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

10 (96) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
И.Ю. МАМАТОВА
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
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
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 (Азарбайджан)
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)

10 (96)

2026
Октябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026

УДК 616.036-008.9-02

ОЖИРЕНИЕ - КАК ОДИН ИЗ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ *(обзор литературы)*

Ризаев Жасур Алимджанович https://orcid.org/0000-0001-5468-9403
Садыкова Шахбоза Шахобиддиновна https://orcid.org/0009-0003-1908-1154

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура 18. Тел: +998(66)233 08 41, e-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Ожирение представляет собой чрезвычайно актуальную проблему современной медицины как в силу его высокой распространенности, так и вследствие значимого влияния на риск развития сердечно-сосудистых и метаболических осложнений. На сегодняшний день ожирение рассматривается как один из ключевых компонентов метаболического синдрома. Установлено, что наличие ожирения тесно связано с повышением риска артериальной гипертонии, нарушений углеводного и липидного обмена, а также других метаболических нарушений, таких как сахарный диабет. Кроме того, ожирение может существенно снижать качество жизни пациентов, особенно при сочетании с коморбидной патологией.

Ключевые слова: абдоминальное ожирение, гиперинсулинемия. артериальная гипертония, дислипидемия, метаболический синдром, инсулинорезистентность

СЕМИЗЛИК - ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ АСОСИЙ ОМИЛЛАРИДАН БИРИ СИФАТИДА *(адабиётлар шарҳи)*

Ризаев Жасур Алимджанович, Содиқова Шаҳбоза Шаҳобиддиновна

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон, Самарқанд шаҳри, Амир Темур кўчаси, 18. Тел: +998 (66) 233 08 41, e-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Семизлик замонавий тиббиётнинг ўта долзарб муаммоси бўлиб, унинг кенг тарқалганлиги, шунингдек, юрак-қон томир ва метаболик асоратларнинг ривожланиш хавфига сезиларли таъсир кўрсатиши билан изоҳланади. Бугунги кунда семизлик метаболик синдромнинг асосий таркибий қисмларидан бири ва юрак-қон томир касалликлари ривожланишининг муҳим хавф омили сифатида қаралмоқда. Семизликнинг мавжудлиги артериал гипертония, углевод ва липид алмашинувининг бузилиши ҳамда бошқа метаболик бузилишлар хавфининг ошиши билан чамбарчас боғлиқлиги аниқланган. Бундан ташқари, семизлик беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайтириши мумкин, айниқса, коморбид патология билан бирга келганда.

Калит сўзлар: абдоминал семизлик, гиперинсулинемия. артериал гипертония, дислипидемия, метаболик синдром, инсулинга чидамлилик

OBESITY AS ONE OF THE MAJOR RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR DISEASEL *(iterature review)*

Rizayev Jasur Alimdjanovich, Sadikova Shahboza Shahobiddinovna

Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, Amir Temur St. 18. Tel: +998 (66) 233 08 41, e-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Obesity is a highly pressing issue in modern medicine due to both its high prevalence and its significant impact on the risk of developing cardiovascular and metabolic complications. Today, obesity is considered one of the key components of metabolic syndrome and a major risk factor for the development of cardiovascular diseases. It has been established that obesity is closely linked to an increased risk of arterial hypertension, carbohydrate and lipid metabolism disorders, as well as other metabolic abnormalities. Furthermore, obesity can significantly reduce patients' quality of life, especially when combined with comorbid conditions.

Key words: abdominal obesity, hyperinsulinemia, arterial hypertension, dyslipidemia, metabolic syndrome, insulin resistance

Актуальность

В Узбекистане самая высокая доля взрослого населения с избыточным весом в Центральной Азии, и в настоящее время он занимает первое место среди стран СНГ по этому показателю [22]. По данным Санитарно-эпидемиологического комитета, более половины взрослого населения страны имеет избыточный вес. Почти каждый пятый человек в возрасте 18–64 лет страдает клиническим ожирением, а средний индекс массы тела (ИМТ) достиг 26,5 кг/м², что является самым высоким показателем в Центральной Азии [2,23].

