



O'ZBEKISTON HARBIY

2025-YIL, 4-SON
(NOYABR)

Т
И
Б
И
Й
И
Й
О
Т
И



«O‘zbekiston Harbiy Tibbiyoti» ilmiy-amaliy journali Ўзбекистон Республикаси Олий таълим, Фан ва инновациялар вазирлиги ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясининг 2023 йил 29 августдаги № 01-07/1410/33 сонли маълумотномасига асосан, тиббиёт фанлари буйича диссертациялар асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган миллий илмий нашрлар рўйхатига киритилган.

Муассис:
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ҚУРОЛЛИ КУЧЛАРИ ҲАРБИЙ
ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

Бош муҳаррир:
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ҲАРБИЙ
ХАВФСИЗЛИК ВА МУДОФАА
УНИВЕРСИТЕТИНИНГ ҲАРБИЙ
ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ БОШЛИГИ
У.РАСУЛОВ

Масъул котиб:
Т.ф.д., Нагаева Г.А.

Ўзбекистон ҳарбий тиббиёти илмий-амалий journalи Ўзбекистон Республикаси Президенти Администрацияси ҳузуридаги Ахборот ва оммавий коммуникациялар агентлигида 2022 йил 5 августдаги 1691-сонли гувоҳнома билан рўйхатга олинган.

Таҳририят манзили:
Тошкент шаҳри,
Зиёлилар кўчаси, 4-уй
Телефонлар: (71) 262-42-41

Таҳрир хайъати:
Т.ф.д, проф. Мухамедова М.Г.
Т.ф.д., проф. Миррахимова С.Ш.
Т.ф.д., проф. Эшбеков М.Э.
Т.ф.д., проф. Ибрагимов А.Ю.
Т.ф.д., проф. Каюмов У.К.
Т.ф.д., доц. Нуралиева Д.М.
Т.ф.д., доц Хидоятова М.Р.
Т.ф.д., доц. Расулова З.Д.
Т.ф.д., доц. Раимкулова Н.Р.
Т.ф.д., Бозорова С.А.
Т.ф.д., Нагаева Г.А.
Т.ф.д., Абидова Д.Э.
Т.ф.н., доц. Рахимов А.Ф.
Т.ф.н., доц. Атамуродов Ш.И.
Т.ф.н., доц Джаббаров А.М.
PhD., доц. Абдулахатов Б.Ш.
DSc., doc Кутлиев Ж.А.
DSc., prof. Халимбетов Ғ.С.
PhD., Давронов Ў.Р.
PhD., Абдусаматов Д.М.
PhD., доц. Махмудова Н.Р.
PhD., доц. Буранкулова Н.М.
PhD., доц. Пўлатова З.А.
PhD., Рустамов А.А.
PhD., Ибрагимова Н.Х.
Т.ф.н., Мирзаев Д.А.
Т.ф.н., Ачилов Ш.Ж.
Доц. Нуруллаев А.Ж.
Катта ўқитувчи Халимов Б.Х.
Дизайнер:
Ахунова Н.С.

Таҳририятга юборилган мақола ва қўлёзмаларда берилган маълумотларнинг ҳаққонийлиги ва ишончлилиги учун тўлиқ жавобгарликни муаллифлар ўз зиммасига олади.

Журнал 20.11.2025 йилда босмахонага топширилди.

Қоғоз бичими 60x84 1/8.
Офсет усулида босилди.
Шартли 6,75 босма табок.
“Ўзбекистон Республикаси Ҳарбий тиббиёт академияси”нинг босмахонасида чоп

