

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №4 (24)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 4 (24)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya- klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/6
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврузов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

ВЛИЯНИЕ РОЗУВАСТАТИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ**Муминов Ш.К., Усмонов Д.А., Абдуразакова З.К.**

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Резюме: Цирроз печени остаётся одной из ведущих причин хронической заболеваемости и смертности, при этом портальная гипертензия является ключевым механизмом развития его тяжёлых осложнений. Существующие методы лечения не всегда обеспечивают достаточный контроль портального давления, что обуславливает необходимость поиска дополнительных терапевтических подходов. В последние годы внимание уделяется статинам, в частности розувастатину, обладающему не только гиполипидемическим, но и сосудисто-протективным действием. В связи с этим изучение его влияния на показатели портальной гипертензии у пациентов с циррозом печени представляет актуальный научно-практический интерес.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, статины, розувастатин, FibroScan

EFFECT OF ROSUVASTATIN ON PORTAL HYPERTENSION PARAMETERS IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS**Muminov Sh.K., Usmonov D.A., Abdurazakova Z.K.**

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Resume. Liver cirrhosis remains one of the leading causes of chronic morbidity and mortality, with portal hypertension being a key mechanism in the development of its severe complications. Existing treatment approaches do not always provide adequate control of portal pressure, which necessitates the search for additional therapeutic strategies. In recent years, particular attention has been paid to statins, especially rosuvastatin, due to their not only lipid-lowering but also vasoprotective effects. In this regard, studying its impact on portal hypertension parameters in patients with liver cirrhosis is of significant scientific and practical interest.

Keywords: liver cirrhosis, portal hypertension, statins, rosuvastatin, FibroScan

ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ КЎРСАТКИЧЛАРИГА РОЗУВАСТАТИННИНГ ТАЪСИРИ**Муминов Ш.К., Усмонов Д.А., Абдуразакова З.К.**

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Жигар циррози сурункали касаллиги ва ўлимнинг етакчи сабабларидан бири бўлиб қолмоқда, бунда портал гипертензия унинг оғир асоратлари ривожланишининг асосий механизми ҳисобланади. Мавжуд даволаш усуллари ҳар доим ҳам портал босимни етарли даражада назорат қила олмайди, бу эса қўшимча терапевтик ёндашувларни излаш заруратини юзага келтиради. Сўнги йилларда статинларга, хусусан розувастатинга, нафақат гиполипидемик, балки томирларни ҳимоя қилувчи таъсири туфайли катта эътибор қаратилмоқда. Шу муносабат билан, жигар циррози билан оғриган беморларда портал гипертензия кўрсаткичларига унинг таъсирини ўрганиш муҳим илмий-амалий аҳамият касб этади.

Калим сўзлар: жигар циррози, портал гипертензия, статинлар, розувастатин, FibroScan

e-mail: dilwod949494@gmail.com

Актуальность исследования. По последним статистическим данным от цирроза печени умирают 1,43-1,47 млн людей ежегодно во всем мире, что соответствует возраст-стандартизированному показателю смертности 16–17 случаев на 100 000 населения и делает цирроз одной из ведущих причин преждевременной смерти трудоспособного населения. Ключевым патофизиологическим фактором неблагоприятного прогноза при циррозе является портальная гипертензия, развитие которой определяет переход заболевания в стадию декомпенсации и напрямую связано с летальностью. Наиболее жизнеугрожающим осложнением портальной гипертензии является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка: смертность при первом эпизоде кровотечения, по данным клинических и популяционных исследований, достигает 40–70 %, а внутрибольничная леталь-

ность при остром кровотечении превышает 50 %, особенно у пациентов с выраженной печёночной недостаточностью. У выживших пациентов риск повторного кровотечения в течение последующих 1–2 лет составляет 50–75 %, что существенно увеличивает совокупную смертность. В когортах пациентов с циррозом печени и клинически значимой портальной гипертензией суммарная смертность в течение 3 лет наблюдения достигает 25–30 %, что подчёркивает ведущую роль портальной гипертензии и её осложнений в структуре летальных исходов при циррозе печени.

Портальная гипертензия (ПГ) — Одна из ведущих причин осложнений цирроза печени. Стандартная терапия (β-блокаторы, диуретики, коррекция асцита) не всегда обеспечивает адекватное снижение портального давления. Нитраты и другие группы препаратов снижающие портальное давление на данный момент не используются так как обладают многими побочными действиями. В связи с чем на данный момент ведется поиск препаратов которые могут адекватно снижать портальную гипертензию при этом не воздействовать негативно на состояние печени пациента.

