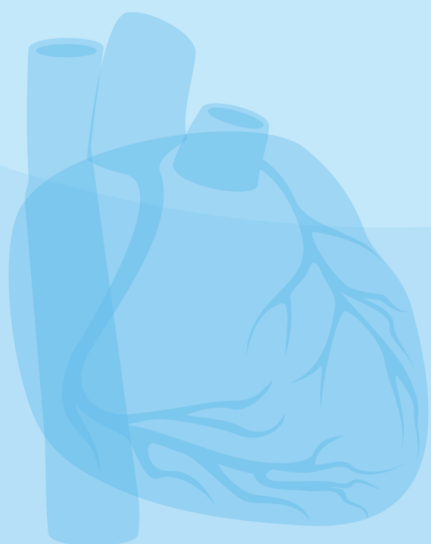


ISSN 2010-6947



O'ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

2023 № 2 (68)



КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА



O'zbekiston Respublikasi kardiologlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан



O'ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

Ilmiy-amaliy jurnal
2006-yilda tashkil etilgan

№ 2 / 2023
(68)

КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал
Основан в 2006 г.

№ 2 / 2023
(68)

Адрес редакции:

Узбекистан, г. Ташкент, 100052,
Мирзо-Улугбекский район, ул. Осиё, д. 4.
Телефоны: 8–998 (71) 237–38–16, 8–998 (71) 237–33–67
Факс: (71) 234–16–67
Сайт: <https://www.cardiocenter.uz>
E-mail: cardiocenter@mail.ru

Редакционная коллегия:

Главный редактор Р.Д. Курбанов
Зам. глав. редактора А.Б. Шек
Зам. глав. редактора Р.Ш. Мамутов
Отв. секретарь Н.З. Срождинова
Т.А. Абдуллаев
А.Л. Аляви
М.М. Зуфаров
У.К. Камилова
Ш.Б. Иргашев
У.К. Каюмов
Н.М. Мамасолиев
Н.М. Нуриллаева
Ш.М. Рахимов
Н.У. Шарапов
Г.М. Тулебаева

Редакционный совет:

Д.А. Алимов (Ташкент. Узбекистан)
А.Н. Беловол (Харьков. Украина)
Л.Р. Бобронникова (Харьков. Украина)
А.Г. Гадаев (Ташкент)
В.А. Джалалова (Самарканд)
А.К. Джусипов (Алматы. Казахстан)
Н.У. Закиров (Ташкент. Узбекистан)
С.Д. Искандерова (Ташкент. Узбекистан)
Б.А. Магрупов (Ташкент. Узбекистан)
Н.А. Мазур (Москва. Россия)
А.С. Джумагулова (Бишкек. Кыргызстан)
А.А. Раимжанов (Фергана. Узбекистан)
З.Я. Рахимов (Душанбе. Таджикистан)
А.М. Сагиров (Ургенч. Узбекистан)
С.Ю. Турсунов (Андижан. Узбекистан)
Н.М. Юлдашев (Ташкент. Узбекистан)
З.З. Юнусов (Ташкент. Узбекистан)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. №0024

ISSN 2010–6947

Подписано в печать 10.10.2023. Формат 60×84¹/₈. Печать офсетная.
Усл. п.л. 13,5. Тираж 250. Заказ №857.

*Выражаем искреннюю признательность всем нашим коллегам в Узбекистане и странах СНГ,
принимавшим активное участие в выпуске номера журнала.*

Дизайн и печать ООО «Niso Poligraf». Ташкентская область, Урта Чирчикский район,
ССГ «Ок-ота», махалля Машъал, улица Марказий, дом 1.



НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ ГЛАЗАМИ КАРДИОЛОГА

ЮСУПАЛИЕВА Д. Б.¹, НИЗАМОВ У. И.², ШУКУРДЖАНОВА С.М.¹, НУРИЛЛАЕВА Н. М.¹, ШЕК А. Б.²¹Ташкентская медицинская академия; ²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан

XULOSA

ЖИГАР НОАЛКОГОЛЬ ЁҒ КАСАЛЛИГИ КАРДИОЛОГНИНГ КЎЗЛАРИ БИЛАН

Юсупалиева Д. Б.¹, Низамов У. И.², Шукурджанова С.М.¹, Нуриллаева Н. М.¹, Шек А. Б.²¹Тошкент тиббиёт академияси²Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази

Юрак-қон томир касалликлари дунёнинг аксарият мамлакатларида, шу жумладан Ўзбекистонда ўлимнинг асосий сабабидир. Юрак-қон томир тизими касалликлари ва асоратлари ривожланиши олдини олишнинг асосий йўналиши хавф омилларини ўз вақтида аниқлаш ва тузатишдир. Жигар ноалкоголь ёғ касаллиги юрак-қон томир касалликлари, шу жумладан юрак ишемик касаллиги ривожланишининг хавф омилларидан бири ҳисобланади. Кўпгина тадқиқотлар маълумотлари юрак-қон томир хавфларининг кўпайишини ва жигар ноалкоголь ёғ касаллиги ва юрак-қон томир касалликларининг комбинациясида жигар патологиясининг ривожланишини тезлаштиришни кўрсатади, аммо натижаларнинг ёмонлашишини тасдиқламаган тадқиқотлар ҳам мавжуд. Жигар ноалкоголь ёғ касаллиги ва юрак ишемик касаллиги, атеросклероз, юрак ритмининг бузилиши, гипертония, сурункали юрак етишмовчилиги ва бошқа юрак-қон томир касалликлар ўртасидаги боғлиқлик аниқланди, аммо мета-таҳлил маълумотлари турли диагностика усулларидан фойдаланиш ва уларга киритилган тадқиқотларнинг гетерогенлиги туфайли эҳтиёткорлик билан талқин қилиниши керак. Шубҳасиз, юрак-қон томир касалликлари ва жигар ноалкоголь ёғ касаллиги ўртасидаги муносабатларни янада аниқлаштириш учун қўшимча тадқиқотлар ўтказиш керак.