- cancer (OVHIPEC study). *NEJM*. 2018;378(3):230–240.
17. Glockzin, G., Schlitt, H.J., Piso, P. Peritoneal carcinomatosis: state-of-the-art treatment. *Oncology Research and Treatment*. 2014;37(12):574–581.
 18. Coccolini, F., Fugazzola, P., Sartelli, M., et al. Comprehensive review of HIPEC and PIPAC in clinical oncology. *World Journal of Gastroenterology*. 2021;27(4):327–339.
 19. Solaß, W., Sempoux, C., Detlefsen, S., et al. Safety of pressurized intraperitoneal aerosol chemotherapy in multicenter registries. *Annals of Surgical Oncology*. 2017;24(1):90–97.
 20. Giger-Pabst, U., Solass, W., et al. Procedure-related mortality under PIPAC: review of registry data. *Surgical Oncology*. 2019;31:1–7.
 21. Chua, T.C., Moran, B.J., Sugarbaker, P.H. Early postoperative outcomes and patient-reported results in peritoneal malignancy. *Annals of Surgical Oncology*. 2011;18(13):3673–3682.
 22. Zhang, X., Zhong, Y., Rahimi, S., et al. Quality of life in peritoneal metastasis: evaluating “good days” metric. *Journal of Palliative Medicine*. 2020;23(6):780–788.
 23. Turrini, O., Lescot, T., et al. Patient-reported outcomes after intraperitoneal chemotherapy. *Annals of Palliative Medicine*. 2021;10(4):3934–3945.
 24. Bousquet, C., Cabanne, A., Dohan, A., et al. Bidirectional treatment PIPAC + systemic chemotherapy: safety of mitomycin C combinations. *Clinical Colorectal Cancer*. 2022;21(3):e255–e262.
 25. Pinto, A., Ouaisi, M., Lemoine, C., et al. Systemic chemotherapy combined with PIPAC: feasibility study. *Surgical Endoscopy*. 2020;34(11):4802–4810.
 26. Khosrawipour, V., Khosrawipour, T., Diaz-Carballo, D., et al. Mitomycin C in PIPAC: phase I dose escalation trial. *BMC Cancer*. 2020;20:501.
 27. Sgarbura, O., Hubner, M., Alyami, M., et al. PIPAC feasibility in large multicenter prospective cohort. *Annals of Surgery*. 2019;270(2):212–217.
 28. Odendahl, K., Solass, W., et al. Laparoscopic assessment of peritoneal metastasis and treatment response. *Surgical Endoscopy*. 2018;32(3):1235–1243.
 29. Colombo, N., Sessa, C., du Bois, A., et al. ESMO guidelines for ovarian cancer 2023. *Annals of Oncology*. 2023;34(4):229–245.
 30. Banerjee, S., Moore, K., Colombo, N. Therapies in recurrent ovarian cancer: current evidence. *Lancet Oncology*. 2023;24(8):e323–e335.

ОПТИМИЗАЦИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: РОЛЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ СТАТИНОВ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

УСМОНОВ Д.А. МУМИНОВ Ш.К. АБДУРАЗАКОВА З.К.

Ташкентский медицинский государственный университет

Аннотация. Статины, являющиеся ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы, играют ключевую роль в профилактике атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений. В то же время их использование у пациентов с хроническими заболеваниями печени, особенно при циррозе, традиционно вызывает опасения. Это связано с потенциальным риском лекарственного поражения печени, учитывая, что основное место метаболизма статинов — гепатоциты [1]. Данный обзор посвящён анализу современных результатов исследований о безопасности и возможных эффектах применения статинов при циррозе печени.

Ключевые слова: Цирроз печени. Статины. Портальная гипертензия. Розувастатин. Правастатин.

Abstract. Statins, which are HMG-CoA reductase inhibitors, play a key role in the prevention of atherosclerosis and cardiovascular complications. However, their use in patients with chronic liver disease, particularly cirrhosis, has traditionally raised concerns. This is due to the potential risk of drug-induced liver injury, given that the primary site of statin metabolism is

hepatocytes [1]. This review analyzes current research findings on the safety and potential effects of statins in liver cirrhosis.

Key words: Liver cirrhosis. Statins. Portal hypertension. Rosuvastatin. Pravastatin.

