



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (79) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2025, Accepted: 10.05.2025, Published: 15.05.2025

УДК 612.359: 616.36]:616.72-002.77-092.9-036

РЕВМАТОИД АРТРИТДА ЖИГАР ЗАРАРЛАНИШИ

Умаров Ф.Х. <https://orcid.org/0000-0001-6836-3412>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Роматоид артритда (РА) патологик жараённинг моҳияти синовитнинг ривожланишига сабаб бўладиган ва бўғимлардан ташқаридаги бир қатор орган касалликларида ўзини намойён қилиши мумкин бўлган умумий иммунологик (отоиммун) яллигланишдир. Ушбу кўринишлардан бири ошқозон-ичак трактининг патологияси бўлиб, у 11% ҳолларда учрайди, шу жумладан уларнинг 19,5% гепатомегали. Вақт ўтиши билан РА жигар касалликларининг сабаблари ва хусусиятлари ҳақидаги қарашлар касалликнинг патогенезига ёндашувларга, шунингдек, ревматологияда ишлатиладиган гепатотоксик таъсирга ега бўлган дорилар ассортиментининг кенгайишига қараб ўзгарди

Калит сўзлар: ошқозон-ичак тракти, РА, отоиммун

ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Умаров Ф.Х.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Суть патологического процесса при ревматоидном артрите (РА) заключается в общем иммунологическом (аутоиммунном) воспалении, которое вызывает развитие синовита и может проявляться рядом органических нарушений за пределами суставов. Одним из таких проявлений является патология желудочно-кишечного тракта, которая встречается в 11% случаев, включая гепатомегалию в 19,5% из них. Со временем взгляды на причины и особенности печеночных заболеваний при РА изменялись в зависимости от подходов к патогенезу заболевания, а также от расширения спектра лекарств, часто обладающих гепатотоксическим эффектом, применяемых в ревматологии

Ключевые слова: желудочно-кишечный тракт, РА, аутоиммунно

LIVER DAMAGE IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Umarov F.H.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The essence of the pathological process in rheumatoid arthritis (RA) is a general immunological (autoimmune) inflammation, which causes the development of synovitis and may be manifested by a number of organ disorders outside the joints. One such manifestation is gastrointestinal pathology, which occurs in 11% of cases, including hepatomegaly in 19.5% of these. Over time, views on the causes and features of hepatic disease in RA have changed depending on approaches to the pathogenesis of the disease, as well as the expanding range of drugs, often with hepatotoxic effects, used in rheumatology.

Key words: gastrointestinal tract, RA, autoimmune

Актуальность

В 60-е годы обсуждалась роль первичного очага воспаления в синовиальной ткани как инициатора аутоаллергических процессов (Т. Higashi, F. Hasegava, 1960); органоспецифических аутоантител (Л. Т. Пяй, 1967), а также повышения проницаемости сосудистой стенки и нестабильности гепатоцитов, что приводило к гиперферментемии и диспротеинемии (P. Borset, E. Pecters, 1961); дефицита витаминов, нарушений ферментативной активности (М. Е. Курмаева, 1969) и нарушений кровообращения в печени (В. Ф. Сысоев, Э. С. Мач, 1966) [цит. по 9].

Цель исследования: Существовали различные взгляды на изменения функциональных способностей печени. Большинство ученых еще на ранней стадии РА фиксировали нарушение её дезинтоксикационной, пигментной, белковообразующей и углеводной функций, в то время как другие полагали, что печень страдает только при амилоидном поражении [24]. Структурные изменения печени, влияющие на её функцию, были описаны отечественными патоморфологами как зернистая и жировая дистрофия, отложение амилоидных масс, реже — аннулярный цирроз и некроз гепатоцитов [21]. Подобные изменения были выявлены и другими исследователями при РА [1, 24]. В работе В. В. Василенкайтиса [4] была показана корреляция между структурно-функциональными нарушениями печени и активностью ревматоидного процесса.

На сегодняшний день признаны два типа функционально-морфологических изменений печени при РА:

1. Отложение амилоидных масс в области внутريدольковых капилляров между звездчатыми эндотелиоцитами, в ретикулярной строме долек, стенках сосудов, протоках и межлочечковой ткани портальных трактов с атрофией гепатоцитов.
2. Воспалительные и склеротические изменения портальных трактов и стромы как морфологическое проявление иммунных нарушений [8, 17].

Материал и метод исследования

Нельзя также исключать влияние на печень лекарственных препаратов, в первую очередь цитотоксических, применяемых при лечении РА. Уже в 60-е годы высказывалось предположение, что длительное использование антиревматических средств может ослаблять окислительно-энергетические процессы, что ведет к снижению потребления кислорода тканями, в том числе клетками печени [9].

