



CLINICAL, METABOLIC AND INFLAMMATORY FEATURES OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME AND RESULTS OF COMPLEX THERAPY

Qodirova Sh. S.

Nabiyeva D. A.

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Abstract

Relevance. Metabolic syndrome (MS) is one of the most important risk factors for the development and severity of chronic heart failure (SIU). Insulin resistance, chronic low inflammation, dyslipidemia and obesity can lead to structural and functional restructuring of the myocardium, exacerbating the clinical course of the disease. Current research emphasizes that biomarkers such as IL-6, C-reactive protein (CRP), and NT-proBNP have important diagnostic and prognostic value in assessing disease severity and prognosis.

Purpose. Study of clinical, metabolic, and inflammatory features of chronic heart failure and evaluation of clinical, laboratory, and instrumental efficacy of complex therapy in patients with metabolic syndrome.

Material and methods. The study involved 200 patients diagnosed with chronic heart failure with metabolic syndrome between the ages of 40 and 75. Patients were divided into the standard therapy group (n = 100) and the complex therapy group (n = 100). All patients underwent clinical examination, anthropometric evaluation, exocardiography, NT-proBNP, IL-6, CRP, HbA1c, insulin, HOMA-IR, lipid spectrum, and a 6-minute walk-in test.

Results. In patients treated with complex therapy, NYHA functional class improved, 6-minute walking distance increased, and NT-proBNP, IL-6, CRP, and HOMA-IR scores decreased significantly ($p < 0.05$). Exocardiographic examinations showed increased left ventricular ejection fraction, decreased diastolic dysfunction rate, and slowed cardiac remodeling.



Conclusion. The severity of the clinical course of chronic heart failure in patients with metabolic syndrome is closely related to metabolic and inflammatory disorders. Complex therapy increases the effectiveness of treatment by reducing clinical symptoms, improving the functional status of the heart, and normalizing metabolic and inflammatory biomarkers.

Keywords: Chronic heart failure, metabolic syndrome, insulin resistance, IL-6, C-reactive protein, NT-proBNP, HOMA-IR, exocardiography, complex therapy.

**METABOLIK SINDROM MAVJUD BEMORLARDA SURUNKALI
YURAK YETISHMOVCHILIGINING KLINIK, METABOLIK VA
YALLIG‘LANISH XUSUSIYATLARI HAMDA KOMPLEKS TERAPIYA
NATIJALARI**

Qodirova Sh. S.

Nabiyeva D. A.

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O‘zbekiston

Annotatsiya

Dolzarlighi. Metabolik sindrom (MS) surunkali yurak yetishmovchiligi (SYuYe) rivojlanishi va og‘irlashishining muhim xavf omillaridan biri hisoblanadi. Insulin rezistentligi, surunkali past darajadagi yallig‘lanish, dislipidemiya va semizlik miokardning strukturaviy hamda funksional qayta qurilishiga olib kelib, kasallikning klinik kechishini og‘irlashtiradi. Zamonaviy tadqiqotlarda IL-6, C-reaktiv oqsil (CRP) va NT-proBNP kabi biomarkerlar kasallik og‘irligi hamda prognozini baholashda muhim diagnostik va prognostik ahamiyatga ega ekanligi ta’kidlanmoqda. **Maqsad.** Metabolik sindrom mavjud bemorlarda surunkali yurak yetishmovchiligining klinik, metabolik va yallig‘lanish xususiyatlarini o‘rganish hamda kompleks terapiyaning klinik, laborator va instrumental samaradorligini baholash. **Material va usullar.** Tadqiqotga 40–75 yoshdagi metabolik sindrom bilan kechuvchi surunkali yurak yetishmovchiligi tashxisi qo‘yilgan 200 nafar bemor jalb qilindi. Bemorlar standart terapiya guruhi (n=100) va kompleks terapiya guruhi (n=100)ga ajratildi. Barcha bemorlarda klinik