Annotatsiya. HMG-CoA reduktaza inhibitörlari bo'lgan statinlar ateroskleroz va yurak-qon tomir asoratlarining oldini olishda asosiy ro'l o'ynaydi. Biroq, surunkali jigar kasalliklari, xususan, siroz bilan og'rigan bemorlarda ulardan foydalanish an'anaviy ravishda tashvish tug'dirdi. Bu statinlar almashinuvining asosiy joyi gepatotsitlar ekanligini hisobga olsak, dori vositasida jigar shikastlanishining potentsial xavfi bilan bog'liq [1]. Ushbu sharhda statinlarning jigar sirrozida xavfsizligi va potentsial ta'siri bo'yicha joriy tadqiqot natijalari tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: Jigar sirrozi. Statinlar. Portal gipertenziya. Rosuvastatin. Pravastatin.

Ранние клинические рекомендации указывали на противопоказанность статинов при циррозе печени, основываясь на теоретических рисках. Однако накопленные клинические данные последних двух десятилетий существенно изменили представления о безопасности назначения статинов при диффузных заболеваниях печени в том числе и цирроза печени. [2,3].

Исследования наблюдений показали, что у пациентов с компенсированным циррозом частота побочных реакций (повышение трансаминаз, рабдомиолиз) не превышает таковую в общей популяции [4]. Рандомизированные исследования свидетельствуют о том, что терапия статинами не только не ухудшает показатели функции печени, но и может замедлять прогрессирование фиброза, снижает риск развития гепатоцеллюлярной карциномы. (Проанализировано двадцать исследований различных типов, в общей сложности охватило более 2,6 миллионов человек из Азии, Европы и Северной Америки, и используют самые современные аналитические методы для предоставления важных данных для врачей, и были даны выводы что приём статинов был связан со снижением риска развития ГЦК на 43%. [5,6].

Фармакологические свойства препаратов статинов различаются в зависимости от их активности в отношении ГМГ-КоА-редуктазы, пероральной абсорбции, биодоступности, метаболизма в печени и связывания с белками. Принимая во внимание, что аторвастатин, ловастатин, симвастатин и флувастатин липофильны и

метаболизируются системой цитохрома Р-450; правастатин и питавастатин являются гидрофильными и подвергаются минимальному метаболизму в печени, в то время как розувастатин имеет промежуточное поведение. Особое внимание уделяется выбору препарата: розувастатин и правастатин, обладающие меньшей зависимостью от системы цитохрома Р450, считаются предпочтительными у пациентов с патологией печени [7].

Правастатин практически не метаболизируется через цитохром Р450. Его элиминация происходит в значительной степени почками, а транспорт в гепатоциты опосредован специфическими переносчиками (OATP1B1). Это снижает нагрузку на печень и делает препарат одним из наиболее безопасных для применения у пациентов с хроническими заболеваниями печени, включая компенсированный цирроз. [15].

Розувастатин метаболизируется в печени в гораздо меньшей степени по сравнению с аторвастатином или симвастатином: около 10% дозы подвергается окислительному метаболизму с участием изофермента СYP2C9, тогда как остальная часть выводится в неизменном виде. Это обеспечивает более предсказуемый фармакокинетический профиль и снижает вероятность лекарственных взаимодействий. [14-17].

Напротив, такие препараты как симвастатин, ловастатин и аторвастатин подвергаются активному метаболизму с участием СYP3A4, что существенно увеличивает риск нежелательных реакций

у больных циррозом, особенно при сопутствующем приеме других лекарств, метаболизирующихся через ту же ферментную систему.

Современные данные указывают, что статины при компенсированном циррозе печени являются относительно безопасными. Согласно клиническим рекомендациям AASLD и EASL, наличие компенсированного цирроза не является противопоказанием для их назначения, при этом частота серьёзных нежелательных реакций крайне низка . [14-18].

Основным риском терапии статинами остаётся лекарственная гепатотоксичность, однако её развитие встречается редко. Наиболее часто наблюдается транзиторное и бессимптомное повышение активности трансаминаз, которое не требует прекращения лечения. Случаи тяжёлого лекарственного поражения печени описаны исключительно редко и не превышают частоту в общей популяции пациентов, получающих статины .

