

**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМ ЭПИДЕМИОЛОГИИ,  
МИКРОБИОЛОГИИ И ТЕРАПИИ АКНЕ  
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**Толибов Мансур Махмудович**

*Самаркандский Государственный медицинский институт*

Общие концепции этиологии и патогенеза акне Угри обыкновенные (акне, *аспе vulgaris*) - хроническое полиморфное заболевание волосяных фолликулов и сальных желез. Акне по-прежнему представляется мультифакториальным заболеванием, этиопатогенез которого может быть обусловлен рядом микробиологических, гормональных, наследственных и иммунологических составляющих, а также связан с расстройствами центральной и вегетативной нервной систем, поражением желудочно-кишечного тракта и другими коморбидными состояниями [3, 20, 28, 126]. Несмотря на многочисленные исследования, многие стороны характеристики акне (социально-эпидемиологические, патогенетические и клинические) остаются не до конца изученными, а данные как отечественных, так и зарубежных авторов нередко противоречивы [11, 12, 20, 49, 76].

Парадигма о главенствующей роли *C. acnes* в патогенезе акне в последние годы показывает свою несостоятельность. Одна из гипотез, выдвинутых ей на смену, заключается в том, что первичным звеном (до формирования микрокомедонов) является развитие субклинического воспаления в коже [76]. Оно характеризуется увеличением числа Т-лимфоцитов, макрофагов, экспрессии ИЛ-1 $\alpha$ , Е-селектина и других цитокинов [99], что меняет механизмы взаимодействия сапрофитного микробиома с организмом-хозяином. По данным Jahns AC с соавт. (2012) способность *C. acnes* формировать биопленку на коже больных акне значительно возрастает (37% против 13% в контрольной группе,  $p=0,21$ ) [63]. Высказывается предположение, что механизмы, позволяющие кутибактериям организовать биопленку, могут приводить к «склеиванию» кератиноцитов и формированию микрокомедонов. На следующем этапе стафилококки проникают в сформированные микрокомедоны [112].

Клиническая картина акне характеризуется полиморфизмом, и важным шагом к рациональной терапии считается определение степени тяжести акне. Клиническая картина акне представлена как первичными элементами (открытые и закрытые комедоны, папуло-пустулы, кисты, инфильтраты и др.), так и вторичными - постэруптивными косметическими дефектами (рубцами, псевдоатрофиями, дисхромиями). Так же выделяют следующие клинические формы акне: невоспалительную, воспалительную, смешанную, узловато-конглобаратную. Хроническое течение акне, сложность ее патогенеза определяют необходимость комплексного и дифференцированного подхода к терапии в зависимости от клинической тяжести процесса [11, 14, 20]. Помимо произвольных описаний и



авторских классификаций клинического многообразия акне, в последнее время получают распространение градации клинических проявлений по условной «тяжести», нередко связанные с подсчетом площади или количества элементов сыпи.

Микробиом кожи и сально-волосяных фолликулов Желез Кожу человека сегодня рассматривают, с одной стороны, как барьер, защищающий макроорганизм от внешних воздействий, а с другой - как микробиом, сложную экосистему, где сообщества микроорганизмов живут в диапазоне определенных физиологических условий. Эти условия, как и результаты исследований кожного микробиома, определяются локализацией - исследуемым участком кожи [8, 50, 66].

Классическими микробиологическими и современными молекулярно-генетическими исследованиями показано, что на состав микробиома кожи влияют: возраст, пол, участок кожи, уровень гигиены и тип используемых моющих средств, климат, раса, профессия, и другие [85]. Филогенетический анализ последовательностей генов 16S рРНК выявил большее видовое разнообразие, чем при использовании культивирования [66], что можно объяснить тем, что большинство жизнеспособных микроорганизмов, населяющих кожу, не дают роста на питательных средах [85]. В целом установлено, что физиологически сопоставимые участки кожи заселены сходными сообществами микроорганизмов. Среди крупных таксонов преобладают Actinobacteria (51,8% биоты), Firmicutes (24,4%), Proteobacteria (16,5%), Bacteroidetes - 6,3%. Среди 205 выявленных родов бактерий, более чем 62% исследуемого материала пришлось на *Corynebacterium* (22,8%; Actinobacteria), *Cutibacterium* (23,0%; Actinobacteria), *Staphylococcus* (16,8%; Firmicutes). На коже взрослого человека так же распространены *Micrococcus*, *Brevibacterium*, *Acinetobacter*, *Dermabacter* и др [50, 66]. Количество микроорганизмов на коже у здорового человека постоянно меняется и зависит от сезона, достигая максимума зимой и минимальных значений - летом [22]. С 1980-х гг. изучается роль этих групп бактерий и дрожжей рода *Malassezia* при наиболее распространенных ассоциированных с ними заболеваниях кожи - акне, атопическом дерматите, себорейном дерматите и др.