Калит сўзлар: юрак-қон томир касалликлари, жигар ноалкоголь ёғ касаллиги, атеросклероз, гепатокардиал континуум.

SUMMARY

NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE THROUGH THE EYES OF A CARDIOLOGIST

Yusupalieva D. B.¹, Nizamov U. I.², Shukurdjanova S.M.¹, Nurillaeva N. M.¹, Shek A.B.²¹Tashkent Medical Academy. ²Republican Specialised Scientific and Practical Medical Centre of Cardiology

Cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of mortality in most countries worldwide, including Uzbekistan. The main direction in preventing the development of diseases and complications of the cardiovascular system (CVD) is the timely detection and correction of risk factors (RF). Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is considered as one of the RFs of CVD development, including coronary artery disease (CAD). Data from numerous studies demonstrate increased cardiovascular risks and accelerated progression of liver pathology in the combination of NAFLD and CAD, however, some studies have not confirmed the worsening of outcomes. An association between NAFLD and CAD, atherosclerosis, cardiac rhythm disturbances, arterial hypertension, chronic heart failure and other CVDs has been identified, although data from meta-analyses should be interpreted with caution due to the use of different diagnostic methods and the heterogeneity of studies included in them. Further studies are clearly needed to further clarify the relationship between CVDs and NAFLD.

Keywords: cardiovascular diseases, non-alcoholic fatty liver disease, atherosclerosis, hepatocardiac continuum.

РЕЗЮМЕ

НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ ГЛАЗАМИ КАРДИОЛОГА

Юсупалиева Д. Б.¹, Низамов У. И.², Шукурджанова С.М.¹, Нуриллаева Н. М.¹, Шек А. Б.²¹Ташкентская медицинская академия, ²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются лидирующей причиной смертности населения в большинстве стран мира, в том числе и в Узбекистане. Основным направлением в предупреждении развития заболеваний и осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) является своевременное выявление и коррекция факторов риска (ФР). В качестве одного из ФР развития ССЗ, в том числе ишемической болезни сердца (ИБС), рассматривают неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП). Данные многочисленных исследований демонстрируют повышение сердечно-сосу-

дистых рисков и ускорение прогрессирования патологии печени при сочетании НАЖБП и ССЗ. Однако существуют исследования, не подтвердившие ухудшение исходов. Выявлена взаимосвязь между НАЖБП и ИБС, атеросклерозом, нарушениями ритма сердца, артериальной гипертензией, хронической сердечной недостаточностью и другими ССЗ, хотя данные метаанализов следует интерпретировать с осторожностью в связи с применением различных методов диагностики и неоднородности исследований, включенных в них. Очевидно, что необходимы дальнейшие исследования для последующего уточнения взаимосвязи между ССЗ и НАЖБП.

Ключевые слова: *сердечно-сосудистые заболевания, неалкогольная жировая болезнь печени, атеросклероз, гепатокардиальный континуум.*

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются лидирующей причиной смертности населения в большинстве стран мира, в том числе и в Узбекистане. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в мире ежегодно от болезней системы кровообращения умирает более 17 миллионов человек, при этом наиболее частой причиной смерти является ишемическая болезнь сердца (ИБС) [1]. В Узбекистане ССЗ также являются главной причиной смертности среди взрослого населения. Анализ показывает, что 53% смертей среди населения Республики Узбекистан в возрасте 30–70 лет связаны с ССЗ. Они диагностируются у около 4 млн. человек, что составляет 12% от общей численности населения [2].

Основным направлением в предупреждении развития заболеваний и осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) является своевременное выявление и коррекция факторов риска (ФР). Значимость для развития ССЗ таких известных ФР, как семейный анамнез раннего развития ССЗ, возраст, мужской пол, курение, избыточная масса тела, дислипидемия (ДЛП), артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД) 2 типа, убедительно доказана, но и при отсутствии этих факторов впервые могут возникнуть острый инфаркт миокарда (ОИМ) и стенокардия. Поэтому для улучшения прогнозирования заболеваемости ССЗ и определения показаний к активной первичной профилактике необходимо изучение дополнительных критериев, позволяющих более точно оценить индивидуальный риск пациента. В качестве одного из ФР развития ССЗ, в том числе ИБС, рассматривают неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП) [3]. Данные многочисленных исследований демонстрируют повышение сердечно-сосудистых рисков и ускорение прогрессирования патологии печени при сочетании НАЖБП и ССЗ [4,5,6], однако существуют исследования, не подтвердившие ухудшение исходов [7].

НАЖБП: определение, эпидемиология, этиология, диагностические критерии. По определению Европейской ассоциации по изучению печени, НАЖБП характеризуется избыточным накоплением жира в печени, ассоциируется с инсулинорезистентностью (ИР) и определяется при наличии стеатоза в более чем 5% гепатоцитах по результатам гистологического исследования или при

протонной плотности жировой фракции >5,6% по данным позитронной магнитно-резонансной спектроскопии (ПМРС) или количественной оценки соотношения жира и воды по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) [8]. Американская ассоциация по изучению печени, Американская гастроэнтерологическая ассоциация и Американский колледж гастроэнтерологии предлагает следующую дефиницию НАЖБП: наличие признаков стеатоза печени, диагностированных доступными визуализирующими методами, при исключении хронической алкогольной интоксикации (употребление алкогольсодержащей продукции в пересчёте на чистый этанол более 20 г/сутки для женщин и 40 г/сутки для мужчин), а также при отсутствии причин для вторичного накопления жира [9]. НАЖБП является самостоятельной нозологической единицей, включающей в себя жировую дистрофию (стеатоз), неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) и цирроз печени (ЦП) [10].