tekshiruv, antropometrik baholash, exokardiografiya, NT-proBNP, IL-6, CRP, HbA1c, insulin, HOMA-IR, lipid spektri hamda 6 daqiqalik yurish testi bajarildi. **Natijalar.** Kompleks terapiya qo'llanilgan bemorlarda NYHA funksional sinfi yaxshilandi, 6 daqiqalik yurish masofasi oshdi, NT-proBNP, IL-6, CRP va HOMA-IR ko'rsatkichlari sezilarli darajada kamaydi ($p < 0,05$). Exokardiografik tekshiruvlarda chap qorincha chiqarish fraksiyasi ortdi, diastolik disfunktsiya darajasi kamaydi va yurak remodellanishi sekinlashgani kuzatildi. **Xulosa.** Metabolik sindrom mavjud bemorlarda surunkali yurak yetishmovchiligi klinik kechishining og'irlashishi metabolik va yallig'lanish buzilishlari bilan chambarchas bog'liq. Kompleks terapiya klinik simptomlarni kamaytirish, yurakning funksional holatini yaxshilash hamda metabolik va yallig'lanish biomarkerlarini normallashtirish orqali davolash samaradorligini oshiradi.

Kalit so'zlar: surunkali yurak yetishmovchiligi, metabolik sindrom, insulin rezistentligi, IL-6, C-reaktiv oqsil, NT-proBNP, HOMA-IR, exokardiografiya, kompleks terapiya.

Kirish

Surunkali yurak yetishmovchiligi (SYuYe) yurak-qon tomir kasalliklarining yakuniy bosqichi bo'lib, butun dunyoda kasallanish, nogironlik va o'lim ko'rsatkichlarining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. Epidemiologik ma'lumotlarga ko'ra, dunyo bo'yicha 64 milliondan ortiq inson ushbu kasallik bilan yashaydi va aholining qarishi, arterial gipertenziya, qandli diabet hamda semizlikning keng tarqalishi tufayli bemorlar soni yil sayin ortib bormoqda. Metabolik sindrom zamonaviy tibbiyotda nafaqat endokrin, balki kardio-metabolik muammo sifatida ham qaralmoqda. U abdominal semizlik, arterial gipertenziya, uglevod almashinuvi buzilishi, insulin rezistentligi va aterogen dislipidemiya bilan tavsiflanadi. Mazkur omillar birgalikda miokardning energetik almashinuvini izdan chiqaradi, oksidlovchi stressni kuchaytiradi, surunkali yallig'lanishni qo'llab-quvvatlaydi va yurak mushagining strukturaviy qayta qurilishiga olib keladi.



So‘nggi yillarda yurak yetishmovchiligi patogenezida immunometabolizm tushunchasi alohida ahamiyat kasb etmoqda. Ushbu konsepsiyaga ko‘ra, metabolik buzilishlar va immun-yallig‘lanish jarayonlari o‘zaro chambarchas bog‘liq bo‘lib, bir-birini kuchaytiradi. Interleykin-6 (IL-6) va C-reaktiv oqsil (CRP) miokard fibrozini, endotelial disfunktsiyani hamda yurak remodellanishini rag‘batlantiruvchi asosiy mediatorlardan biri hisoblanadi. Shu sababli ushbu biomarkerlarning oshishi yurak yetishmovchiligi og‘irligi va noqulay prognozi bilan bog‘liq.

Bundan tashqari, metabolik sindrom mavjud bemorlarda insulin rezistentligi natijasida kardiomyositlarda glyukoza utilizatsiyasi kamayadi, erkin yog‘ kislotalari almashinuvi kuchayadi va mitoxondrial disfunktsiya rivojlanadi. Natijada yurak mushagining qisqarish qobiliyati pasayadi, sistolik va diastolik funksiyalar buziladi hamda surunkali yurak yetishmovchiligining klinik belgilari kuchayadi. Ushbu jarayonlar NT-proBNP darajasining oshishi bilan birga kechadi va kasallikning og‘irligini aks ettiradi.