Согласно Консенсусу BAVENO 7 назначение, пациентам с циррозом печени, статинов не является обязательным для снижения портальной гипертензии. Вместе с тем подчёркивается, что пациенты с циррозом печени и портальной гипертензией не должны быть необоснованно лишены статинов при наличии общепринятых сердечно-сосудистых показаний, поскольку у большинства больных, особенно с компенсированным циррозом, они являются безопасными. Экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о потенциальном благоприятном влиянии статинов на внутрипечёночную эндотелиальную функцию и сосудистое сопротивление, что может сопровождаться умеренным снижением портального давления и улучшением прогноза, однако имеющихся данных недостаточно для их включения в стандарты лечения портальной гипертензии. [5,6].

В последние годы интерес к применению статинов при портальной гипертензии значительно возрос. Ряд рандомизированных клинических исследований показал способность статинов снижать внутрипечёночное сосудистое сопротивление и портальное давление, преимущественно при использовании симвастатина и аторвастатина (Abralde J.G. et al., 2009; Bosch J. et al., 2012). [1,2].

Согласно данным систематических обзоров и метаанализов, терапия статинами ассоциируется с умеренным, но статистически значимым снижением градиента портального давления (HVPГ) и улучшением показателей печёночной гемодинамики (Kim R.G. et al., 2019; Zhang X. et al., 2023). Вместе с тем авторы подчёркивают выраженную гетерогенность включённых исследований, различия в применяемых статинах, дозировках и продолжительности терапии, а также ограниченность данных по отдельным препаратам, в частности по розувастатину. [3,4].

Таким образом, несмотря на обнадеживающие результаты метаанализов и клинических исследований, роль розувастатина в коррекции портальной гипертензии остаётся недостаточно изученной и требует дальнейших проспективных исследований.

Цель работы — оценить влияние розувастатина на портальное давление и безопасность лечения у пациентов с циррозом печени.

Материалы и методы. Настоящее исследование выполнено в виде одноцентрового сравнительного когортного исследования. В исследование были включены 40 пациентов с установленным диагнозом цирроза печени, осложнённого портальной гипертензией, находившихся под наблюдением в клинике Welcome в период с 2024 по 2026 года.

Пациенты были распределены на две группы по 20 человек в зависимости от проводимой терапии. Контрольную группу составили пациенты, получавшие стандартную терапию портальной гипертензии в соответствии с действующими клиническими рекомендациями (не селективный БАБ-Карведилол, Диуретик- Спиронолактон). Основную группу составили пациенты, которым на фоне стандартной терапии дополнительно назначался розувастатин в дозе 10 мг в сутки.

Исследование носило проспективный характер, рандомизация не проводилась. Формирование групп осуществлялось по принципу последовательного включения. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, этиологии цирроза печени и степени печёночной недостаточности на момент включения в исследование.

Основной целью исследования являлась оценка влияния розувастатина на показатели, отражающие выраженность портальной гипертензии. Первичными конечными точками были динамика диаметра воротной вены по данным ультразвукового исследования и показатели портального кровотока. Вторичными конечными точками являлись изменения биохимических показателей функции печени (АЛТ, АСТ), показатели жёсткости печени по данным транзиентной эластографии, а также оценка безопасности терапии розувастатином.

Продолжительность наблюдения составила 3 месяца. Все пациенты проходили клинико-лабораторное и инструментальное обследование при включении в исследование и по завершении периода наблюдения по единому протоколу.

Критерии включения:

- Диагноз цирроза печени различной этиологии;
- Диаметр v. portae >12 мм;
- Стабильные показатели АЛТ/АСТ.

Методы оценки. УЗИ печени с помощью Accuvix-A30 Samsung Medison с конвексным датчиком 3.5МГц: диаметр v. portae (мм);

Биохимия: АЛТ, АСТ (Ед/л);

Эластография FibroScan: жёсткость печени (кПа).