При декомпенсированном циррозе применение статинов требует повышенной осторожности: необходимо начинать с низких доз и проводить регулярный клинико-лабораторный мониторинг, поскольку риск неблагоприятных реакций выше, чем у пациентов с компенсированной формой болезни . [16]

Таким образом, при условии правильного подбора дозы и контроля функции печени, статины можно рассматривать как безопасный вариант терапии у пациентов с циррозом, особенно на компенсированной стадии заболевания . [18].

Современные международные рекомендации (AASLD, EASL) допускают назначение статинов при:

Компенсированном циррозе (Child–Pugh A) — безопасно при стандартных дозах, необходим регулярный контроль трансаминаз [2,3].

Субкомпенсированном циррозе (Child–Pugh B) — применение возможно

при тщательном подборе дозы и мониторинге.

Декомпенсированном циррозе (Child–Pugh C) — назначение не рекомендуется в связи с высоким риском побочных эффектов и недостаточностью доказательной базы [8].

Потенциальные дополнительные эффекты

Помимо снижения холестерина и профилактики сердечно-сосудистых событий, статины проявляют плейотропные эффекты, актуальные для пациентов с циррозом. Одним из наиболее значимых плейотропных эффектов статинов у пациентов с циррозом печени является их способность улучшать эндотелиальную функцию. Нарушение эндотелиальной регуляции сосудистого тонуса — важный патогенетический механизм портальной гипертензии. Статины, в частности симвастатин и розувастатин, стимулируют продукцию эндотелиального оксида азота (NO) за счёт активации эндотелиальной NO-синтазы. Это приводит к снижению внутрисосудистого сопротивления в синусоидах печени и, как следствие, уменьшению давления в системе воротной вены [9,11]. Клинические исследования подтверждают данный эффект. Так, Abalde et al. (2009) показали, что у пациентов с циррозом и портальной гипертензией применение симвастатина в течение одного месяца приводило к достоверному снижению градиента давления в системе печёночных вен (HVPG), что отражает уменьшение портальной гипертензии [11]. В другом исследовании (Villanueva et al., 2016) было выявлено, что длительный приём симвастатина не только снижает HVPG, но и улучшает выживаемость пациентов с циррозом после эпизодов кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода [12].

Механизмы данного эффекта включают:

-Улучшение вазодилатации за счёт повышения биодоступности NO;

-Снижение воспаления и окислительного стресса в эндотелии;

Международные консенсусные рекомендации, посвященные диагностике и лечению портальной гипертензии (Baveno VII) прямо указывает, что использование статинов у пациентов с циррозом и имеющимся показанием к статинам рекомендуется — т.к. есть данные о положительном влиянии на портальную гипертензию и выживаемость. При этом авторы подчёркивают необходимость осторожности и дальнейших высококачественных рандомизированных исследований [19], ссылаясь на результаты Abraldes et al., 2009 (рандомизированное плацебо-контролируемое исследование, simvastatin)

— Симвастатин уменьшал HVPG (среднее снижение $\approx -8.3\%$), улучшал печёночный кровоток и эффект дополнял действие неселективных β -блокаторов; побочных явлений существенно больше не было. [20]. Pollo-Flores / Flores et al., 2014–2015 (рандомизированные/проспективные небольшие исследования симвастатина) [21],

— Наблюдалось значимое снижение портального давления у ряда пациентов (более выражено у пациентов с тяжёлой портальной гипертензией). Вывод: симвастатин может снижать HVPG и потенциально снижать риск осложнений. Однако размеры выборок невелики. [19,21].

При этом у данной группы препаратов имеется Антифибротическое действие при циррозе печени. Фиброз печени является следствием хронического повреждения гепатоцитов и активации звездчатых клеток печени (HSCs), которые в нормальном состоянии находятся в «покоящейся» форме и участвуют в хранении витамина А. Под воздействием воспаления и окислительного стресса HSCs трансформируются в миофибробластоподобные клетки, активно синтезирующие коллаген I и III типов, что приводит к развитию фиброза и прогрессированию цирроза.