Hozirgi vaqtda ESC hamda AHA/ACC tavsiyalarida surunkali yurak yetishmovchiligini davolashda ARNI, β -adrenoblokatorlar, mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari va SGLT2 ingibitorlari asosiy dori vositalari sifatida tavsiya etilgan. Biroq metabolik sindrom mavjud bemorlarda davolash faqat gemodinamik o‘zgarishlarni bartaraf etish bilan cheklanmasligi, balki metabolik va yallig‘lanish buzilishlarini kompleks korreksiya qilishni ham o‘z ichiga olishi lozim.

Shu munosabat bilan metabolik sindrom mavjud bemorlarda surunkali yurak yetishmovchiligining klinik, metabolik va yallig‘lanish xususiyatlarini chuqur o‘rganish hamda kompleks terapiyaning samaradorligini baholash dolzarb ilmiy va amaliy ahamiyat kasb etadi.

Tadqiqotning maqsadi

Metabolik sindrom mavjud bemorlarda surunkali yurak yetishmovchiligining klinik, metabolik va yallig‘lanish xususiyatlarini kompleks baholash hamda kompleks terapiyaning klinik, laborator va instrumental samaradorligini aniqlash.



Materiallar va tadqiqot usullari

Tadqiqot 2022–2025-yillar davomida Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti klinik bazalarida prospektiv, ochiq va qiyosiy usulda olib borildi. Tadqiqot O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi Bioetika qo‘mitasi talablari, Helsink deklaratsiyasi (2013) hamda Good Clinical Practice (GCP) tamoyillariga muvofiq amalga oshirildi. Tadqiqotda ishtirok etgan barcha bemorlardan yozma ravishda ongli rozilik olindi.

Tadqiqotga 40–75 yoshdagi metabolik sindrom mavjud bo‘lgan va surunkali yurak yetishmovchiligi tashxisi qo‘yilgan 200 nafar bemor jalb qilindi. Surunkali yurak yetishmovchiligi tashxisi 2021-yildagi European Society of Cardiology (ESC) tavsiyalariga, metabolik sindrom esa International Diabetes Federation (IDF, 2009) mezonlariga muvofiq tasdiqlandi.

Tadqiqotga kiritish mezonlari quyidagilarni o‘z ichiga oldi: surunkali yurak yetishmovchiligining klinik va instrumental tasdiqlangan tashxisi, metabolik sindrom mavjudligi, bemorning 40–75 yosh oralig‘ida bo‘lishi hamda tadqiqotda ishtirok etishga roziligi. O‘tkir miokard infarkti, faol yallig‘lanish yoki infeksiyon kasalliklar, og‘ir jigar va buyrak yetishmovchiligi, onkologik kasalliklar hamda homiladorlik tadqiqotdan chiqarish mezonlari sifatida belgilandi.

Bemorlar randomizatsiya usuli asosida ikki guruhga ajratildi. Birinchi guruh (n=100) ESC tavsiyalariga muvofiq standart terapiya oldi. Ikkinchi guruh (n=100) esa standart davolash bilan bir qatorda metabolik buzilishlarni korreksiya qilishga qaratilgan kompleks terapiya qabul qildi. Kompleks davolash dasturi individual ovqatlanish tavsiyalari, tana vaznini nazorat qilish, jismoniy faollikni oshirish hamda metabolik ko‘rsatkichlarni yaxshilashga qaratilgan davo choralarini o‘z ichiga oldi.

Barcha bemorlarda umumiy klinik tekshiruv o‘tkazildi. Shikoyatlar, anamnez, arterial qon bosimi, yurak urish soni, tana vazni, bo‘yi, tana vazni indeksi (BMI) va bel aylanasi baholandi. Surunkali yurak yetishmovchiligining funksional holati NYHA tasnifi bo‘yicha, jismoniy faollik esa 6 daqiqalik yurish testi yordamida baholandi. Bemorlarning hayot sifati Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ) yordamida aniqlandi.