Согласно данным ВОЗ, во всём мире наметилась отчётливая тенденция к росту числа заболеваний печени. НАЖБП является предметом пристального внимания врачей разных специальностей и, согласно результатам эпидемиологических исследований, на сегодняшний день считается одним из наиболее распространённых диффузных заболеваний печени [11]. Глобальная распространённость НАЖБП составляет около 25% [12] с широкими географическими, возрастными, гендерными и этническими различиями. В зависимости от метода диагностики, возраста, пола и этнической принадлежности [4] частота НАЖБП среди взрослого населения составляет от 17 до 46%. Самые высокие показатели распространённости НАЖБП, диагностированной по данным ультразвукового исследования (УЗИ), были зарегистрированы в странах Ближнего Востока (31,79%) и Южной Америки (30,45%) [13], в то время как ограниченное число исследований из Африки сообщает о гораздо более низкой распространённости (13,48%) [14]. По данным Ф. Худайкуловой, изучение частоты встречаемости НАЖБП у пациентов с ИБС в зоне Приаралья выявило, что наибольшее число больных ИБС, у которых наблюдалась НАЖБП, встречается в возрастной категории от 45 до 59 лет (51,5%), то есть наиболее активного и трудоспособного возраста; риск развития НАЖБП среди больных ИБС одинаков как у женщин, так и у мужчин; значи-



тельных различий между городским и сельским населением в данном исследовании отмечено не было [15].

Первичная НАЖБП устанавливается при исключении следующих причин вторичной патологии:

1. Токсические повреждения печени вследствие приёма лекарственных препаратов (глюкокортикоиды, амиодарон, нестероидные противовоспалительные препараты, метотрексат, соматостатин, рифампицин, амитриптилин, нифедипин, высокоактивная антиретровирусная терапия (ВААРТ)); влияния химических веществ (мышьяк, хлороформ, свинец, фосфор, тетрахлорэтан, пентахлорэтан).

2. Быстрое уменьшение массы тела при неадекватном проводимом лечении ожирения, при голодании.

3. Синдром мальабсорбции вследствие хирургических вмешательств.

4. Вирусные гепатиты В, С.

5. Врожденные обменные нарушения (семейная комбинированная гиперлипидемия, болезнь Вильсона-Коновалова, целиакия) [16].

Ранняя диагностика НАЖБП затруднительна и зачастую диагностируется случайно при обследовании пациента по другому поводу. Рутинный скрининг НАЖБП у пациентов с высоким риском является спорным, в основном, из-за отсутствия эффективного лечения и экономически выгодного метода скрининга. Американская ассоциация по изучению печени не рекомендует проводить рутинный скрининг НАЖБП даже в группах высокого риска в связи с неопределённостью в диагностической работе и ограниченными возможностями лечения. Напротив, согласно международному консенсусу и клиническим практическим рекомендациям Европейской ассоциации по изучению печени, активный скрининг НАЖБП прежде всего необходим при ожирении – основном ФР развития и прогрессирования НАЖБП и ИР. Скрининговое обследование для выявления НАЖБП показано пациентам, имеющим ожирение, СД 2-типа, ДЛП [7].

Согласно рекомендациям Американской ассоциации по изучению печени, диагностическими критериями для постановки диагноза НАЖБП являются следующие: стеатоз печени по данным визуализирующих методов диагностики или гистологической картины; отсутствие приёма клинически значимого количества алкоголя в анамнезе; исключение наследственных и вирусных заболеваний печени [3]. Диагностика НАЖБП требует комплексной оценки анамнеза, данных лабораторного и инструментального исследований, что позволяет исключить другие заболевания печени. В лабораторных анализах у пациентов с НАЖБП может отмечаться повышение аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ),

щелочной фосфатазы (ЩФ), гаммаглутарилтранспептидазы (ГГТП). При этом подъём этих ферментов зачастую коррелирует со степенью тяжести НАЖБП. Визуализирующие методы исследования (УЗИ, КТ, МРТ, ПМРС) позволяют достоверно диагностировать заболевания гепатобилиарной системы. УЗИ печени рекомендуется в качестве метода первой линии диагностики и характеризуется высокой диагностической точностью в выявлении НАЖБП с чувствительностью метода 60–94% и специфичностью 66–97% [6], однако у больных с ожирением чувствительность данного метода 49,1%, специфичность 75% [7].

НАЖБП и сердечно-сосудистые риски. Необходимость своевременной диагностики и мониторинга НАЖБП связана с тем, что данное заболевание сопряжено с риском развития сердечно-сосудистой патологии, учитывая факт их общих механизмов развития. Совершенно справедливо мнение учёных, рассматривающее НАЖБП в качестве заболевания, оказывающего негативное влияние на прогрессирование ССЗ и представляющего собой модифицируемый ФР [15]. Результаты клинических исследований позволяют обсуждать НАЖБП как коморбидное состояние для ССЗ. Смертность больных НАЖБП обусловлена преимущественно развитием осложнений ССЗ. Вопрос о том, является ли НАЖБП независимым фактором риска сердечно-сосудистой смертности и других сердечно-сосудистых событий, изучался, но остается спорным. Ряд когортных исследований продемонстрировали повышенную сердечно-сосудистую смертность у пациентов с НАЖБП, хотя и были проведены исследования, не подтвердившие этой взаимосвязи [16,17]. Targher и соавт. опубликовали мета-анализ, включивший 34 043 человека из 16 проспективных и ретроспективных исследований, в которых оценивались сердечно-сосудистые события (смерть, ИМ, инсульт или коронарная реваскуляризация). Пациенты с НАЖБП имели на 65% более высокий риск фатальных и/или нефатальных сердечно-сосудистых событий, чем пациенты без НАЖБП в течение 7 лет наблюдения [18]. Однако, когда анализ ограничился исследованиями со смертностью от ССЗ в качестве основного результата, связь между НАЖБП и смертельными случаями ССЗ не была статистически значимой. Метаанализы следует интерпретировать с осторожностью в связи с применением различных методов диагностики и неоднородности исследований, включенных в них. Очевидно, что необходимы дальнейшие исследования для дальнейшего уточнения взаимосвязи между ССЗ и НАЖБП. Взаимосвязь НАЖБП с различными ССЗ будет рассмотрена ниже.