Почти половина населения мира страдает от избыточного веса. Новые данные, опубликованные платформой Our World in Data на основе статистики Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), показывают, что 45% населения мира имеют избыточный вес. Среди 199 стран и территорий, включенных в набор данных, самый высокий уровень распространенности был зафиксирован в островных государствах и территориях Тихого океана, где 90–91% населения имеют избыточный вес [3,4]. Самоа возглавила мировой рейтинг. Эта проблема широко распространена и в развитых странах. Доля людей с избыточным весом составляет 71% в США, 70% в Объединенных Арабских Эмиратах и 62% в Соединенном Королевстве. Япония остается заметным исключением, где распространенность избыточного веса составляет всего 24%. Эксперты в области здравоохранения объясняют это особенностями питания в стране, активным образом жизни и широко распространенной практикой приема пищи до насыщения примерно на 80% [1,5]. Узбекистан занимает первое место в Центральной Азии. Согласно данным, 64% населения Узбекистана имеют избыточный вес, что ставит страну на 59-е место в мире и на первое место в Центральной Азии. В Туркменистане и Таджикистане распространенность заболевания составила 58%, что соответствует 88-му и 89-му местам в мире соответственно. В Казахстане, России и Кыргызстане этот показатель составил 56%, а в Беларуси — 55%. За последние 44 года распространенность избыточного веса увеличилась во всех странах Центральной Азии, но наиболее резкий рост зафиксирован в Узбекистане [6,24].

Доля людей с избыточным весом выросла с 28% в 1980 году до 64% сегодня, что обусловлено нездоровым питанием, малоподвижным образом жизни и быстрой урбанизацией [7]. Высокое потребление соли и неправильное питание являются ключевыми факторами риска. Эксперты в области здравоохранения называют чрезмерное потребление соли одной из главных причин ожирения и связанных с ним заболеваний в Узбекистане. Среднесуточное потребление соли достигает 14,9 грамма, что почти в три раза превышает рекомендованный ВОЗ предел в 5 граммов. Проблемы с питанием также остаются актуальными [8]. Примерно треть населения не потребляет достаточно фруктов и овощей, а у 46% граждан повышен уровень холестерина. В сочетании с недостаточной физической активностью и высококалорийной диетой эти факторы способствуют росту показателей ожирения [9].

По оценкам Всемирного Атласа ожирения, в Узбекистане около 3 миллионов детей и подростков имеют избыточный вес. В отчете также указывается, что более 40% небеременных женщин в возрасте 15–49 лет страдают ожирением [10]. Растущая распространенность избыточного веса способствует увеличению числа случаев гипертонии и диабета 2 типа по всей стране. Эксперты предупреждают, если нынешние тенденции сохранятся, ожирение может обойтись экономике Узбекистана в 21,6 миллиарда долларов к 2060 году, что эквивалентно примерно 4,7% валового внутреннего продукта страны [11].

Проблема ожирения в сочетании с различными метаболическими нарушениями и/или заболеваниями находится в центре внимания современных медицинских исследований. За последние

10 лет частота ожирения повсеместно возросла в среднем на 75%, и во всех регионах мира прогнозируется увеличение числа тучных людей. Предполагают, что к 2027 г. ожирением будут страдать 40% мужчин и 50% женщин [12]. В 1981 г. ученые предложили случаи сочетания различных метаболических нарушений обозначить термином «метаболический синдром». В 1988 г профессор G. Reaven на основании собственных наблюдений и обобщения других исследований выдвинул гипотезу, в соответствии с которой резистентность к инсулину, абдоминальное ожирение, АГ, атерогенная дислипидемия и ИБС служат проявлением патологического состояния, которое он предложил назвать «синдромом Х». В 1989г. D.Caplan ввел термин «смертельный квартет»: сочетание сахарного диабета (СД), ожирения, АГ и ишемической болезни сердца (ИБС) [13,14]. По данным научных исследований распространенность ожирения и МС в Узбекистане в общей популяции составила 20.4%. В женской популяции 22.1%, в мужской 11.5%, т.е. в два раза ниже. Там же проведено исследование влияние ожирения на рост СД 2 типа и преддиабета в Узбекистане: частота ожирения в группе с СД 2 типа составила в мужской популяции 41.6%, в женской популяции 38.5% соответственно. Частота ожирения в группе с преддиабетом составила в женской популяции 37.06%, в мужской популяции 32.3% соответственно [15,16]. Кроме того, АГ является фактором, снижающим качество жизни пациентов, особенно при сочетании с коморбидной патологией. В связи с высокой распространенностью АГ среди лиц трудоспособного возраста и серьезностью ее последствий актуальность проблемы инвалидности населения вследствие данного заболевания в настоящее время повышается [17]. По данным литературы, в последние годы отмечается увеличение числа больных неконтролируемой АГ. К примеру, в странах Запада артериальное давление должным образом контролируется менее чем у 30 % больных, а в России- у 15,7 % женщин и 5,7% мужчин. При этом некоторые зарубежные авторы считают, что недостаточное снижение артериального давления у пациентов при проведении лечения часто связано с наличием МС [18].