Статины оказывают антифибротическое действие через несколько ключевых механизмов:

1. Ингибция пути RhoA/Rho-киназы (ROCK):

Статины блокируют синтез изопреноидов (гернил- и фарнезилпирофосфатов), необходимых для активации GTP-связывающих белков, включая RhoA. Подавление этого сигнального пути приводит к снижению активации HSCs и уменьшению продукции внеклеточного матрикса [10,11].

2. Снижение экспрессии провоспалительных цитокинов:

Уменьшается выработка TGF- β (главного медиатора фиброгенеза) и других провоспалительных факторов, участвующих в активации HSCs [12,13].

3. Антиоксидантное и эндотелиопротективное действие:

Повышение продукции оксида азота (NO) улучшает микроциркуляцию в печени, снижая ишемическое повреждение и вторичную стимуляцию фиброгенеза [9,13].

4. Индукция апоптоза активированных HSCs:

Экспериментальные данные свидетельствуют, что статины способны запускать апоптоз активированных звездчатых клеток, что способствует уменьшению фиброзных изменений [11].

Экспериментальные и клинические данные которые описывают результаты влияния статинов на уровень фиброза печени при диффузных заболеваниях печени: В исследовании Hennenberg et al. (2011) показано, что симвастатин снижает активацию HSCs через подавление Rho-киназного пути и уменьшает синтез коллагена. Klein et al. (2012) продемонстрировали на модели крыс с индуцированным фиброзом, что терапия статинами уменьшает степень коллагеновой инфильтрации печени и улучшает микроциркуляцию. Мета-анализ Gu et al. (2019) подтвердил, что применение статинов ассоциировано с замедлением прогрессирования фиброза и

снижением риска декомпенсации цирроза [9].

Статины при циррозе печени проявляют не только липидснижающее действие, но и выраженные плеiotропные эффекты, которые положительно влияют на течение заболевания. Они способствуют улучшению эндотелиальной функции, снижению синтеза вазоконстрикторов и воспалительных медиаторов, уменьшению фиброза и портального давления. Ряд клинических исследований показал, что применение статинов при компенсированном циррозе ассоциируется с улучшением гемодинамических показателей, снижением риска декомпенсации и повышением выживаемости. В целом, при соблюдении показаний и контроле функции печени, статины считаются безопасными и перспективными препаратами для коррекции портальной гипертензии у больных циррозом печени. [9-14].

Данные эффекты открывают перспективы использования статинов как адъювантной терапии в лечении цирроза печени. Таким образом, статины рассматриваются не только как средство коррекции дислипидемии, но и как потенциальная терапия для уменьшения портальной гипертензии и профилактики её осложнений и антифибротическим потенциалом, что делает их перспективными средствами адъювантной терапии при циррозе

Практические рекомендации

1. Выбор пациентов: статины могут назначаться при компенсированном циррозе, при субкомпенсации — с осторожностью, при декомпенсации — противопоказаны.

2. Мониторинг: необходимо регулярное определение уровня трансаминаз и креатинфосфокиназы (при появлении симптомов миопатии).

3. Выбор препарата: предпочтение следует отдавать статинам с минимальным печёночным метаболизмом (правастатин, розувастатин).

4. Дозирование: начинать терапию с минимально эффективных доз, титруя в зависимости от переносимости.

Выводы

Современные данные свидетельствуют о безопасности и потенциальной клинической пользе статинов у пациентов с компенсированным циррозом печени. Их применение снижает сердечно-сосудистый риск и может положительно влиять на течение самого заболевания. При декомпенсированном циррозе использование остаётся нежелательным и требует дальнейших исследований. Таким образом, назначение статинов данной категории пациентов должно основываться на индивидуальной оценке риска и пользы, с обязательным мониторингом состояния печени.