НАЖБП и атеросклероз. В последние годы был проведен ряд исследований, количественно определяющих взаимосвязь между атеросклерозом

зом и НАЖБП. При НАЖБП изменяется липидный профиль сыворотки в виде аномально повышенного уровня триглицеридов (ТГ), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), а также сниженного уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) [19,20,21,22]. Дальнейшее исследование подклассов липопротеинов выявило, что у пациентов с НАЖБП наблюдаются значительно меньший размер частиц и более высокая концентрацию частиц ЛПНП, более высокие уровни ЛПНП-IVB и сниженные уровни ЛПВП 2b, что указывает на механизм потенциально более высокого риска ИБС у лиц с более тяжелой НАЖБП [23]. Пациенты с НАЖБП также могут подвергаться повышенному риску развития атеросклероза из-за увеличения протромботических факторов [24]. Выявлена связь между НАЖБП и маркерами течения атеросклероза, такими как повышение кальцификации коронарных артерий (КА), увеличение толщины комплекса интимы – медиа (ТКИМ) сонных артерий [25]. В мета-анализе 27 перекрестных исследований вне зависимости от классических предикторов ССЗ и метаболического синдрома (МС) установлена связь между НАЖБП и маркерами субклинического течения атеросклероза: увеличение ТКИМ сонных артерий – 16 исследований; повышенная кальцификация КА – 7 исследований; нарушение вазодилатации (эндотелиальная дисфункция) – 7 исследований; уменьшение эластичности артерий – 6 исследований [26]. НАЖБП независимо связана с увеличением ТКИМ и показателя коронарного кальция (КК). У пациентов с НАЖБП в сравнении с пациентами без стеатоза визуализируется более высокий процент атеросклеротического стеноза в сонных артериях. В метаанализе 7 исследований, включивших 3497 участников, у пациентов с НАЖБП было отмечено увеличение ТКИМ на 13% [27]. Другой метаанализ 16 исследований, оценивавший показатель КК у 16 433 пациентов с НАЖБП (и 41 717 участников в контрольной группе), показал, что НАЖБП ассоциируется как с показателем $КК > 0$, так и с $КК > 100$ [28]. Более крупный метаанализ, в котором приняли участие 85 395 участников, 29 493 из которых имели НАЖБП, также показал повышенный риск субклинического атеросклероза по сравнению с лицами без НАЖБП, при этом анализ подгрупп показал увеличение ТКИМ, артериальной жёсткости, КК и дисфункции эндотелия. НАЖБП повышала риск обнаружения бессимптомных атеросклеротических бляшек на 85% [29].

НАЖБП также ассоциируется и с увеличением сосудистой жёсткости. Так, исследование, проведенное в Балтиморе, показало 42% возрастание риска увеличения скорости пульсовой волны (СПВ) у больных с НАЖБП, независимо от индекса массы тела (ИМТ), охвата талии, курения, СД

2-го типа и АГ [30]. О нарушении эндотелиальной функции свидетельствовало снижение величины поток-зависимой дилатации у больных НАЖБП по сравнению с группой контроля. Риск развития атеросклероза зависит не только от наличия НАЖБП у больного, но и от активности и выраженности процесса. Так, СПВ и ТКИМ больше у больных с подтверждённым фиброзом печени, чем у больных с НАЖБП без фиброза. Наличие фиброза – независимый предиктор увеличения ТКИМ, образования атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных артериях, увеличения СПВ [31].

В дополнение к субклиническому атеросклерозу, пациенты с НАЖБП подвергаются повышенному риску клинически значимого атеросклероза, требующего чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Признаки атеросклеротических бляшек высокого риска по данным КТ-ангиографии встречались чаще у пациентов с НАЖБП, чем у пациентов без НАЖБП (59,3% против 19,0 % соответственно) [32]. Отмечено, что НАЖБП увеличивает риск каротидного атеросклероза в 1,85 раза [33].

НАЖБП и ИБС. Как было отмечено выше, выявлена тесная взаимосвязь между атеросклерозом и НАЖБП. Следовательно, следует ожидать подобную тенденцию и при встречаемости ИБС у пациентов с НАЖБП, учитывая, что причиной ИБС в 95% случаях является атеросклероз.

По сравнению с лицами, не страдающими НАЖБП, пациенты с НАЖБП связаны со значительным риском фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий, таких как стенокардия, ИМ, коронарная реваскуляризация или инсульт [28]. Обширный метаанализ 6 исследований, включивший 25 837 взрослых, показал, что пациенты с НАЖБП имели повышенный риск клинических сердечно-сосудистых событий по сравнению с пациентами без НАЖБП (14,9% против 6,3%) [29].

Жировая дистрофия печени также, по видимому, является фактором риска ИБС, независимо от общих факторов риска, таких как возраст, пол, семейный анамнез ССЗ, ДЛП, ожирение, АГ и СД [23]. Когортное исследование 3756 североамериканцев, у которых НАЖБП была диагностирована с помощью КТ, а ИБС с помощью КАГ, продемонстрировало, что стеатоз печени связан с серьезными неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями (МАСЕ) независимо от других факторов сердечно-сосудистого риска [33]. Согласно Choi и соавт., интенсивность НАЖБП была тесно связана с тяжестью стеноза коронарных артерий, подтвержденного ангиографией в азиатской популяции. В мета-анализе распространенность субклинической ИБС у 67 070 пациентов с НАЖБП достигла 38,7%, а клиническая ИБС присутствовала у 55,4% пациентов с



симптомами. Примером, подтверждающим существование коронарных бляшек высокого риска у пациентов с НАЖБП, является когортное исследование, проведенное в рамках исследования ROMICAT II. Была продемонстрирована более частая распространенность бляшек высокого риска у пациентов с НАЖБП, по сравнению с пациентами без НАЖБП, независимо от факторов сердечно-сосудистого риска и тяжести ИБС. Бессимптомные пациенты с НАЖБП, подвергшиеся КАГ, имеют более высокий риск необходимости ЧКВ или операций шунтирования с повышенным риском летальных и нефатальных исходов [34].