Согласно данным анализа, проведенного в Институте ревматологии РАМН в 1999 году, у стационарных пациентов с ревматическими заболеваниями в 6% случаев наблюдалось повышение уровня аминотрансфераз [5].

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и модифицирующие болезнь (базисные) препараты широко применяются в лечении ревматологических заболеваний. Одним из частых осложнений противовоспалительной терапии являются НПВП-индуцированные гастропатии. Поражение печени, возникающее на фоне применения НПВП, также заслуживает внимания [12].

Согласно данным некоторых авторов, клинические признаки НПВП-индуцированной гепатопатии не наблюдаются [44]. Однако в литературе описаны случаи "салицилового" гепатита, который сопровождался повышением уровня аминотрансфераз и был подтвержден биопсией печени [58].

Некоторые исследования [29, 66] показывают, что у пациентов с РА, принимающих НПВП, может наблюдаться повышение уровня аспартатаминотрансферазы (АсАт), однако это редко становится причиной для отмены препарата. Также описаны случаи внутрипеченочного холестаза при применении пироксикама, подтвержденные с помощью компьютерной томографии и биопсии печени [39]. В ряде случаев было отмечено гепатотоксическое воздействие диклофенака у 7 больных РА, один из которых погиб [38]. В сравнении с другими НПВП, целекоксиб (специфический ингибитор ЦОГ-2) показал более низкую гепатотоксичность [47].

К медленно действующим болезням модифицирующим средствам относятся аминохинолиновые препараты, сульфасалазин, соли золота и D-пеницилламин. При применении D-пеницилламина было зафиксировано развитие холестатической желтухи [20]. Изменения функции печени, включая повышение уровня аминотрансфераз, как побочный

эффект сульфасалазина, наблюдаются у 4,7% больных РА [61, 27, 32]. Также описан летальный исход у пациента с синдромом Шегрена, принимавшего сульфасалазин, из-за массивного некроза печени [48].

У больных РА с хроническим вирусным гепатитом повышение уровня аминотрансфераз наблюдается в 53% случаев при применении плаквенила, в 55,6% — при использовании сульфасалазина, в то время как препараты золота для внутримышечного введения и метотрексат не вызывали такого эффекта [50]. У одного пациента на фоне применения азатиоприна была зафиксирована активация хронического вирусного гепатита В. Применение базисных препаратов у пациентов с хроническим вирусным гепатитом чаще сопровождалось проявлениями гепатотоксичности по сравнению с пациентами без гепатита [50].

Цитотоксические иммунодепрессанты, такие как метотрексат (МТ), циклофосфамид (ЦФ), азатиоприн, циклоспорин А и их комбинации, становятся всё более широко используемыми в практике ревматологов. Некоторые исследования сообщают, что комбинация плаквенила и МТ снижает гепатотоксичность последнего [41].

Если в 60-е годы препараты с возможным гепатотропным действием (например, Д-пеницилламин и цитотоксики) использовались относительно редко, преимущественно при рефрактерном РА, то в настоящее время базисные препараты начинают включать в комплексное лечение уже на ранних стадиях заболевания. Это касается в первую очередь "золотого стандарта" — метотрексата, при приеме которого может наблюдаться умеренное повышение уровня аминотрансфераз, особенно аспарагиновой [20]. Дозозависимое транзиторное повышение аминотрансфераз является нередким побочным эффектом МТ, проявляясь через 4-5 дней после начала лечения и продолжается 1-2 недели после его отмены. Однако это не является основанием для отмены препарата, а более значительное увеличение уровня ферментов указывает на необходимость снижения дозы или прерывания терапии [15, 45, 63].

Ретроспективное исследование 188 аутопсийных случаев РА с 1958 по 1985 годы, т.е. до широкого применения МТ, показало выраженное фиброзное поражение печени (3-4 балла) лишь в 2 случаях [62]. В биопсиях печени пациентов, длительно принимавших МТ, также были обнаружены умеренные гистологические изменения, такие как жировая дегенерация, перипортальная лимфоцитарная инфильтрация и фиброз [67, 68, 69].

К факторам риска развития побочных эффектов со стороны печени при приеме МТ относятся алкоголизм, пожилой возраст, ожирение, сахарный диабет, нарушение функции почек и контакт с гепатотоксичными веществами [20].

Мнения о риске развития фиброза и цирроза печени на фоне лечения МТ остаются противоречивыми. Некоторые исследования считают, что поражение печени чаще наблюдается при лечении МТ у пациентов с псориазом, чем при РА [31]. Фиброз печени, согласно данным ряда авторов, обнаруживается почти у трети больных, получающих МТ более двух лет, однако цирроз развивается редко [25, 36, 60, 63].