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета SPSS. Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения. Нормальность распределения оценивали с помощью критерия Шапиро–Уилка. Для сравнения показателей до и после лечения внутри групп применяли парный t-критерий Стьюдента либо критерий Вилкоксона для связанных выборок при ненормальном распределении. Межгрупповые различия оценивали с использованием t-критерия для независимых выборок или U-критерия Манна–Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Исходные значения диаметра воротной вены в контрольной и основной группах статистически значимо не различались и составили $14,21 \pm 0,63$ мм и $14,31 \pm 0,73$ мм соответственно ($p > 0,05$), что свидетельствует о сопоставимости групп на момент включения в исследование.

По завершении 3-месячного периода наблюдения в обеих группах отмечалось снижение диаметра воротной вены. В контрольной группе пациентов принимавших стандартную терапию портальной гипертензии (Карведилол, Спиринолактон) данный показатель уменьшился до $12,85 \pm 0,89$ мм, при среднем абсолютном снижении $-1,36 \pm 0,54$ мм. В группе пациентов, получавших розувастатин в дополнение к стандартной терапии, диаметр воротной вены снизился до $12,33 \pm 0,69$ мм, при среднем снижении $-1,98 \pm 0,42$ мм. (Таб 1)

Таблица №1

Диаметр воротной вены (мм)

Группа	До	После 3 мес	Δ	p (Δ между группами)
Контрольная (n=20)	$14,21 \pm 0,63$	$12,85 \pm 0,89$	$-1,36 \pm 0,54$	
Розувастатин (n=20)	$14,31 \pm 0,73$	$12,33 \pm 0,69$	$-1,98 \pm 0,42$	<0,001

Межгрупповой анализ изменений (Δ) показал, что уменьшение диаметра воротной вены было статистически значимо более выраженным в группе пациентов принимавших розувастатин в комплексе со стандартной терапией по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$), что указывает на дополнительный положительный эффект розувастатина на выраженность портальной гипертензии у пациентов с циррозом печени.

Динамика показателей транзистентной эластографии печени. Исходные значения жёсткости печени по данным транзистентной эластографии (FibroScan) в основной и контрольной группах статистически значимо не различались и составили $24,15 \pm 6,05$ кПа и $23,01 \pm 6,74$ кПа соответственно ($p > 0,05$).

По завершении 3-месячного периода наблюдения в обеих группах отмечалось снижение показателей жёсткости печени. В группе пациентов, получавших розувастатин в сочетании со стандартной терапией, среднее значение FibroScan снизилось до $20,65 \pm 4,14$ кПа, при среднем абсолютном снижении $-3,51 \pm 2,72$ кПа. В контрольной группе данный показатель уменьшился до $20,39 \pm 4,89$ кПа, при среднем снижении $-2,63 \pm 3,35$ кПа. (Таб 2)

При сравнении динамики показателей жёсткости печени (Δ FibroScan) между группами выявлена более выраженная тенденция к снижению в группе розувастатина по сравнению с контрольной группой, однако выявленные различия не достигли статистической значимости ($p > 0,05$), что может быть обусловлено ограниченным размером выборки и относительно коротким периодом наблюдения.

Значимых изменений активности печёночных ферментов в обеих группах не наблюдалось. У нескольких пациентов до начала терапии отмечалось повышение ALT и AST до 3-кратного превышения нормы, однако после назначения розувастатина превышения этих показателей не фиксировалось.

Межгрупповые различия и изменения в динамике не были статистически значимыми ($p > 0,05$). Эти данные подтверждают безопасность применения розувастатина у пациентов с циррозом печени. (таб 3)

Таблица №2

Изменение жёсткости печени по данным FibroScan через 3 месяца терапии

Группа	FibroScan до лечения, кПа	FibroScan после 3 месяцев, кПа	Δ FibroScan, кПа
Розувастатин + стандартная терапия (n = 20)	$24,15 \pm 6,05$	$20,65 \pm 4,14$	$-3,51 \pm 2,72$
Стандартная терапия (контроль) (n = 20)	$23,01 \pm 6,74$	$20,39 \pm 4,89$	$-2,63 \pm 3,35$

Данные представлены в виде среднего значения $\pm$ стандартное отклонение.

Таблица №3.