Agaç и соавт. изучили 80 пациентов, поступивших с ОКС, и обнаружили, что наличие НАЖБП связано с более высоким показателем SYNTAX Score (SS) [6]. Также было продемонстрировано, что НАЖБП независимо увеличивала риск многососудистого поражения при ИБС, ассоциированная с сердечно-сосудистыми осложнениями у пациентов без диабета, поступивших с ОКС с подъемом ST [17]. В метаанализе, проведенном в 2016 году с участием 25 837 больных НАЖБП, был выявлен более высокий риск развития ИБС по сравнению с группой контроля [37]. Подобное исследование проводилось и в Японии, где после 5 лет наблюдения было обнаружено, что из 1637 человек с диагностированной НАЖБП, у 1221 из них имелись проявления ИБС [38].

Обследование 471849 больных, выполненное в 2019 году, не выявило связи между НАЖБП и ССЗ. Данный анализ показал, что при НАЖБП повышается риск смертности от всех причин, в особенности от печеночных осложнений, а не от сердечно-сосудистой патологии. Также было показано повышение риска смертности у женщин с НАЖБП, что требует дальнейших исследований для уточнения гендерных различий и выявления их механизмов [23]. Тем не менее известно, что в сравнении с пациентами без поражения печени, пациенты с НАЖБП имеют более высокую летальность от ОКС (3,1% против 21,4%) [20, 33, 39].

НАЖБП и артериальная гипертензия (АГ). НАЖБП – независимый предиктор повышения жесткости артериальной стенки, в том числе и у лиц, не страдающих диабетом, АГ или ожирением [27]. Исследование 8632 пациентов старше 40 лет, продемонстрировало повышение лодыжечно-плечевого индекса у больных НАЖБП независимо от наличия факторов риска ССЗ [25]. Также имеются данные о том, что НАЖБП увеличивает риск повышения ригидности артерий у женщин в постменопаузальном периоде [8]. У больных с неалкогольным поражением печени АГ встречается в 49,5% случаев, в то время как у людей со здоровой печенью частота составляет 38,5% [25]. Известно, что у больных с НАЖБП чаще встречается повышение систолического артериального давления, нарушение суточного профиля АД, повышение пульсового давления [27].

НАЖБП и хроническая сердечная недостаточность (ХСН). НАЖБП усугубляет течение ХСН [11,

23]. В свою очередь, пациенты с сердечной недостаточностью имеют более высокую (до 77%) частоту развития неалкогольного поражения печени, чем без ХСН [11]. Для поддержания гомеостаза при ХСН происходит перераспределение нормально сбалансированных потоков крови в артериальной и венозной системах печени. Печень становится самым объемным депо крови при нарушении сократительной функции сердца, предохраняя тем самым его от излишней нагрузки. На фоне ХСН закономерно формируется нарушение ангиоархитектоники и дисфункция печени. Продемонстрировано, что уменьшение ударного объема (УО) и фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) приводит к увеличению времени раннего наполнения предсердий, увеличению размеров правого предсердия (ПП), повышению давления в нижней полой вене (НПВ) и увеличению размеров печени. При исследовании печени у больных ХСН наблюдается нарушение функции желчеобразования и желчеотделения с последующим нарушением коллоидной стабильности желчи. При прогрессировании ХСН у пациентов наблюдается сгущение и застой желчи, нарушение концентрационной функции желчного пузыря (ЖП) и нарушения пигментного обмена в печени. Поражение ЖП вызывает снижение концентрации фосфолипидов в пузырной желчи, повышение ХС, способствуя застою желчи. В результате подобных изменений повышается литогенность желчи, что позволяет расщеплять ХСН в качестве дополнительного фактора риска развития заболеваний ЖП и желчевыводящих путей [40]. Это подтверждает наличие двунаправленной взаимосвязи НАЖБП и ССЗ, в частности, ХСН.

В Пекине было проведено исследование 102 пациентов с сердечной недостаточностью, в котором у 36% была выявлена НАЖБП, причем пациенты с НАЖБП были моложе, имели более высокий ИМТ и индекс массы левого желудочка (ИМЛЖ) [22]. НАЖБП также независимо коррелирует со степенью фиброза ЛЖ и, возможно, усугубляет прогрессирование ХСН [29]. Однако по данному вопросу необходимы дальнейшие исследования для выявления механизмов взаимовлияния НАЖБП и ХСН.

НАЖБП и нарушения ритма сердца. Существуют данные о связи НАЖБП с развитием нарушений ритма сердца [14]. Было отмечено, что у пациентов с НАЖБП фибрилляция предсердий (ФП) встречается в 2,5 раза чаще, чем у лиц без патологии печени. [27]. Было продемонстрировано, что НАЖБП является независимым фактором риска развития ФП [33]. Targher G. с соавт. выявили, что в течение десятилетнего периода наблюдения у пациентов с НАЖБП частота возникновения ФП больше, чем у пациентов со здоровой печенью [14]. Механизм возникновения ФП при НАЖБП до конца не выяснен, но существуют предположения, что накопление жира в гепатоцитах и окислительный стресс приводит к увеличению синтеза провоспалительных цитокинов,

что является ФР развития ФП [41]. По другим данным, вегетативная дисфункция, развивающаяся на фоне НАЖБП, нарушает работу симпатической нервной системы и может провоцировать возникновение ФП [33]. Наличие НАЖБП связано с увеличением интервала QT, что в свою очередь приводит к развитию желудочковых аритмий и повышению риска внезапной сердечной смерти [14, 26, 31], однако механизмы влияния на интервал QT неизвестны. Также имеются данные, что пациенты с блокадой правой ножки пучка Гиса более подвержены развитию НАЖБП, но более подробно этот вопрос не изучен [18, 26].