Высокая инфицированность населения вирусами гепатита В (около 2 миллиардов человек) и С (около 500 миллионов человек) увеличивает риск развития прогрессирующих хронических заболеваний печени, которые могут протекать как самостоятельное заболевание или сочетаться с другими заболеваниями [13]. На сегодняшний день известны различные вирусы гепатита: А (HAV), В (HBV), С (HCV), D (HDV), Е (HEV), F (HFV), G (HGV), а также недавно открытые TTV и SEN-V. Эти вирусы могут хронически сохраняться в организме, как это доказано для вирусов гепатита В, С и D, многие из инфицированных при этом не чувствуют себя больными, оставаясь потенциальными источниками инфекции [2, 7, 18, 19].

Исследования последнего десятилетия с использованием иммунологических, молекулярно-биологических (ПЦР, молекулярная гибридизация) и морфологических методов значительно расширили понимание патологии, обусловленной вирусами гепатита. До начала 90-х годов большинство вирусологов считало, что вирус гепатита В обладает строгой гепатотропностью. Однако позднее, после выявления антигенов не только в печени, но и в других органах (таких как почки, селезенка, мышцы, лимфоузлы), это утверждение было поставлено под сомнение. В 1989 году российские молекулярные биологи подтвердили эти данные на обширном клиническом материале, что позволило рассматривать вирусный гепатит не как заболевание печени, а как системный процесс [2, 7]. Особое внимание привлекли доказательства репликации вирусов HCV и HBV в моноцитах и макрофагах, что может объяснять способность этих

вирусов избегать иммунного надзора. Хроническая инфекция вирусом гепатита С не вызывает стойкой иммунной защиты, что позволяет предположить возможность повторного заражения не только другими генотипами, но и штаммами того же вируса [10].

Одним из часто встречающихся проявлений хронического вирусного гепатита С, особенно у больных с криоглобулинемией, является суставная патология, проявляющаяся в виде моно- или олигоартритов (чаще поражаются крупные и средние суставы), с интермиттирующим течением и отсутствием деструкции суставных поверхностей. Это ставит вопрос о связи между хроническим вирусным гепатитом и РА. Впервые эту проблему поднял Е.М. Тареев в 1979 году [22]. Одно из первых описаний развития РА с типичной рентгенологической картиной и гистологическими изменениями синовии при остром гепатите принадлежит Е.L. Monis и M.V. Stevens [51]. Позднее такие наблюдения были сделаны и отечественными учеными (Е.М. Тареев, З.Г. Апросина, Т.Н. Лопаткина). Новый интерес к вопросу взаимосвязи РА и гепатита возник после описания случаев дебюта РА после вакцинации против гепатита В у лиц с определенной генетической предрасположенностью (носители HLA-DR4 антигена), что дало основание рассматривать вирус гепатита как триггер в развитии РА [26, 50].

Результат и обсуждение

В последние годы в этиологии РА активно обсуждается роль хронической вирусной инфекции. Работы в этом направлении направлены на выявление экзогенных агентов, способных вызвать иммунное воспаление в синовиальной ткани с последующим самоподдержанием воспаления. Несмотря на то, что гипотеза о роли вирусов в развитии РА обсуждается с начала 70-х годов, долгое время не удавалось обнаружить латентные вирусы в клетках ревматоидной синовиальной ткани с использованием методов культивирования и слияния клеток. Однако результаты электронно-микроскопических исследований синовиальной ткани, выявившие структуры, напоминающие вирусный материал или продукты взаимодействия вирусов с клетками хозяина, свидетельствовали в пользу этой теории [35, 43, 53, 54]. Спектр вирусов, которые могут служить триггерами РА, достаточно широк [6, 26, 28, 30, 33-35, 37, 40, 42, 43, 49, 52-57, 59, 65]. В результате складывается впечатление, что для РА не существует единого этиологического агента.

Недавние исследования подтверждают тесную связь между инфекцией вирусом гепатита С (HCV) и "эссенциальной" криоглобулинемией. HCV-инфекция характеризуется уникальным иммунологическим феноменом — продукцией Рейно, что наблюдается лишь при этой инфекции с такой частотой и специфичностью. В случае с HCV вырабатываются не только поликлональные иммуноглобулины, главным образом IgM, которые составляют основу криоглобулинемии 3 типа, но и особый клон В-лимфоцитов, продуцирующих высокоспецифичный Ig Mκ .

Депозиция иммунных комплексов в стенках сосудов или их образование *in situ* при активации системы комплемента приводит к развитию васкулита и таким клиническим проявлениям, как кожный васкулит, пурпура, гломерулонефрит, нейропатия, феномен Рейно. Частота обнаружения антител к HCV у больных с смешанной криоглобулинемией достигает 70%, а HCV РНК в сыворотке крови выявляется в 71-86% случаев, в криопрецитатах — в 93% случаев.