Список использованной литературы:

1. Marrache MK, Marrache MJ, El Hage N, Core S, Saab S. Statins for Treatment of Chronic Liver Disease. *Clin Liver Dis (Hoboken).* 2021;17(6):279–284.
2. Tacke F, et al. EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines. *J Hepatol.* 2024.
3. AASLD. Practice Guidelines. [Online resource]. American Association for the Study of Liver Diseases.
4. Wang Y, et al. A Meta-Analysis of Statin Use and Risk of Hepatocellular Carcinoma. 2022.
5. Khazaaleh S, et al. Statin Use Reduces the Risk of Hepatocellular Carcinoma. 2022.
6. Vell MS, et al. Statin Use and Risk of Liver Disease, Hepatocellular Carcinoma, and Liver-Related Mortality. *JAMA Netw Open.* 2023.
7. Francis P, et al. Use of Statins in Patients With and Without Liver Disease. *Clin Liver Dis.* 2020;15(4):169–172.
8. Angeli P, et al. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of Decompensated Cirrhosis. *J Hepatol.* 2018;69(2):406–460.
9. Gu Y, et al. Comprehensive evaluation of effects and safety of statin on the progression of liver cirrhosis: systematic

review and meta-analysis. *BMC Gastroenterol.* 2019;19:231.

10. Bae JM. Statin use and liver cancer risk: a meta-epidemiological study. *Sci Rep.* 2024;14:326.

11. Abraldes JG, et al. Simvastatin lowers portal pressure in patients with cirrhosis and portal hypertension: a randomized controlled trial. *Gastroenterology.* 2009;136(5):1651–1658.

12. Villanueva C, et al. Simvastatin and survival in patients with cirrhosis and variceal bleeding: a randomized controlled trial. *Gastroenterology.* 2016;150(5):1160–1170.

13. Trebicka J, et al. Statins improve cirrhotic portal hypertension by modulation of hepatic stellate cell activity and sinusoidal endothelial function. *Gut.* 2010;59(5):688–695.

14. Fontana RJ, Cirrhosis and Chronic Liver Failure Study Group. Statins in patients with chronic liver disease and cirrhosis: safety considerations. *Hepatology.* 2023;77(2):663–674.

15. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018;69(2):406–460.

16. Marrache MK, Patel YA, Shah VH. Statins for treatment of chronic liver disease: safety profile and monitoring recommendations. *Clin Liver Dis (Hoboken).* 2021;17(1):11–15.

17. Pose E, Trebicka J, Mookerjee RP, Angeli P, Ginès P. Statin therapy in cirrhosis: safety in clinical practice. *Hepatology.* 2021;75(5):1212–1224.

18. Kim G, Jang SY, Nam CM, Kang ES, Kim YS, Yang JM. Safety of statins in patients with chronic liver disease: a nationwide population-based study. *J Clin Med.* 2022;11(3):719.

19. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, et al. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol.* 2022;76(4):959-974. doi:10.1016/j.jhep.2021.12.022

20. Abraldes JG, Albillos A, Bañares R, et al. Simvastatin lowers portal pressure in patients with cirrhosis and portal hypertension: a randomized controlled trial. *Gastroenterology.* 2009;136(5):1651-1658. doi:10.1053/j.gastro.2009.01.043

21. Pollo-Flores P, Soldan M, Santos UC, et al. Simvastatin reduces portal pressure in patients with cirrhosis and portal hypertension: a randomized controlled trial. *Hepatology.* 2015;61(6):1651-1658. doi:10.1002/hep.27656

SAFETY OF STATINS IN LIVER CIRRHOSIS

MUMINOV SH.K. USMONOV D.A. ORTIKBOYEV J.O. ABDURAZAKOVA Z.K

Tashkent State Medical University

Abstract. Statins, which are HMG-CoA reductase inhibitors, play a key role in the prevention of atherosclerosis and cardiovascular complications. However, their use in patients with chronic liver disease, particularly cirrhosis, has traditionally raised concerns. This is due to the potential risk of drug-induced liver injury, given that the primary site of statin metabolism is hepatocytes [1]. This review analyzes current research findings on the safety and potential effects of statins in liver cirrhosis.

Key words: Liver cirrhosis. Statins. Portal hypertension. Rosuvastatin. Pravastatin.