Динамика уровней АЛТ и АСТ у пациентов с циррозом печени с добавлением в терапию розувастатина (n=20)

Показатель	До лечения, U/L (среднее $\pm$ SD)	После 3 мес, U/L (среднее $\pm$ SD)	Δ (среднее $\pm$ SD), U/L	p
АЛТ	$47,3 \pm 24,9$	$49,8 \pm 21,4$	$+2,51 \pm 20,8$	$>0,05$
АСТ	$40,4 \pm 12,0$	$38,8 \pm 11,7$	$-1,6 \pm 1,19$	$>0,05$

Обнаружена умеренная положительная корреляция между снижением жёсткости печени (Δ FibroScan) и уменьшением диаметра воротной вены (Spearman $r = 0,48$; $p < 0,01$).

Таблица №4.

Показатели	Коэффициент корреляции (Spearman r)	p
Δ FibroScan (кПа) и Δ диаметра воротной вены (мм)	0,48	$< 0,01$

Данный результат подтверждает, что уменьшение портальной гипертензии сопровождается улучшением структуры печени по данным эластомерии.

Диаметр воротной вены снизился в обеих группах, эффект розувастатина был более выраженным.

Жёсткость печени по FibroScan снизилась в обеих группах, максимальное снижение наблюдалось при терапии розувастатином.

ALT и AST оставались стабильными, что подтверждает безопасность терапии.

Корреляция Δ FibroScan и Δ диаметра воротной вены демонстрирует клиническую взаимосвязь между снижением портального давления и улучшением структурных показателей печени.

Обсуждение. В настоящем исследовании показано, что добавление розувастатина к стандартной терапии портальной гипертензии у пациентов с циррозом печени ассоциируется с более выраженным снижением диаметра воротной вены по сравнению со стандартным лечением, что может рассматриваться как косвенный маркер уменьшения портального давления. Полученные результаты подтверждают концепцию портальной гипертензии как динамического патологического процесса, в основе которого лежит не только структурная перестройка печёночной ткани, но и функциональное повышение внутрипечёночного сосудистого сопротивления вследствие эндотелиальной дисфункции [7,8].

Снижение диаметра v. portae, выявленное в группе розувастатина, вероятно обусловлено плеiotропными эффектами статинов, включающими активацию эндотелиальной NO-синтазы (eNOS), повышение биодоступности оксида азота, улучшение внутрипечёночной микроциркуляции и снижение синусоидального сосудистого тонуса [9,10]. Данные механизмы были ранее продемонстрированы как в экспериментальных моделях цирроза, так и в клинических исследованиях, где применение симва-

стати́на и аторвастати́на сопровождалось снижением градиента портального давления (HVPГ) и улучшением печёночной гемодинамики [11].

В нашем исследовании отмечалась тенденция к более выраженному снижению показателей жёсткости печени по данным транзистентной эластографии в группе пациентов, получавших розувастатин, однако межгрупповые различия не достигли статистической значимости. Подобные результаты согласуются с данными систематических обзоров и метаанализов, указывающих на умеренное влияние статинов на показатели портальной гемодинамики и фиброза при значительной гетерогенности исследований, различиях в дизайне, дозировках препаратов и продолжительности терапии [4,12]. Ограниченный объём выборки и относительно короткий период наблюдения в нашем исследовании, вероятно, также повлияли на отсутствие статистически значимых различий.

Выявленная умеренная положительная корреляция между снижением жёсткости печени по данным FibroScan и уменьшением диаметра воротной вены подтверждает патофизиологическую взаимосвязь между портальной гипертензией и структурными изменениями печени. Ранее было показано, что показатели транзистентной эластографии могут коррелировать с уровнем портального давления и клинически значимой портальной гипертензией, особенно на стадиях компенсированного цирроза [13,14].

Следует отметить, что снижение диаметра воротной вены и показателей жёсткости печени отражает косвенные маркеры портальной гипертензии, а не прямое измерение внутрипечёночного давления (HVPГ). Таким образом, полученные результаты следует интерпретировать как предварительные данные о возможном снижении портального давления.

Особое внимание в настоящем исследовании уделялось оценке безопасности розувастатина. В течение 3-месячного периода наблюдения не было зафиксировано клинически значимого повышения уровней АЛТ и АСТ, включая пациентов с исходным умеренным увеличением трансаминаз. Эти данные согласуются с результатами крупных наблюдательных исследований и положениями консенсуса Baveno VII, согласно которым статины не противопоказаны пациентам с компенсированным циррозом печени и портальной гипертензией при отсутствии признаков тяжёлой печёночной недостаточности [14,15].