Laborator tekshiruvlarda och qoringa venoz qondan glyukoza, glikozillangan gemoglobin (HbA1c), insulin, HOMA-IR indeksi, umumiy xolesterin, past zichlikdagi lipoproteidlar (LDL), yuqori zichlikdagi lipoproteidlar (HDL) va triglitseridlar aniqlandi. Yurak yetishmovchiligining og'irligini baholash uchun NT-proBNP, yallig'lanish faolligini aniqlash uchun interleykin-6 (IL-6) hamda C-reaktiv oqsil (CRP) darajalari immunoferment usulida tekshirildi.

Instrumental tekshiruv sifatida barcha bemorlarda transtorakal exokardiografiya bajarildi. Tekshiruv davomida chap qorincha chiqarish fraksiyasi (LVEF), chap qorinchaning oxirgi diastolik va sistolik hajmlari (LVEDV va LVESV), E/e' nisbati, chap bo'lmacha hajmi hamda o'ng qorincha sistolik funksiyasini baholovchi TAPSE ko'rsatkichi aniqlandi.

Bemorlar 12 oy davomida kuzatildi. Tekshiruvlar davolash boshlanishidan oldin, 6 oy va 12 oy yakunida takroran bajarildi.

Statistik ishlov berish IBM SPSS Statistics 26.0 dasturi yordamida amalga oshirildi. Miqdoriy ko'rsatkichlar $M \pm SD$ ko'rinishida ifodalandi. Guruhlararo farqlar Student t-testi va Mann-Whitney U-testi yordamida baholandi. Sifat ko'rsatkichlari χ^2 testi bilan taqqoslandi. Biomarkerlar va exokardiografik ko'rsatkichlar o'rtasidagi bog'liqlik Spearman korrelyatsion tahlili yordamida aniqlandi. $p < 0,05$ statistik jihatdan ishonchli deb qabul qilindi.

Natijalar

O'tkazilgan tadqiqot natijalariga ko'ra, metabolik sindrom mavjud bo'lgan surunkali yurak yetishmovchiligi bilan og'rigan bemorlarda kasallikning klinik kechishi yurak-qon tomir tizimidagi funksional o'zgarishlar bilan bir qatorda metabolik va yallig'lanish buzilishlari bilan ham uzviy bog'liq ekanligi aniqlandi. Tadqiqot boshlanishida bemorlarning aksariyatida NYHA bo'yicha II–III funksional sinf qayd etildi. Bemorlar jismoniy yuklamaga chidamlilikning pasayishi, nafas qisishi, tez charchash va pastki ekstremitalarda shishlar bilan murojaat qildilar. Antropometrik tekshiruvlarda bemorlarning ko'pchiligida abdominal semizlik, tana vazni indeksining ortishi hamda bel aylanasi me'yoriy ko'rsatkichlardan yuqori ekanligi kuzatildi.



Metabolik tekshiruvlar natijasida insulin rezistentligi deyarli barcha bemorlarda aniqlanib, HOMA-IR indeksining yuqori bo'lishi uglevod almashinuvining buzilganligini tasdiqladi. Shuningdek, glikozillangan gemoglobin va och qorinaga glyukoza ko'rsatkichlarining oshishi metabolik sindromning klinik ahamiyatini yana bir bor ko'rsatdi. Lipid almashinuvi tahlilida umumiy xolesterin, past zichlikdagi lipoproteidlar va triglitseridlar miqdori oshgan, yuqori zichlikdagi lipoproteidlar esa kamayganligi kuzatildi.

Yallig'lanish biomarkerlari tahlili metabolik sindrom mavjud bemorlarda surunkali past darajadagi yallig'lanish jarayoni faollashganligini ko'rsatdi. IL-6 va CRP ko'rsatkichlari me'yoriy qiymatlardan sezilarli darajada yuqori bo'lib, ularning ortishi NYHA funksional sinfining og'irlashishi hamda NT-proBNP darajasining oshishi bilan bog'liq ekanligi aniqlandi. Bu holat surunkali yallig'lanishning yurak remodellanishi va kasallikning progressiyasidagi muhim o'rnini tasdiqlaydi.