НАЖБП и сахарный диабет 2-типа. Ожирение и ИР являются ключевыми патогенетическими факторами для НАЖБП и СД 2, потому эти два заболевания обычно сопутствуют друг другу. Согласно данным, НАЖБП присутствует у 75% пациентов с СД 2, тогда как распространенность СД 2 у взрослых с НАЖБП составляет приблизительно 10–18%. В отсутствие СД 2 НАЖБП является маркером ИР, независимым от общего или висцерального ожирения, и прогнозирует снижение чувствительности к инсулину по мере набора веса по сравнению с сопоставимыми индивидуумами без НАЖБП. Убедительные доказательства наличия связи между НАЖБП и развитием СД 2 предоставляют результаты нескольких крупных когортных исследований со средним периодом наблюдения не менее 5 лет, в которых для постановки диагноза НАЖБП использовали УЗИ или, реже, КТ. Было установлено, что наличие НАЖБП ассоциируется с 1,5–2-кратным повышением риска развития СД 2 в течение 5–10-летнего периода наблюдения. Отмечено, что увеличение риска развития СД 2 наблюдалось у обоих полов, но был выше у мужчин, что соответствует большей распространенности СД 2 среди мужского пола [12]. Примечательно, что риск возникновения СД 2 уменьшается со временем после улучшения или разрешения НАЖБП, причем некоторые азиатские когортные исследования демонстрируют, что риск развития СД 2 становится таким же, как у пациентов без признаков жировой инфильтрации печени по данным УЗИ. Это, вероятно, связано с уменьшением массы тела, хотя одно исследование показало, что разрешение НАЖБП ассоциируется с уменьшением вероятности развития СД 2 независимо от изменения ИМТ. Другое исследование показало, что по мере улучшения состояния печени больных с НАЖБП снижение риска развития СД 2 наблюдается лишь у тех больных, ИМТ которых также постепенно снижался [34]. Вероятно, НАЖБП является отягощающим обстоятельством для развития СД 2 при наличии таких установленных факторов риска, как ожирение и ИР. Одно когортное исследование, включившее 12 853 человека из Южной Кореи, не имевших диабета, обнаружило, что риск возникновения СД 2 за 5 лет увеличился в 2,7 раза у обследуемых с жировой инфильтрацией печени по данным УЗИ и в 3,7

раза – у имеющих резистентность к инсулину, которая оценивалась с помощью индекса НОМА, в то время как их комбинация увеличивала риск до 6,7 раза [32]. Спорным остаётся вопрос, связана ли НАЖБП с развитием СД 2 или является маркером других общих ФР, таких как наличие абдоминального ожирения. Ассоциация между СД и НАЖБП, по-видимому, зависит от степени тяжести НАЖБП и улучшается по мере разрешения НАЖБП с течением времени. Опираясь на эти данные, текущие европейские клинические гайдлайны рекомендуют стандартный скрининг пациентов с НАЖБП для выявления СД 2, путем измерения уровня глюкозы в сыворотке крови натощак, гликозилированного гемоглобина и с помощью теста на толерантность к глюкозе в группах повышенного риска [11].

НАЖБП и цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ). Также нельзя не остановиться на взаимосвязи НАЖБП и ЦВЗ, так как ЦВЗ являются лидирующей причиной инвалидизации населения. Одной из наиболее частых причин инсульта и дисциркуляторной энцефалопатии является церебральный атеросклероз, взаимосвязь которого с НАЖБП неоспорима. У пациентов с НАЖБП выявлен высокий риск развития ЦВЗ [19, 31]. Abdeldyem S.M. с соавт. [19, 25] провели исследование 200 пациентов с ишемическим инсультом, оказалось, что НАЖБП ассоциирована с высоким баллом по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) и более высоким риском инвалидизации. Сходные данные получены в ретроспективном исследовании [25] 306 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения, среди которых пациенты с НАЖБП имели более тяжелые неврологические последствия. Но в то же время другое исследование пациентов, перенесших инсульт; не выявило различий в группах с НАЖБП и без [32]. Помимо поражения крупных артерий, при НАЖБП увеличивается риск развития и микрососудистых осложнений, что может привести к развитию ретинопатии, нейропатии, а также к нарушению функции почек [13].

Заключение. В диагностике ССЗ важная роль отведена понятию «гепатокардиальный континуум». Гепатокардиальные события прогрессируют вплоть до развития реакций воспаления, апоптоза и фиброза. Все это влияет на усугубление как печёночной патологии в виде НАЖБП с прогрессированием в цирроз, сопровождаясь как атеросклеротическими и дисметаболическими процессами [37], так и ССЗ.

Тесная взаимосвязь НАЖБП и ССЗ требует комплексного подхода к лечению таких пациентов, поскольку осложнения ССЗ зачастую определяют прогноз больных НАЖБП. В связи с этим необходимо проводить раннюю оценку ФР ССЗ у пациентов с НАЖБП и их предупреждение [9]. Первичная профилактика НАЖБП совпадает с профилактикой ССЗ. Изменение образа жизни, включая снижение веса, улучшение рациона питания и повышение физической активности, яв-



ляются важнейшими компонентами профилактики ССЗ. Таким образом, для пациентов с ССЗ и НАЖБП, модификация образа жизни и медикаментозное лечение НАЖБП могут быть рекомендованы для улучшения долгосрочного клинического прогноза. В Республике Узбекистан особое внимание уделяется первичной профилактике и ранней диагностике как ССЗ, так и заболеваний печени [38]. В рамках Постановления Президента Республики Узбекистан ПП-№103 «О мерах по профилактике и повышению качества лечения сердечно-сосудистых заболеваний» от 26.01.2022 проводятся широкомасштабные работы по профилактике, раннему выявлению и эффективному лечению ССЗ во всех регионах страны.