В контексте пациентов с РА, клинические данные, включая высокий процент изменений функциональных проб печени, при отсутствии в анамнезе печеночной патологии, могут свидетельствовать о наличии хронической гепатотропной вирусной инфекции. Скрининговый анализ 373 историй болезни пациентов с РА, проведенный в Институте ревматологии в 1999 году, выявил повышение уровня АлАт у 29 пациентов, АсАт у 23, щелочной фосфатазы у 15 и ГГТП у 14 пациентов. Однако связать эти изменения с приемом антиревматических препаратов удалось лишь у 8 больных (5 — с метотрексатом и 3 — с сульфасалазином).

Уточнение характера поражения печени при ревматоидном артрите (РА) имеет важное значение не только с теоретической, но и с практической точки зрения. Это особенно важно в случаях, когда у пациентов с РА имеется патология печени, включая хронические вирусные гепатиты. В таких случаях часто наблюдается затяжное течение и прогрессирование ревматических заболеваний, что требует особого подхода в диагностике и лечении.

Изучение роли вирусной инфекции и криоглобулинемии в патогенезе РА подчеркивает необходимость дальнейших исследований с использованием современных методов диагностики, включая иммунологические и морфологические. Эти исследования могут помочь в разгадке механизмов развития криоглобулинемии и определить, как вирусы гепатита В и С влияют на развитие РА.

Заключение

Решение этих проблем откроет новые возможности для уточнения тактики лечения РА, особенно в случае его сочетания с хроническими вирусными инфекциями. Это позволит разработать более эффективные и безопасные методы лечения, направленные на контролирование как ревматического процесса, так и инфекции, что в конечном итоге улучшит прогноз для пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Белоусов Ю.Б. Лекарственные поражения печени, ассоциируемые с макролидами. Очевидна ли связь? // РМЖ. 2011. № 18. С. 1118–1121 [Belousov Ju.B. Lekarstvennye porazhenija pečeni, associiruemye s makrolidami. Ochevidna li svjaz'? // RMZh. 2011. № 18. S. 1118–1121 (in Russian)].
2. Буеверов А.О. Лекарственные поражения печени // РМЖ. 2012. № 3. С. 107 [Bueverov A.O. Lekarstvennye porazhenija pečeni // RMZh. 2012. № 3. S. 107 (in Russian)].
3. Буторова Л.И., Калинин А.В., Логинов А.Ф. Лекарственные поражения печени: Учебно-методическое пособие. М.: Институт усовершенствования врачей. ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова», 2010. 64 с. [Butorova L.I., Kalinin A.V., Loginov A.F. Lekarstvennye porazhenija pečeni: Uchebno-metodicheskoe posobie. M.: Institut usovershenstvovanija vrachej. FGBU «NMHC im. N.I. Pirogova», 2010. 64 s. (in Russian)].
4. Выборных Д.Э., Кикта С.В. Лечение депрессий в гастроэнтерологической практике // Клини. перспективы гастроэнтерол., гепатол. 2010. № 6. С. 21–28 [Vybornyh D.Je., Kikta S.V. Lechenie depressij v gastrojenterologicheskoj praktike // Klin. perspektivy gastrojenterol., gepatol. 2010. № 6. S. 21–28 (in Russian)].
5. Казюлин А.Н. и др. Лекарственная гепатотоксичность при проведении противоопухолевой химиотерапии онкологических заболеваний и возможности ее коррекции // Фарматека. 2012. № 8. С. 1–7 [Kazjulin A.N. i dr. Lekarstvennaja gepatotoksichnost' pri provedenii protivopuhoлевой himioterapii onkologičeskikh zabolevanij i vozmožnosti ee korrekcii // Farmateka. 2012. № 8. S. 1–7 (in Russian)].
6. Логинов А.Ф., Буторова Л.И., Логинов В.А. Лекарственные поражения печени: диагностика, лечение // РМЖ. Гастроэнтерология. 2016. № 11. С. 721–727.
7. Саидова М. М., Камилова У. К. Анализ встречаемости кардиоваскулярной коморбидности у больных ревматоидным артритом // Артериальная гипертензия 2017 как междисциплинарная проблема. – 2017. – С. 41–42.
8. Саидова М. М., Хамроева Ю. С. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК У БОЛЬНЫХ СИСТЕМОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ // Новый день в медицине. – 2021. – №. 1. – С. 265–269.
9. Умаров, Ф. Х., and Ф. Э. Нурбаев. "Сравнительный ABS\VEN анализ лекарственных средств, используемых для лечение хронических гепатитов и цирроза печени в период 2006-2016 гг." *Медицина и спорт* 2 (2019): 46-49.
10. Умаров, Ф. Х., and Ф. Э. Нурбаев. "Фармако-экономический анализ расходов гепатопротекторов на лечение хронического гепатита в условиях стационара (ретроспективное исследование)." *Медицина и спорт* 2 (2019): 49-52.

Поступила 20.04.2025