Exokardiografik tekshiruvlarda chap qorincha chiqarish fraksiyasining pasayishi, diastolik disfunktsiya belgilarining kuchayishi hamda chap bo'lmacha hajmining ortishi kuzatildi. Bundan tashqari, E/e' nisbatining yuqori bo'lishi chap qorinchadagi to'lish bosimining ortganligini ko'rsatdi. NT-proBNP darajasining oshishi yurakning funksional holati yomonlashgan bemorlarda yanada yaqqol namoyon bo'ldi.

Kompleks terapiya qo'llanilgan bemorlarda 12 oylik kuzatuv yakunida klinik simptomlarning sezilarli regressi kuzatildi. Nafas qisishi va tez charchash kamaydi, periferik shishlar kamayib, bemorlarning kundalik jismoniy faolligi yaxshilandi. NYHA funksional sinfi pasayishi bilan bir qatorda 6 daqiqalik yurish testi natijalari ham sezilarli darajada yaxshilandi.

Laborator tekshiruvlarda kompleks terapiya fonida NT-proBNP darajasining pasayishi yurak devoridagi gemodinamik yuklama kamayganligini ko'rsatdi. Shu bilan birga IL-6 va CRP konsentratsiyasining kamayishi surunkali yallig'lanish jarayonining susayganligini tasdiqladi. HOMA-IR indeksining pasayishi esa insulin sezgirlikning yaxshilanganligini va metabolik buzilishlarning qisman korreksiya qilinganligini ko'rsatdi.



Davolash natijasida exokardiografik ko'rsatkichlar ham ijobiy tomonga o'zgardi. Chap qorincha chiqarish fraksiyasi oshdi, diastolik disfunktsiya darajasi kamaydi, chap bo'lmacha hajmi qisqardi va o'ng qorinchaning sistolik funksiyasi yaxshilandi. Ushbu o'zgarishlar yurak mushagida remodellanish jarayonlarining sekinlashganligini ko'rsatadi.

Korrelyatsion tahlil natijasida NT-proBNP darajasi bilan chap qorincha chiqarish fraksiyasi o'rtasida manfiy bog'liqlik, IL-6 hamda CRP ko'rsatkichlari bilan NYHA funksional sinfi o'rtasida musbat bog'liqlik, HOMA-IR indeksi bilan diastolik disfunktsiya ko'rsatkichlari o'rtasida esa ishonchli korrelyatsiya mavjudligi aniqlandi. Bu natijalar metabolik buzilishlar va surunkali yallig'lanish yurak yetishmovchiligining klinik kechishini og'irlashtiruvchi asosiy patogenetik omillar ekanligini tasdiqlaydi.

Muhokama

Olingan tadqiqot natijalari metabolik sindrom mavjud bemorlarda surunkali yurak yetishmovchiligining kechishi nafaqat gemodinamik buzilishlar, balki metabolik va yallig'lanish jarayonlari bilan ham chambarchas bog'liqligini ko'rsatdi. Tadqiqot davomida aniqlangan insulin rezistentligi, dislipidemiya, abdominal semizlik va surunkali yallig'lanish belgilarining birgalikda uchrashi yurak mushagida strukturaviy va funksional o'zgarishlarning rivojlanishiga sezilarli ta'sir ko'rsatishi aniqlandi. Bu holat metabolik sindromni surunkali yurak yetishmovchiligi rivojlanishida mustaqil xavf omili sifatida baholash zarurligini ko'rsatadi.

Ma'lumki, metabolik sindrom sharoitida yog' to'qimasining endokrin faolligi ortadi va adipotsitlar tomonidan ko'plab yallig'lanish mediatorlari ishlab chiqariladi. Interleukin-6, o'sma nekrozi omili alfa (TNF- α), C-reaktiv oqsil hamda boshqa sitokinlarning ortishi endotelial disfunktsiya, oksidlovchi stress va miokard fibrozining rivojlanishiga olib keladi. Natijada kardiomyositlarning energetik almashinuvi buziladi, yurak mushagining qisqaruvchanligi pasayadi va surunkali yurak yetishmovchiligining klinik belgilari kuchayadi.