Аннотация. Статины, являющиеся ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы, играют ключевую роль в профилактике атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений. В то же время их использование у пациентов с хроническими заболеваниями печени, особенно при циррозе, традиционно вызывает опасения. Это связано с потенциальным риском лекарственного поражения печени, учитывая, что основное место метаболизма статинов — гепатоциты [1]. Данный обзор посвящён анализу современных результатов исследований о безопасности и возможных эффектах применения статинов при циррозе печени.

158.	УСМОНОВ Д.А. МУМИНОВ Ш.К. АБДУРАЗАКОВА З.К. ОПТИМИЗАЦИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: РОЛЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ СТАТИНОВ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ	783
159.	MUMINOV SH.K. USMONOV D.A. ORTIKBOYEV J.O. ABDURAZAKOVA Z.K SAFETY OF STATINS IN LIVER CIRRHOSIS	788
160.	БАХРИТДИНОВА Ф.А., МАКСУДОВА З.Р., ХАМИДОВ У.Б., НАЗАРОВА Ж.А. КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ГЛАЗНОГО ДНА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА	792
161.	БАХРИТДИНОВА Ф.А., МАКСУДОВА З.Р., ХАМИДОВ У.Б., НАЗАРОВА Ж.А. РЕТИНАЛЬНЫЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ КАСКАД: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ	797
162.	РАХМАТУЛЛАЕВ А.М., МУМИНОВ Д.К., САИПОВА Д.С. ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ НЕИНВАЗИВНОЙ ОЦЕНКИ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ: КЛИНИЧЕСКИЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ	802
163.	АБДУРАХМАНОВ РАВШАН ШУКУРОВИЧ ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ ИССЛЕДУЕМЫХ ПАЦИЕНТОВ С ЛАКУНАРНЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ И ГЕМОРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА	807
164.	ПРОФИЛАКТИК ТИББИЁТ	812
165.	РУСТАМОВ А.А., ЯХЯЕВ Ш.А., XUSHVAKTOV A.S., ИМОМАЛИЕВ М.Й. ЗИРХЛИ ТЕХНИКАЛАРНИ ТАЪМИРЛАШ ЗАВОДИ ИШЧИЛАР САЛОМАТЛИГИГА КАСБИЙ ОМИЛЛАР ТАЪСИРИ ВА УЛАРНИ ПРОФИЛАКТИКАСИ БЎЙИЧА ҲОЗИРГИ ЗАМОН ДОЛЗАРБ МУАММОЛАРИ	813
166.	ТАДЖИЕВА У.Х ТЕОРЕТИКО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ФОРМИРОВАНИЯ И РЕАЛИЗАЦИИ МАРКЕТИНГОВОЙ СТРАТЕГИИ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО И ОЗДОРОВИТЕЛЬНОГО ТУРИЗМА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН (ЧАСТЬ I)	818
167.	МАХМУДОВ З.С. КАРИЕС ПРОФИЛАКТИКАСИДАГИ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР ВА УЛАРНИНГ ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРГА МОСЛАШТИРИЛИШИ.	830
168.	BO'RIBOYEV E.M., BO'RIBOYEVA M.M. ТАМАКИ ИШЛАВ ШИҚАРИШ КОРХОНАСИ ИШЧИЛАРИНИНГ ҚИШ ФАСЛИДА КУНЛИК РАТСИОНИ ТАРКИБИДАГИ ВИТАМИНЛАР БИЛАН ТА'МИНЛАНГАНЛИК ДАРАЖАСИ ВА УНИ ГИГИЕНИК ТАҲЛИЛИ	832
169.	ТУЙЧИЕВ Л.Н., МАМАТМУСАЕВА Ф.Ш., МУРОДОВА И.А. ОИВ-ИНФЕКЦИЯДА ИЧАК МИКРОБИОМАСИ: ИЧАКДАГИ ЎЗГАРИШЛАР, БИОМАРКЕРЛАР ВА ТЕРАПЕВТИК СТРАТЕГИЯЛАР	835