Жировая ткань является эндокринным органом, в котором вырабатывается большое количество биологически активных субстанций: лептин, адипонектин, антагонисты инсулина, ангиотензиноген, ангиотензин I и II, ангиотензин превращающий фермент, ренин и др. Абдоминальное ожирение сопровождается дисфункцией адипоцитов, что проявляется нарушением продукции многих адипокинов, в частности, повышением выработки лептина и снижением образования адипонектина [19]. При взаимодействии лептина с рецепторами в гипоталамусе активируется симпатическая нервная система. Ее повышенная активность наряду с дефицитом адипонектина вызывает ИР и СД 2 типа, а также дисфункцию эндотелия с повышенной продукцией вазоконстрикторов и недостаточным образованием вазодилататоров, что ведет к развитию стойкой АГ. В условиях ИР усиливается синтез ангиотензина II, повышается реабсорбция натрия в почках, последнее вызывает задержку жидкости и развитие гиперволемии, повышение содержания натрия и кальция в стенке сосудов, предрасполагает их к спазму. Итак, патогенетические механизмы развития АГ при МС включают активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), симпатической нервной системы, дисбаланс секреции адипокинов, ИР, задержку в организме натрия и воды. Дисбаланс секреции адипокинов при МС индуцирует хроническое воспаление, проявляющееся повышенной продукцией С-реактивного белка (СРБ), интерлейкинов 1 и 6, фактора некроза опухоли α (ФНО-α), молекул сосудистой и межклеточной адгезии; а также вызывает повышение активности ингибитора активатора плазминогена, что предрасполагает к тромбообразованию [20,21]. Течение АГ у больных метаболическим синдромом имеет особенности, заключающиеся в раннем поражении органов-мишеней, предрасположенности к тромбообразованию, рефрактерности к проводимой антигипертензивной терапии, высоком риске развития сердечно-сосудистых осложнений (инфаркта миокарда, мозгового инсульта, хронической сердечной недостаточности, сердечной смерти) [22]. В задачи лечения АГ у больных МС входит не только достижение целевых уровней артериального давления, но и замедление поражения органов-мишеней, коррекция модифицируемых факторов риска и ассоциированных клинических состояний – компонентов МС, ИБС и др. Большинство лиц с АГ и сопутствующим МС имеют высокий и очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений. В этих случаях лечение сразу начинают с антигипертензивных препаратов, одновременно проводят мероприятия по коррекции других факторов риска – абдоминального ожирения, ИР, гипергликемии, дислипидемии и др. [23]. Целевой уровень АД у больных АГ с сопутствующим МС и высоким или очень высоким сердечно-сосудистым риском составляет менее 140/90 мм рт.ст. У пациентов с высоким нормальным АД (130-139/85-89 мм рт. ст.), кроме немедикаментозных мер, при необходимости могут быть назначены антигипертензивные препараты в виде монотерапии, при этом лечение целесообразно начинать с ингибиторов АПФ (ИАПФ) или блокаторов рецепторов ангиотензина II(БРА). В остальных случаях для достижения целевых уровней АД используют

комбинированную антигипертензивную терапию [23,24]. Антигипертензивные средства, применяемые для лечения больных с МС или СД, должны отвечать следующим требованиям: эффективно снижать АД на протяжении суток; не оказывать неблагоприятного влияния на углеводный, липидный, пуриновый обмены; обладать органопротективным действием; снижать риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и сердечно-сосудистой смертности (ССС) [25].

