепаторенальный синдром.

**Zhuraeva Mohigul Azimzhanovna**

doctor of medical sciences, professor of RAЕ,  
Associate Professor of the Department of General  
Practitioners No. 1

Andijan State Medical Institute  
Andijan, Uzbekistan

**Ravzatov Jasur Bakhramovich**

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



## WHAT ARE THE MECHANISMS OF REGULATION OF CARDIAC ACTIVITY IN PATIENTS WITH VIRAL CIRRHOSIS OF THE LIVER (REVIEW)

### ANNOTATION

Cardiac dysfunction in the complicated course of cirrhosis of the liver, called cirrhotic cardiomyopathy, has recently been a very relevant and poorly studied concomitant disease, which is observed in about 50% of adults and children who have applied for liver transplantation. In such patients, structural, functional, hemodynamic, electrocardiographic changes of the heart are associated with severe liver damage, and they manifest themselves in stressful situations. Despite the modern view of this problem and the rapid progress in science and pharmacotherapy, the necessary diagnosis and treatment does not exist at the moment. This may all be due to insufficient study of this problem. In this review, we wanted to study the mechanisms of controlling the state of the liver and heart. [1]. Of course, an increase in the volume of circulating fluid in decompensated viral cirrhosis of the liver leads to an increase in cardiac output, which in turn manifests itself as an overload of the heart. The same condition would be assessed as heart failure, but cirrhosis of the liver due to low and very poor vascular return to the heart with cirrhosis of the liver and low vascular resistance, problems with the left ventricle are not very pronounced and look in a latent form, which in turn can be called "cirrhotic cardiomyopathy" and which for many years was mistakenly considered alcoholic cardiomyopathy. An essential element in the definition of cirrhotic cardiomyopathy is chronic cardiac dysfunction in patients with cirrhosis of the liver, which is characterized by a slow contractile response to pharmacological or physiological stress and/or impaired diastolic relaxation with electrophysiological disorders, in the absence of other cardiac pathologies. [2,3,4,5,6]. Due to the lack of clear criteria for cirrhotic cardiomyopathy until recently, its prevalence remains unknown.

**Key words:** cirrhotic cardiomyopathy, liver cirrhosis, cholecystokinin-8, cardiac output, systolic dysfunction, autonomic nervous system, hepatorenal sindrom.

**Juraeva Mohigul Azimjanovna**

tibbiyot fanlari doktori, RAE professori,  
1-son umumiy amaliyot shifokorlari kafedrası dotsenti  
Andijon davlat tibbiyot instituti  
Andijon, O'zbekiston

**Ravzatov Jasur Baxramovich**

Ichki kasalliklar propedeutikasi kafedrası assistenti  
Andijon davlat tibbiyot instituti,  
Andijon, O'zbekiston

## JIGARNING VIRUSLI SIROZI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA YURAK FAOLIYATINI TARTIBGA SOLISH MEKANIZMLARI QANDAY

### ANNOTATSIYA

Jigar sirozining murakkab kursida yurak disfunktsiyasi sirozli kardiomyopatiya deb ataladi, bu so'nggi paytlarda juda dolzarb va kam tushunilgan qo'shma kasallik bo'lib, u jigar transplantatsiyasi uchun murojaat qilgan kattalar va bolalarning taxminan 50% da uchraydi. Bunday bemorlarda yurakdagi tizimli, funktsional, gemodinamik, elektrokardiografik o'zgarishlar jigarining jiddiy shikastlanishi bilan bog'liq bo'lib, ular stressli vaziyatlarda o'zini namoyon qiladi. Ushbu muammoning zamonaviy ko'rinishi va ilm-fan va farmakoterapiyaning jadal rivojlanishiga qaramay, hozirda zarur diagnostika va davolash mavjud emas. Bularning barchasi ushbu muammoning yetarli darajada o'rganilmaganligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ushbu sharhda biz jigar va yurak salomatligini boshqarish mexanizmlarini o'rganmoqchi edik. Albatta, jigarining dekompensatsiyalangan virusli sirozida aylanma suyuqlik hajmining ortishi yurak ishlab chiqarish hajmining oshishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida yurakning ortiqcha yuklanishi bilan namoyon bo'ladi. Xuddi shu holat yurak yetishmovchiligi sifatida baholanadi, ammo jigar sirozida, jigar sirozida yurakka qon tomirlarining past va juda yomon qaytishi va qon tomirlarining past qarshiligi tufayli, chap qorincha bilan bog'liq muammolar juda aniq emas va yashirin ko'rinadi. Bu o'z navbatida "sirozli kardiomyopatiya" deb