Таким образом, полученные результаты дополняют имеющиеся данные о потенциальной роли статинов в коррекции портальной гипертензии и указывают на перспективность применения розувастатина в качестве адъювантной терапии в дополнение к стандартному лечению. Вместе с тем отсутствие прямого измерения HVPГ и нерандомизированный характер исследования являются его основными ограничениями и подчёркивают необходимость проведения более крупных рандомизированных клинических исследований для определения места розувастатина в алгоритмах лечения портальной гипертензии.

Выводы:

Добавление розувастатина в дозе 10 мг/сут к стандартной терапии портальной гипертензии у пациентов с циррозом печени сопровождается более выраженным снижением диаметра воротной вены по сравнению со стандартным лечением.

Терапия розувастатином ассоциируется с тенденцией к снижению жёсткости печени по данным транзистентной эластографии, что отражает возможное уменьшение внутрипечёночного сосудистого сопротивления. Применение розувастатина в течение 3 месяцев не сопровождалось клинически значимыми изменениями активности печёночных трансаминаз, что подтверждает его безопасность у пациентов с циррозом печени Child–Pugh A–B.

Выявленная корреляция между уменьшением диаметра воротной вены и снижением показателей жёсткости печени подтверждает патофизиологическую связь между портальной гипертензией и структурными изменениями печени.

Розувастатин может рассматриваться как перспективная адъювантная терапия портальной гипертензии, однако для окончательного определения его места в клинических рекомендациях необходимы более крупные и длительные проспективные исследования. Следует отметить, что для окончательного подтверждения снижения портальной гипертензии при применении розувастатина необходимо проведение исследований с прямым измерением градиента печёночного венозного давления (HVPГ).

Список литературы:

1. Abrahams JG, Albillos A, Bañares R, cirrhosis and portal hypertension: a randomized controlled trial // Gastroenterology. 2009;136(5):1651–1658. doi:10.1053/j.gastro.2009.01.043

2. Bosch J, Abraldes JG, Fernández M, García-Pagán JC. Hepatic endothelial dysfunction and abnormal angiogenesis: new targets in the treatment of portal hypertension // *Hepatology*. 2010;51(5):1730–1739. doi:10.1002/hep.23518
3. Kim RG, Loomba R, Prokop LJ, Singh S. Statin use and risk of cirrhosis and related complications: a systematic review and meta-analysis // *BMJ Open*. 2019;9(7):e030038. doi:10.1136/bmjopen-2019-030038
4. Zhang X, Wong GLH, Yip TCF, Tse YK, Liang LY, Hui VWK, et al. Statins and portal hypertension in cirrhosis: a systematic review and meta-analysis // *Hepatology International*. 2023;17(1):45–56. doi:10.1007/s12072-022-10370-9
5. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines: Management of decompensated cirrhosis // *J Hepatol*. 2018;69(2):406–460. doi:10.1016/j.jhep.2018.03.024
6. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension // *J Hepatol*. 2022;76(4):959–974. doi:10.1016/j.jhep.2021.12.022
7. Bosch J, Abraldes JG, Berzigotti A, García-Pagán JC. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding // *Semin Liver Dis*. 2008.
8. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis // *Hepatology*. 2017.
9. Trebicka J, Hennenberg M, Laleman W, et al. Atorvastatin lowers portal pressure in cirrhotic rats // *Hepatology*. 2007.
10. Abraldes JG, Rodríguez-Vilarrupla A, Graupera M, et al. Simvastatin treatment improves liver sinusoidal endothelial dysfunction // *Gastroenterology*. 2007.
11. Bosch J, Gracia-Sancho J, Abraldes JG. Cirrhosis as new indication for statins // *J Hepatol*. 2012.
12. Kim RG, Loomba R, Prokop LJ, Singh S. Statin use and portal hypertension // *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019.
13. Berzigotti A, Seijo S, Arena U, et al. Elastography and portal hypertension // *Hepatology*. 2013.
14. Singh S, Muir AJ, Dieterich DT, Falck-Ytter YT. FibroScan and clinically significant portal hypertension // *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017.
15. Pose E, Trebicka J, Mookerjee RP, et al. Statins in cirrhosis // *J Hepatol*. 2019.

Для цитирования: Маматова М.Н., Ибрагимова Д.Х., Сувонкулова Ш.Т. Значительное преимущество методики РСК с коревым антигеном // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 4(24). – С. 163–168. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19469011>