Обсуждение

В современных европейских рекомендациях упоминается 5 основных классов антигипертензивных препаратов: ИАПФ, БРА, бета-адреноблокаторы (БАБ), антагонисты кальция и тиазидоподобные диуретики. Выбор именно этих классов препаратов основывается на их доказанной способности снижать АД, данных плацебо-контролируемых исследований, показавших, что они снижают риск ССО и ССС за счет своего антигипертензивного действия [26]. Из других классов антигипертензивных препаратов упоминаются антагонисты альдостерона, альфа-адреноблокаторы, прямые ингибиторы ренина. При этом подчеркивается, что данные лекарства изучались в рандомизированных исследованиях мало, и есть данные о высокой частоте побочных эффектов при их назначении [27]. Современные рекомендации по лечению АГ исходят из принципа равенства основных групп антигипертензивных средств, при условии адекватного снижения АД, а выбор препарата рекомендуют делать, исходя из дополнительных показаний к назначению конкретной группы средств [28,29].

Цель антигипертензивной терапии – снижение числа сердечно-сосудистых осложнений и смертности [30]. В настоящее время при лечении АГ у больных МС препаратом выбора является ИАПФ. Наиболее эффективными являются ИАПФ с высокой липофильностью, которая позволяет им легко и быстро проникать в ткани и оказывать непосредственное воздействие на органы и ткани. Но в случае появления побочных явлений (сухой кашель) можно заменить препаратами группы БРА [31]. Исходя из ведущих механизмов патогенеза АГ при МС и при СД, а также в связи с ранним поражением органов-мишеней, у этой категории пациентов наиболее часто используют комбинацию ИАПФ или БРА с тиазидными диуретиками, причем последние применяют в низких дозах (12,5 мг гидрохлортиазида). В последние годы вместо тиазидных диуретиков стали широко использовать тиазидоподобный диуретик индапамид (2,5мг в сутки). Комбинация ИАПФ или БРА с антагонистом кальция и тиазидоподобными диуретиками обладает наиболее выраженным органопротективным действием и положительным влиянием на углеводный и липидный обмены [32].

Заключение

В настоящее время в Узбекистане ожирение входит в ранг грозной эпидемии неифекционных заболеваний. Изучение роли первичного амбулаторного звена, роли диетолога, эндокринолога, кардиолога предстоит проанализировать и включить все звенья терапии в разработку персонифицированной медицины по потребностям каждого пациента в отдельности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Affan M, Dar MS. Sotagliflozin: an insight into the first dual SGLT inhibitor now approved for heart failure. Ir J Med Sci. 2024;193(2):669–670.
2. Akuta N, et al. Impact of sodium glucose cotransporter 2 inhibitor on histological features and glucose metabolism of non-alcoholic fatty liver disease complicated by diabetes mellitus. Hepatol Res. 2019;49(5):531–539.
3. Hekmatikar AA, et al. Адипонектин: структура, физиологические функции, роль в заболеваниях и влияние питания. Nutrients. 2021;13(4):1180. doi:10.3390/nu13041180.
4. Asrih M, Gariani K. Impact of SGLT inhibitors on multiple organ defects in diabetes. Curr Diabetes Rev. 2020;16(5):411–418.
5. Badmus OO, Hinds TD Jr, Stec DE. Mechanisms linking metabolic-associated fatty liver disease (MAFLD) to cardiovascular disease. Curr Hypertens Rep. 2023;25(8):151–162.
6. Badmus OO, Hinds TD Jr, Stec DE. Mechanisms linking metabolic-associated fatty liver disease (MAFLD) to cardiovascular disease. Curr Hypertens Rep. 2023;25(8):151–162.
7. Baez TC, et al. Global incidence of non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis of 63 studies and 1,201,807 persons. J Hepatol. 2023;79(2):287–295.
8. Baik SK, Kim MY. Non-alcoholic fatty liver disease: definition and subtypes. Clin Mol Hepatol. 2022;29(Suppl).