Bizning tadqiqotimizda IL-6 va CRP ko'rsatkichlarining yuqori darajada aniqlanishi surunkali past darajadagi yallig'lanishning metabolik sindrom bilan



kechuvchi bemorlarda doimiy saqlanib turishini ko'rsatdi. Ushbu biomarkerlarning NYHA funksional sinfi va NT-proBNP darajasi bilan o'zaro bog'liqligi yallig'lanish jarayonlari kasallik og'irligi hamda yurak remodellanishining muhim ko'rsatkichi ekanligini tasdiqlaydi. Shu jihatdan IL-6 va CRP nafaqat diagnostik, balki prognostik biomarker sifatida ham katta amaliy ahamiyatga ega.

Metabolik buzilishlar ichida insulin rezistentligi alohida o'rin egallaydi. HOMA-IR indeksining yuqoriligi hujayralarda glyukozaning utilizatsiyasi pasayganligini, yog' kislotalari oksidlanishining kuchayganligini va mitoxondrial disfunktsiya rivojlanganligini ko'rsatadi. Bunday sharoitda yurak mushagining energiya bilan ta'minlanishi izdan chiqadi, bu esa sistolik va diastolik funksiyaning buzilishiga olib keladi. Tadqiqotimiz natijalarida HOMA-IR ko'rsatkichi bilan diastolik disfunktsiya belgilarining o'zaro bog'liqligi aniqlangani metabolik buzilishlarning yurak funksiyasiga bevosita ta'sirini tasdiqlaydi.

Kompleks terapiya qo'llanilgandan so'ng kuzatilgan ijobiy natijalar metabolik va yallig'lanish omillarini bir vaqtning o'zida korreksiya qilishning afzalligini ko'rsatdi. Klinik simptomlarning kamayishi, jismoniy yuklamaga chidamlilikning ortishi, NT-proBNP, IL-6 va CRP darajalarining pasayishi hamda exokardiografik ko'rsatkichlarning yaxshilanishi kompleks yondashuv yurak yetishmovchiligi patogenezining bir nechta bo'g'inlariga ta'sir qilishini ko'rsatadi. Ayniqsa, insulin rezistentligining kamayishi va lipid almashinuvining yaxshilanishi miokard metabolizmini tiklashga xizmat qilgan bo'lishi mumkin.

Olingan natijalar zamonaviy xalqaro tavsiyalar bilan ham mos keladi. So'nggi yillarda surunkali yurak yetishmovchiligini davolashda faqat gemodinamik yuklamani kamaytirish emas, balki metabolik buzilishlar, yallig'lanish jarayonlari va endotelial disfunktsiyani korreksiya qilishga qaratilgan kompleks yondashuv tavsiya etilmoqda. Ayniqsa, metabolik sindrom mavjud bemorlarda bunday davolash kasallikning rivojlanishini sekinlashtirish, qayta gospitalizatsiyalar sonini kamaytirish va hayot sifatini yaxshilashda muhim ahamiyat kasb etadi.



Shunday qilib, tadqiqot natijalari metabolik sindrom bilan kechuvchi surunkali yurak yetishmovchiligini davolashda klinik, metabolik va yalligʻlanish koʻrsatkichlarini birgalikda baholash zarurligini koʻrsatdi. Bu koʻrsatkichlar kasallikning ogʻirligini aniqlash, individual davolash strategiyasini tanlash hamda terapiya samaradorligini nazorat qilish imkonini beradi.

Xulosa

Oʻtkazilgan tadqiqot natijalari metabolik sindrom mavjud bemorlarda surunkali yurak yetishmovchiligining rivojlanishi va ogʻirlashishida metabolik buzilishlar hamda surunkali yalligʻlanish muhim patogenetik omil ekanligini tasdiqladi.

Metabolik sindrom mavjud bemorlarda insulin rezistentligi, dislipidemiya, abdominal semizlik va surunkali yalligʻlanishning birgalikda uchrashi yurakning sistolik va diastolik funksiyasining yomonlashishi, funksional sinfning ogʻirlashishi hamda NT-proBNP darajasining oshishi bilan namoyon boʻldi.