nomlanishi mumkin va ko'p yillar davomida noto'g'ri alkogolli kardiyomiyopatiya deb hisoblangan. Jigar sirozi bilan og'rigan bemorlarda surunkali yurak disfunktsiyasi sirozli kardiyomiyopatiyani aniqlashning muhim elementi bo'lib, u farmakologik yoki fiziologik stressga sekin kontraktil javob va / yoki boshqa yurak patologiyalari bo'lmaganda elektrofiziologik buzilishlar bilan diastolik bo'shashishning buzilishi bilan tavsiflanadi [2,3,4,5,6]. Yaqin vaqtgacha sirozli kardiyomiyopatiyaning aniq mezonlari yo'qligi sababli, uning tarqalishi noma'lumligicha qolmoqda.

**Kalit so'zlar:** sirozli kardiomiyopatiya, jigar sirozi, xoletsistokinin-8, yurak chiqishi, sistolik disfunktsiya, vegetativ nerv sistemasi, hepatorenal sindrom.

Для поддержания правильного кровотока сердце работает без остановки и реагирует на все потребности организма. А для этого необходимо обеспечить сердечный ритм и достаточный уровень среднего системного артериального давления. Кровь, которую выбрасывают обе желудочки сердца в единицу времени называется сердечным выбросом и выбросы должны быть одинаковыми. Но если выброс одного желудочка будет больше или меньше второго, то тогда уже может развиваться сердечная недостаточность. Для правильной и синхронной работы сердца существуют контролирующие всё это регуляторные механизмы. Существует два основных типа регуляторных механизмов - внутрисердечная и внесердечная регуляция. Мы бы хотели изучить именно внесердечные механизмы. Внесердечная регуляция осуществляется эндокринными железами и электролитами и вегетативной нервной системой.

Целью обзора явилось изучить механизмы регуляции сердечной деятельности у больных циррозом печени.

Цирротическая кардиомиопатия (ЦКМ) является хорошо известным заболеванием. Хотя в последние годы, с совершенствованием лечения цирроза печени, многие авторы затрагивают эту тему, но всё таки некоторые диагностические критерии все еще нуждаются в подтверждении. Последние исследования подчеркивают важность изучения холецистокинина в развитии цирротической кардиомиопатии. Соответствующие стратегии управления ХЦК остаются областью наибольшей неудовлетворенной потребности, требующей дальнейших исследований. При циррозе печени у больных развивается ряд мультиорганных гемодинамических нарушений в который входят изменения со стороны легких (портопульмональный и гепатопульмональных синдромы), со стороны почек (гепаторенальный синдром), желудочно-кишечного тракта (гастропатии, атрофический гастрит), головного мозга (энцефалопатия) и сердца (цирротическая кардиомиопатия). В нашей обзоре мы постараемся раскрыть причины возникновения цирротической кардиомиопатии, при котором наблюдается изменение деятельности сердца, без какой либо другой сердечной патологии. До настоящего времени нет четких критериев цирротической кардиомиопатии, а также многие семейные врачи плохо осведомлены о нарушениях сердечной деятельности при циррозе печени. Патогенез цирротической кардиомиопатии в настоящее время продолжает активно изучаться и это связано с не столько научной любознательностью, а развитием современной трансплантологии, увеличением операций по пересадке сердца. Одним из основных патогенетических механизмов гемодинамических изменений при циррозе печени явилось спланхическая и периферическая вазодилатация, основным фактором которого является гипердинамическая циркуляция [8,10]. При такой циркуляции у больных увеличивается сердечный выброс, вызывая тахикардию, увеличивается объем циркулирующей крови при сниженном возврате к сердцу, изменение артериального давления [8]. При синдроме гипердинамической циркуляции также наблюдается увеличенное поступление в кровотоки короткоцепочных пептидов холецистокинина, которые в свою очередь не утилизировались больной печенью [9]. Кишечный мозговой пептид холецистокинин (ХЦК) участвует в широком спектре физиологических процессов, включая пищеварение, чувство сытости, беспокойство, ноцицепцию и лордоз. Кроме того, становится ясно, что ХЦК участвует в регуляции определенных аспектов сердечно-сосудистой функции, так как пептид действуя как на центральные, так и на периферические участки нервной системы влияет на сердечно-сосудистые функции при различных физиологических и патофизиологических состояниях. На периферии ХЦК, высвобождаемый энтоэндокринными клетками в стенке кишечника в ответ на прием пищи, вызывает местную постпрандиальную гиперемия в кишечнике, которая может способствовать пищеварению, облегчая