9. Cui J, Rong L, et al. Advancements in the treatment of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Front Endocrinol (Lausanne). 2023; 13:1087260.
10. Cusi K, Bril F, et al. Response to pioglitazone in patients with nonalcoholic steatohepatitis with vs without type 2 diabetes. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018;16(4):558–566.e2.
11. Cusi K, Harrison SA, et al. Semaglutide for the treatment of non-alcoholic steatohepatitis: trial design and comparison of non-invasive biomarkers. Contemp Clin Trials. 2020; 97:106174.
12. Faghihzadeh F, Adibi P, Rafiei R, Hekmatdoost A. Resveratrol supplementation improves inflammatory biomarkers in patients with nonalcoholic fatty liver disease. Nutr Res. 2014; 34:837–843.
13. Gaggini M, et al. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and its connection with insulin resistance, dyslipidemia, atherosclerosis and coronary heart disease. Nutrients. 2013;5(5):1544–1560.
14. Mamasolievna JN. Antidiabetic drugs in the treatment of non-alcoholic fatty liver disease: a literature review. Gospodarka i Innowacje. 2024; 48:6–13.
15. Mamasoliyevna DN, Alisherovna KM, Totlibayevich YS. Diabetes mellitus and non-alcoholic fatty liver disease: the facets of conjugacy. Miasto Przyszłości. 2023; 35:166–173.
16. Mayevskaya MV, Nadinskaia MYu, Lunkov VD, et al. An effect of ursodeoxycholic acid on inflammation, steatosis and liver fibrosis and atherogenesis factors in patients with nonalcoholic fatty liver disease: results of the USPEH Study. Russ J Gastroenterol Hepatol Coloproctol. 2019;29(6):22–29. doi:10.22416/1382-4376-2019-29-6-22-29.
17. Rinella ME. Nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review. JAMA. 2015; 313:2263–2273.
18. Oliveros E, Somers VK, Sochor O, Goel K, Lopez-Jimenez F. The concept of normal weight obesity. Prog Cardiovasc Dis. 2014;56(4):426–433. doi: 10.1016/j.pcad.2013.10.003.
19. Rubenovna AI, Mamasolievna JN. Актуальные вопросы современного лечения неалкогольной жировой болезни печени. J Biomed Pract. 2024;9(2).
20. Rubenovna AI, Safronovna KG, Sergeevna XD, Alexandrovna KN. Изучение компонентного состава организма на ранней стадии неалкогольной жировой болезни печени. J Biomed Pract. 2024;9(1).
21. Rubenovna AI, et al. Изучение компонентного состава организма на ранней стадии неалкогольной жировой болезни печени. J Biomed Pract. 2024;9(1).
22. Агабабян ИР. Влияние каптоприла на течение хронической сердечной недостаточности. World Science: Problems and Innovations. 2017. С. 180–182.
23. Агабабян ИР, Адилов АС. Антагонисты кальция в лечении хронической сердечной недостаточности. Вестник врача. С. 12.
24. Агабабян ИР, Искандарова ФИ. Основные факторы развития артериальной гипертонии и ожирения у неорганизованного населения Самаркандской области. Медикус. 2018;(2):30–31.
25. Агабабян ИР, Джаббарова НМ. Статины в лечении неалкогольной жировой болезни печени. Zamonaviy fan va ta'lim yangiliklari xalqaro ilmiy jurnal. 2023;1(4):104–116.
26. Агабабян ИР, Садыкова ШШ. Выявление нарушений скорости клубочковой фильтрации в зависимости от степени ожирения (обзор литературы). Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. 2022;3(2).
27. Агабабян ИР, Садыкова ШШ. Плейотропные эффекты статинов при неалкогольной болезни печени и неалкогольном стеатогепатите. Рецепт. 2022;(2):194–199.
28. Агабабян ИР, et al. Оценка эффективности применения препарата Суфер у пациентов с нестабильной стенокардией и железодефицитной анемией. Журнал «Узбекистон терапия ахборотномаси». 3.
29. Бабаджанов АС, et al. Комплексный подход к лечению и профилактике неалкогольной жировой болезни печени. Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. 2024;4(11):193–200.
30. Белоусова ЛН, Евдокимова ЛС, Евдокимов ДС, Серкова МЮ, Бакулин ИГ. Стеатоз печени: поиск новых факторов риска. Биоимпедансный анализ и эластометрия при проведении скрининга. Доктор.Ру. 2018;(7):6–10. Kim D, Kim WR. Nonobese fatty liver disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017; 15:474–485.
31. Быстрова АА, et al. Взаимосвязь неалкогольной жировой болезни печени и дисбиоза кишечной микробиоты. Терапия. 2024;10(8):57–65.
32. Ярашева ЗХ, et al. Эффективности оральных антикоагулянтов при неклапанной форме фибрилляции предсердий у лиц пожилого возраста. Евразийский журнал медицинских и естественных наук. 2022;2(6):179–184.

Поступила 20.09.2026