Учитывая, что НАЖБП представляет собой ФР ССЗ, коморбидное состояние для ССЗ, актуальной проблемой современной медицины остаётся поиск связей между НАЖБП и ССЗ. В силу наличия двусторонних множественных причинно-следственных связей, вероятно, прогнозирование развития НАЖБП на ранней стадии жировой инфильтрации печени предотвратит (замедлит) риск возникновения кардиометаболических осложнений. Реальная клиническая практика нуждается в углублении знаний о взаимном влиянии этих патологий и разработке алгоритмов ведения таких коморбидных пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Eriksen C. U., Rotar O., Toft U., Jorgensen T. What is the effectiveness of systematic population-level screening programmes for reducing the burden of cardiovascular diseases? – Copenhagen: WHO Regional Office for Europe. – 2021. – 107 p.
2. Материалы статистического сборника Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, 2020.
3. Смирнова М. Д. Неалкогольная жировая болезнь печени – неучтённый фактор риска атеросклероза // РМЖ. Медицинское обозрение. – 2018. – № 4. – С. 8–11.
4. Селивёрстов П. В. Неалкогольная жировая болезнь печени: от теории к практике // Архивъ внутренней медицины. – 2015. – №1 (21). – С. 19–26.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Viral Hepatitis Surveillance Report – United States, 2019.
6. Шаронова Л. А., Вербовой А. Ф., Вербовая Н. И., Пашенцева А. В. Взаимосвязь неалкогольной жировой болезни печени и сахарного диабета 2-го типа // РМЖ. – 2017. – №22. – С. 1635–1640.
7. Le M. H., Devaki P., Ha N. B., et al. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and risk factors for advanced fibrosis and mortality in the United States // PloS one. – 2017. – №12 (3), doi: org/10.1371/journal.pone.0173499.
8. Сидоренко Д. В., Назаров В. Д., Лапин С. В., Эмануэль В. Л. Роль молекулярно-генетических факторов в патогенезе и диагностике неалкогольной жировой болезни печени (обзор литературы и собственные данные) // Медицинский алфавит. – 2020. – №5. – С. 13–19.
9. Marchesini G., Day C. P., Dufour J., EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease // J Hepatol. – 2016. – Vol.64 (6). – P. 1388–1402.
10. Chalasani N., Bonkovsky H. L., Fontana R., et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases // Hepatology. – 2018. – №67 (1). – P. 328–357.
11. Ивашкин В. Т., Маевская М. В., Павлов Ч. С., соавт. Клинические рекомендации по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени Российской общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – №26 (2). – С. 24–42.
12. Younossi Z. M., Koenig A. B., Abdelatif D., et al. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes // Hepatology. – 2016. – №64 (1). – P. 73–84.
13. Summary Health Statistics Tables for U.S. Adults: National Health Interview Survey, 2018.
14. Souveek M., Arka D., Abhijit C. Epidemiology of non-alcoholic and alcoholic fatty liver diseases // Transl Gastroenterol Hepatol. – 2020. – P. 5–16.
15. Мосина Л. М., Столярова В. В., Есина М. В., соавт. Анализ вариабельности сердечного ритма у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени // Медицинский алфавит. – 2018. – №2 (20). – С. 33–36.
16. Zeb I., Li D., Budoff M. J., et al. Nonalcoholic fatty liver disease and incident cardiac events: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis // J Am Coll Cardiol. – 2016. – №67. – P. 1965–1971, doi: 10.1016/j.jacc.2016.01.070.
17. Allen A. M., Therneau T. M., Larson J. J., et al. Nonalcoholic fatty liver disease incidence and impact on metabolic burden and death: a 20 year-community study // Hepatology. – 2018. – №67. – P. 1726–1762, doi: 10.1002/hep.29546.
18. Targher G., Byrne C. D., Lonardo A., et al. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of incident cardiovascular disease: a meta-analysis // J Hepatol. – 2016. – №65. – P. 589–600, doi: 10.1016/j.jhep.2016.05.013.
19. Kim D., Kim W. R., Kim H. J., Therneau T. M. Association between noninvasive fibrosis markers and mortality among adults with nonalcoholic fatty