перистальтику кишечника и секреторные процессы [11]. Кроме того, во многих работах сообщается, что холецистокинин является натрийуретическими и диуретическими пептидами, которые связываются как с рецептором холецистокинина А, так и с рецептором холецистокинина В [12, 13, 14]. В нескольких исследованиях сообщалось о влиянии экзогенно введенного пептида холецистокинина на сердце. Введение которого могло вызвать изменения сердечного ритма, которые блокировались антагонистами рецепторов ХЦК, что позволяет предположить, что ХЦК-8 влияет на сердце, через рецепторы ХЦК [15]. Кроме того, ХЦК-8 повышал среднее артериальное давление как в норме, так и в условиях шока [16]. В работах Роберт С. Ли и соавторов было показано, что передача сигналов холецистокинина регулируется осью ТВХ-5MEF2 находящегося в сердце. В настоящем исследовании мРНК proXЦК наблюдали в тканях сердца во время эмбрионального развития мышей, что свидетельствует о том, что proXЦК является ранним маркером дифференцированных кардиомиоцитов, который позже ограничивается анатомическими субдоменами неонатального сердца. Авторы показали, что онтогенетические транскрипционные факторы ТВХ5 и MEF2С являются регуляторами proXЦК, и эта регуляторная активность была подтверждена в анализах репортерных генов [17]. При активации pro холецистокинина наблюдаются изменения со стороны сердца при заболеваниях сердца. Так как, ХЦК-8 вызывает сокращение гладкомышечных клеток в пищеварительной системе, было бы интересно изучить, вызывает ли ХЦК-8 сокращение артериальных гладкомышечных клеток, чтобы оказывать влияние на среднее артериальное кровяное давление [18]. Также следует вспомнить о том, что короткоцепочный пептид холецистокинин вызывает стимуляцию кальцитонина, инсулина и глюкагона, все это может действовать как натрийуретические пептиды в почках, и могут быть мощными нейротрансмиттерами.

При циррозе печени растяжение миокарда во время систолы происходит за счет гипертрофии кардиомиоцитов или же повышенного отложения интерстициального коллагена. Влияние холецистокинина на задержку натрия приводит к увеличению преднагрузки и в дальнейшем гипертрофии миокарда. Чем тяжелее поражение печени, тем сильнее диастолическая дисфункция печени. Итак, наряду с ранее приведенными в литературе методами диагностики цирротической кардиомиопатии считается необходимость изучения холецистокинина на течение эхокардиографических, электрофизиологических показателей, изучение биохимических кардиомаркеров и их корреляция с короткоцепочными пептидами.

Так как нам известно, что дисфункция систолы и/или диастолы сердца при циррозе печени обусловлена нарушением вегетативной нервной системы, дефектами функции и плотности бета-адренорецепторов сердца; проницаемостью клеточной мембраны; повышенной активностью кардиодепрессорных веществ (оксид азота; монооксид углерода; ядерный фактор каппа В); дисбалансом каннабиноидных рецепторов., мы считаем необходимость изучения влияния короткоцепочного пептида ХЦК-8 на нарушения вегетативной нервной системы, увеличение оксида азота и увеличения преднагрузки. Конечно цирротическая кардиомиопатия приводит к выраженной сердечной недостаточности при стрессе, что говорит необходимости разработки эффективных методов лечения и профилактики.