Особой формой организации микробиома является биопленка - подвижное, непрерывно изменяющееся гетерогенное сообщество [50]. Известная роль, бактериальных и грибковых биопленок в патогенезе и устойчивости к терапии многих инфекций. Образование биопленки - многоступенчатый процесс, с последовательным прикреплением микробов к поверхности, затем перманентной адгезией к субстрату, и, по мере размножения микроорганизмов и роста колоний - дифференцировкой и обменом генами. На последнем этапе следует формирование внеклеточного полимерного вещества, приводящего к прочному прикреплению бактерий к поверхности, в том числе - к стенкам сальноволосяного фолликула, что может иметь значение при формировании комедонов [64]. Биопленка существенно повышает толерантность микроорганизмов, находящихся в матриксе, к антимикробным агентам, иммунной системе хозяина и стрессам окружающей среды: например, ограничения в



питании и кислороде. Концентрации большинства антибиотиков, требуемые для удаления или уничтожения бактериальной биопленки, фактически превышают максимальные терапевтические дозы [42].

Резистентные к антибиотикам бактерии могут выделять связывающие антибиотик белки или защитные ферменты, защищая все чувствительные к данному препарату бактерии в биопленке [116]. Возможна передача генов устойчивости к антибиотикам, в том числе между различными видами и родами бактерий [33]. Выявлена передача генов кожными стафилококками, от симбионта *S. epidermidis* к высоко патогенному штамму резистентного к метициллину (MRSA) *S. aureus* [47].

На участках кожи, богатых сальными железами, преобладают кутибактерии и стафилококки [66]. Сальная железа формирует почти лишённую кислорода нишу, заселяемую у основания такими факультативными анаэробами, как *Cutibacterium* spp., а в области устья - липофильными аэробами, например, *Malassezia* spp. Плотность заселения кожи кутибактериями на лице и голове может достигать  $1 \times 10^5$  КОЕ/см<sup>2</sup>, заметно возрастая в пубертатном периоде и стабилизируясь к 25 годам [99].

Постоянство состава микробиома сальных зон кожи, наряду с доступностью триглицеридов для преобладающих там кутибактерий, считается характерным для кожи человека. Преобладание гидрофильной грамм-негативной фракции микробиома и стафилококков с постоянными сменами видового состава характерно для участков кожи, богатых потовыми железами. Считается, что на сальных участках кожи как среда кожного сала, так и деятельность кутибактерий, препятствуют колонизации кокковой флорой [99].

Удаление резидентного микробиома в ходе противомикробной терапии может приводить к заселению сальных участков кожи нетипичным для них микробиомом. Кроме того, действие фармакологических препаратов, стимулирующих или подавляющих активность сальных желез, оказывает заметное влияние на содержание кутибактерий. Отмечено, что у мужчин старше 20 лет *S. acne* выделяются с кожи в меньших количествах, чем у женщин [99].

Оценку микробиома при акне и других дерматозах в современных условиях может осложнять распространяющееся носительство кожных стафилококков, включая *S. aureus* и их устойчивость к антибиотикам. В частности, в дерматологической клинике *S. aureus* выделяется у 13-59% пациентов и у 15-26% медицинского персонала, 45-61% из них - MRSA штаммы [46, 83]. Регулярное, с частотой около 26%, выделение *S. aureus* отмечается также у родственников пациентов с разными нозологиями и у врачей общей практики [55, 113].

Для оценки микробиома сально-волосного фолликула используются методы соскобов, отпечатков или пункционная биопсия отдельных фолликулов. Однако даже последний, эффективный и трудоемкий метод показывает, что не из каждого фолликула могут быть выделены микроорганизмы. J. Leeming с коллегами показали, что в норме лишь из 12% фолликулов выделяются кутибактерии. Выделяемость из



фолликулов стафилококков, в основном *S.epidermidis*, составляет около 4%, а грибов *Malassezia* - 13 %, не менее трети фолликулов являются стерильными. При акне кутибактерии и стафилококки выделяются из 17% и 10% фолликулов, соответственно [69; 99].