- liver disease in the United States // *Hepatology*. – 2013. – №57. – P. 1357–1365.
20. Stahl E. P., Dhindsa D. S., Lee S. K., et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and the Heart // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2019. – №73 (8). – P. 948–963, doi:10.1016/j.jacc.2018.11.050.
21. Siddiqui M. S., Fuchs M., Idowu M. O., et al. Severity of nonalcoholic fatty liver disease and progression to cirrhosis are associated with atherogenic lipoprotein profile // *Clin Gastroenterol Hepatol*. – 2015. – №13. – P. 1000–1008.22.
- Sonmez A., Nikolic D., Dogru T., et al. Low- and high-density lipoprotein subclasses in subjects with nonalcoholic fatty liver disease // *J Clin Lipidol*. – 2015. – №9. – P. 576–582.
23. Corey K. E., Misdraji J., Gelrud L., et al. Nonalcoholic steatohepatitis is associated with an atherogenic lipoprotein subfraction profile // *Lipids Health Dis*. – 2014. – №13. – P. 100, doi: 10.1186/1476–511X–13–100.
24. Virović-Jukić L., Stojsavljević-Shapeski S., Forgač J., et al. Non-alcoholic fatty liver disease – a procoagulant condition? // *Croat Med J*. – 2021. – №62 (1). – P. 25–33, doi: 10.3325/cmj.2021.62.25.
25. Wójcik-Cichy K., Koślińska-Berkan E., Piekarska A. The influence of NAFLD on the risk of atherosclerosis and cardiovascular diseases // *Clin Exp Hepatol*. – 2018. – №4 (1). – P. 1–6, doi:10.5114/ceh.2018.73155.
26. Вовк Е. И. Неалкогольная жировая болезнь печени как проатерогенное заболевание: диагностика и лечение в общей практике // *Медицинское обозрение*. – 2017. – №2. – С. 68–79
27. Sookoian S., Pirola C. J. Non-alcoholic fatty liver disease is strongly associated with carotid atherosclerosis: a systematic review // *J Hepatol*. – 2008. – №49. – P. 600–607.
28. Jaruvongvanich V., Wirunsawanya K., Sanguankeo A., Upala S. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with coronary artery calcification: a systematic review and meta-analysis // *Dig Liver Dis*. – 2016. – №48. – P. 1410–1417.
29. Zhou Y. Y., Zhou X. D., Wu S. J., et al. Nonalcoholic fatty liver disease contributes to subclinical atherosclerosis: a systematic review and meta-analysis // *Hepatology Communications*. – 2018. – №2. – P. 376–468.
30. Chung G. E., Choi S.Y., Kim D. et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease as a Risk Factor of Arterial Stiffness Measured by the Cardioankle Vascular Index // *Medicine (Baltimore)*. – 2015. – Vol.94 (12). – P. 654, doi:0.1097/MD.0000000000000654.
31. Chen Y., Xu M., Wang T., et al. Advanced fibrosis associates with atherosclerosis in subjects with nonalcoholic fatty liver disease // *Atherosclerosis*. – 2015. – Vol.241 (1). – P. 145–150, doi: 10.1016;
32. Puchner S. B., Lu M. T., Mayrhofer T., et al. High-risk coronary plaque at coronary CT angiography is associated with nonalcoholic fatty liver disease, independent of coronary plaque and stenosis burden: results from the ROMICAT II trial // *Radiology*. – 2015. – №274. – P. 693–701.
33. Luo J., Xu L., Li J., Zhao S. Nonalcoholic fatty liver disease as a potential risk factor of cardiovascular disease // *Eur J Gastroenterol Hepatol*. – 2015. – №27 (3). – P. 193–202.
34. Hui-Hui Liu et al. Impact of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease on Cardiovascular Outcomes in Patients With Stable Coronary Artery Disease: A Matched Case – Control Study // *Jour Clinical and Translational Gastroenterology*. – 2019. – №10.
35. Keskin M., Hayiroglu M. I., Uzun A. O., et al. Effect of nonalcoholic fatty liver disease on in-hospital and long-term outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction // *Am J Cardiol*. – 2017. – №120. – P. 1720–1726.
36. Emre A., Terzi S., Celiker E., et al. Impact of nonalcoholic fatty liver disease on myocardial perfusion in nondiabetic patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction // *Am J Cardiol*. – 2015. – №116. – P. 1810–1814.
37. Еганян Р. А. Роль неалкогольной жировой болезни печени в развитии сердечно-сосудистых заболеваний // *Кардиосоматика*. – 2018. – №1. С. 47–53.
38. Собирова Г. Н. Оптимизация патогенетической терапии неалкогольной жировой болезни печени с учетом метаболических, генетических и функциональных изменений (афтореферат). – Ташкент. – 2017. – 65 с.
39. Cazac G.D.; L ăc ătusu, C.M.; Mihai C.; Grigorescu E.D.; Onofrescu A.; Mihai B.M. New Insights into Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Coronary Artery Disease: The Liver-Heart Axis // *Life*. – 2022. – №12. – P. 1189–1201. <https://doi.org/10.3390/life12081189>.
40. Сердюков Д., Гордиенко А. В., Сергеев А. И. Неалкогольная жировая болезнь печени и ишемическая болезнь сердца: общность патогенеза, сочетание, взаимоотношение // *Lambert Academic Publishing*. – 2012. – 62 с. 41. Mauricio Montemezzo, Ahmed AlTurki, Fabio Stahlschmidt et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Coronary Artery Disease: Big Brothers in Patients with Acute Coronary Syndrome // *The Scientific World Journal*. – 2020. – №10. – P. 1155–1165.
41. Mauricio Montemezzo, Ahmed AlTurki, Fabio Stahlschmidt et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Coronary Artery Disease: Big Brothers in Patients with Acute Coronary Syndrome // *The Scientific World Journal*. – 2020. – №10. – P. 1155–1165.



ОБЗОР

АНАЛИЗ ПРОБЛЕМЫ ПОСТОПЕРАЦИОННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ <i>Муллабаева Г.У., Шарипов И.М., Жаббаров О.А, Фозилов Х.Г.</i> <i>Специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан</i>	61
НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ ГЛАЗАМИ КАРДИОЛОГА <i>Юсупалиева Д. Б., Низамов У. И., Шукурджанова С.М., Нуриллаева Н. М., Шек А. Б.</i> <i>Ташкентская медицинская академия; ²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан</i>	72
В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ	
КАТЕТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРОВЕДЕНИЯ: ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ <i>Фозилов Х.Г., Амиркулов Б.Д., Амиркулов Р.Ж.</i> <i>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии МЗ РУз, Ташкент</i>	80
ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БЕРЕМЕННЫХ С МЕХАНИЧЕСКИМ ПРОТЕЗОМ КЛАПАНОВ СЕРДЦА: РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ <i>Садуллоева М.А., Закирова Ф.А., Еналиева Д.А., Хазраткулов Р.Р.</i> <i>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан</i>	87
ЛУЧШИЕ ДОСТИЖЕНИЯ НАУКИ – В ПРАКТИКУ	
ПЕРВЫЙ ОПЫТ ИМПЛАНТАЦИИ ИСКУССТВЕННОГО ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (LVAD) В УЗБЕКИСТАНЕ У БОЛЬНОГО С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ <i>Ш. М. Алиев, Р.А. Ибадов О.Р. Мучиашвили, Л.А. Пулатов, Р.М. Матанов, Э.Д. Назаров, С.А. Салиева, А.Б. Расулов, Комилжонов Ж.Н.</i> <i>ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова</i>	94
НАШ ОПЫТ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ КЛАПАННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА <i>Шарипов И.М., Муллабаева Г.У., Мамажанов С.Г., Жаббаров О.А., Султонов Ш.У., Вохидов Т.З., Мамедова С.Т., Фозилов Х.Г.</i> <i>Республиканский Специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии Ташкент, Узбекистан</i>	100
ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА ХОДЖАЕВА О.И.	
ПРОФЕССОР ОЗОД ИШЧАНОВИЧ ХЎЖАЕВ (<i>таваллудининг 80 йиллиги муносабати билан</i>)	105