Kompleks terapiya qoʻllanilishi natijasida bemorlarning klinik holati sezilarli yaxshilandi, jismoniy yuklamaga chidamlilik ortdi, metabolik koʻrsatkichlar va yalligʻlanish biomarkerlari ijobiy tomonga oʻzgardi hamda yurakning strukturaviy-funksional koʻrsatkichlari yaxshilandi.

IL-6, CRP, NT-proBNP va HOMA-IR koʻrsatkichlarini kompleks baholash metabolik sindrom fonida rivojlangan surunkali yurak yetishmovchiligining ogʻirligini aniqlash, prognozini belgilash hamda davolash samaradorligini monitoring qilishda muhim diagnostik va prognostik ahamiyatga ega.

Metabolik sindrom mavjud bemorlarda surunkali yurak yetishmovchiligini davolashda metabolik buzilishlar va surunkali yalligʻlanishni korreksiya qilishga qaratilgan kompleks yondashuvni qoʻllash kasallikning klinik kechishini yaxshilash, yurak remodellanishini sekinlashtirish va bemorlarning hayot sifatini oshirish imkonini beradi.

Adabiyotlar

1. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M. et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal. 2021;42(36):3599–3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.



-
2. Heidenreich P.A., Bozkurt B., Aguilar D. et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *Circulation*. 2022;145:e895–e1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063.
 3. McMurray J.J.V., Solomon S.D., Inzucchi S.E. et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *New England Journal of Medicine*. 2019;381:1995–2008. doi:10.1056/NEJMoa1911303.
 4. Packer M., Anker S.D., Butler J. et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. *New England Journal of Medicine*. 2020;383:1413–1424. doi:10.1056/NEJMoa2022190.
 5. Solomon S.D., McMurray J.J.V., Anand I.S. et al. Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *New England Journal of Medicine*. 2022;387:1089–1098. doi:10.1056/NEJMoa2206286.
 6. Bozkurt B., Coats A.J.S., Tsutsui H. et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*. 2021;27(4):387–413.
 7. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of heart failure. *European Heart Journal*. 2016;37:2129–2200.
 8. Paulus W.J., Tschope C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(4):263–271.
 9. Murphy S.P., Ibrahim N.E., Januzzi J.L. Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *JAMA*. 2020;324(5):488–504.
 10. Savarese G., Becher P.M., Lund L.H. Global burden of heart failure. *Cardiac Failure Review*. 2023;9:e16.
 11. Anker S.D., Butler J., Filippatos G. et al. Empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure. *Nature Medicine*. 2021;27:1635–1643.
 12. Cosentino F., Grant P.J., Aboyans V. et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases. *European Heart Journal*. 2020;41:255–323.
 13. Alberti K.G.M.M., Eckel R.H., Grundy S.M. et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome. *Circulation*. 2009;120:1640–1645.



Modern American Journal of Medical and Health Sciences

ISSN (E): 3067-803X

Volume 2, Issue 6, June 2026

Website: usajournals.org

This work is Licensed under CC BY 4.0 a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

-
14. Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z. The metabolic syndrome. *The Lancet*. 2005;365:1415–1428.
 15. Grundy S.M. Metabolic Syndrome Update. *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2016;26(4):364–373.
 16. de Boer R.A., Hulot J.S., Tocchetti C.G. et al. Common mechanistic pathways in cardio-renal-metabolic syndrome. *Nature Reviews Cardiology*. 2024;21:45–62.
 17. Khan S.S., Ning H., Wilkins J.T. et al. Association of Body Mass Index with Lifetime Risk of Heart Failure. *JAMA Cardiology*. 2018;3(6):542–550.
 18. Greene S.J., Fonarow G.C., Butler J. Risk profiles in chronic heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2022;24:1854–1866.
 19. Mann D.L. Innate immunity and the failing heart. *Circulation Research*. 2015;116:1254–1268.
 20. Van Linthout S., Tschope C. Inflammation – Cause or Consequence of Heart Failure? *Current Heart Failure Reports*. 2017;14:251–265.