## References / Список литературы /Iqtiboslar

1. Møller, S, Henriksen JH. Cardiovascular complications of cirrhosis.// Gut.- 2008.-57.- P. 268–278.
2. 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;
3. 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.
4. Møller, S. Cardiac sympathetic imaging with mIBG in cirrhosis and portal hypertension: relation to autonomic and cardiac function / S. Møller, C. Mortensen, F. Bendtsen et al. // Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. – 2012, Dec 1;303(11):G1228– 35.
5. Møller, S. Determinants of the hyperdynamic microcirculation and central hypovolaemia in cirrhosis / S. Møller, L. Hobolth, C. Winkler et al. // Gut. – 2011, Sep;60(9):1254–9,



6. Zavec, J. H. Cardiac excitation–contraction coupling in the portal hypertensive rat / J. H. Zavec, O. Bueno, R. E. Maloney et al. // *Am J Physiol.* – 2000;279:G28–39.
7. Alqahtani, SA, Fouad TR, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy. *Sem Liver Dis.*- 2008.-28.-P.59–69.
8. Ward, C.A., Ma Z., Lee S.S. et al. Potassium currents in atrial and ventricular myocytes from a rat model of cirrhosis.*Am J Physiol.*- 1997.-273.-P. 537-544.
9. Жураева М.А., Алейник В.А., Хожиматов Г.М., Бабич С.М.Изменение утилизации печенью ХЦК-8 при введении трипсина// *Кардиология Узбекистана.*- № 1.-2020 -№55-с.75-78
10. Ma, Z, Miyamoto A, Lee SS. Role of altered betaadrenoreceptor signal transduction in the pathogenesis of cirrhotic cardiomyopathy in rats. *Gastroenterology* 1996.- 110.- P.1191–1198.
11. J.F. Rehfeld. Cholecystokinin-from local gut hormone to ubiquitous messenger. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, 8 (2017), p. 47, 10.3389/fendo.2017.00047
12. Caraceni, P, Domenicali M, Bernardi M. The endocannabinoid system and liver diseases. *J Neuroendocrinol.*- 2008.-20.-P.47–52.;
13. T. VonSchrenck, M. Ahrens, A. DeWeerth, C. Bobrowski, G. Wolf, L. Jonas, T. Jocks, M. Schulz, M. Bläker, M. Neumaier, R.A. Stahl. ХЦКВ/gastrin receptors mediate changes in sodium and potassium absorption in the isolated perfused rat kidney//*Kidney Int.*, 58 (2000), pp. 995-1003,
14. Batkai, S, Mukhopadhyay P, Harvey-White J et al. Endocannabinoids acting at CB1 receptors mediate the cardiac contractile dysfunction in vivo in cirrhotic rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.*- 2007.-293.-P.1689–1695.
15. A.J. Gaw, D.M. Hills, C.F. Spraggs.Characterization of the receptors and mechanisms involved in the cardiovascular actions of sХЦК-8 in the pithed rat.//*Br. J. Pharmacol.*, 115 (1995), pp. 660-664,
16. A. Bertolini, S. Guarini, W. Ferrari, E. Rompianesi. Caerulein and cholecystokinin reverse experimental hemorrhagic shock// *Neuropeptides*, 8 (1986), pp. 25-31
17. Robert S. LeighHeikki J. RuskoahoBogac L. Kayna. Cholecystokinin peptide signaling is regulated by a TBX5-MEF2 axis in the heart//*Peptides.*-Volume 136, February 2021, 170459
18. S.M. Collins, J.D. Gardner. Cholecystokinin-induced contraction of dispersed smooth muscle cells.//*Am. J. Physiol.*, 243 (1982), pp. G497-504.