Оценки микробиома из очагов акне также может давать расходящиеся и не всегда легко интерпретируемые результаты. Посевы из комедонов дают равную или сходную частоту выделения кутибактерий и стафилококков - 51-96%. Сложные методы оценки микробиома: цианоакрилатный метод и микросрезы при биопсиях кожи не выявили существенных различий между содержанием *C. acnes* на неповрежденной коже и в элементах акне, а часть комедонов оказалась стерильной [99]. Из папулезных элементов акне при посеве чаще выделяются кутибактерии, в большей степени из зрелых элементов сыпи. При этом стерильными оказываются 20-54% папул. Часть пустул при акне также оказывается стерильной, однако чаще выделяются и кутибактерии (около 70%), и стафилококки (около 60%) [99]. По данным С.Н. Рахмановой и соавторов из 34 видов микроорганизмов, выделенных из комедонов, чаще встречались: кутибактерии, *Malassezia* spp., стафилококки и *Candida* spp.; из пустул - стафилококки, *Candida* spp., *Malassezia* spp. и кутибактерии (в порядке уменьшения частоты выявления) [22].

Критика концепции, рассматривающей *C. acnes* как единственную бактерию - «виновника» воспалительных явлений при акне, основывается не только на неудачах обнаружения ее в фолликулах и различных элементах акне [126]. Показано, что до 28% воспалительных элементов акне могут развиваться *de novo*, минуя стадию комедонов, что дает больше оснований для взаимосвязи воспаления и присутствия бактерий на поверхности кожи [126].

Представления о неспособности *C. acnes* индуцировать комедогенез или запускать первичные звенья воспалительного процесса основываются, прежде всего, на суждениях *post hoc*. С этих позиций, динамика роста *C. acnes* и других микроорганизмов при акне является не причиной, а следствием изменившейся среды сально-волосяного фолликула [99]. Допускается роль *C. acnes* как участника воспаления за счет метаболизма липидов [62] или индуктора каскадов цитокиновых реакций, лиганда рецепторов кератиноцитов и иммунокомпетентных клеток (интегрины, Toll-подобные рецепторы) [104].

Патогенный потенциал других родов микроорганизмов, выделяемых с кожи, из сально-волосяных фолликулов и различных элементов акне почти с той же частотой, что и *C. acnes*, так же описаны. Общеизвестны липофильность и участие в метаболизме кожного сала *Malassezia* spp.; взаимодействие кожных стафилококков с рецепторами иммунокомпетентных клеток кожи и кератиноцитов подробно изучены на моделях псориаза, атопического дерматита и пиодермий. Кроме того, данные исследований о потенциальной роли и характеристиках тех или иных микроорганизмов в патогенезе акне следует рассматривать применительно к представлениям как о фазах



протекающего во времени процесса, так и о различной популяции пациентов с акне. Очевидно, что состав микробиома на начальных стадиях развития элементов акне и в развитой стадии воспаления, в комедональной, пустулезной и узловой формах заболевания может различаться [99]. Точно так же можно рассудить, что у подростков с дебютом акне и у зрелых пациентов с многолетним анамнезом и опытом лечения, в том числе антимикробными препаратами, состав микробиома может быть различным. Однако этот вопрос требует специального исследования.

Исследования, нацеленные на изучение резистентности *S. acnes* к антибиотикам у больных акне, весьма многочисленны [10, 49, 79, 111]. На большой выборке из ряда европейских стран в 2003 г. была показана повсеместная устойчивость *S. acnes* к макролидным антибиотикам, в том числе перекрестная к эритромицину и клиндамицину. Достоверной оказалась взаимосвязь между устойчивостью кутибактерий к эритромицину и ранее применявшимся в лечении акне у тех же пациентов наружным препаратам эритромицина и системным антибиотикам [95]. Данные по *S. acnes* европейских исследователей дополняются работой Hassanzadeh с коллегами, использовавших штаммы, полученные в анаэробных и аэробных культурах от больных с пустулезной и кистозно-узловой формами акне, и везде получивших обильный рост *S. aureus* и *S. epidermidis*. Устойчивость к эритромицину и клиндамицину в данной работе была выявлена в 52% и 50% штаммов бактерий, соответственно [59]. Устойчивость к антибиотикам для одновременно выделяемых *S. acnes* и *S. aureus* не всегда удается продемонстрировать, несмотря на достоверную взаимосвязь устойчивости с предшествующим лечением антибиотиками [109]. Тем не менее, известен феномен плазмидного переноса резистентности к эритромицину между стафилококками и другими родами бактерий [68].

Некоторые вторы выделили 85,2% штаммов, устойчивых к эритромицину, 43,8% - к клиндамицину и 47,1% - к доксициклину. Однако в данной работе обследован всего 61 пациент, и при большом количестве оцененных антибиотиков и антисептиков изучение взаимосвязи устойчивости с клинической картиной и опытом предшествовавшего лечения не проводилось. Показано, что в ходе лечения акне наружными препаратами эритромицина в течение 12 недель вероятность обнаружения популяции коагулазо-негативных стафилококков на коже вырастает до 98% и не снижается впоследствии, причем не только в зонах лечения, но и на коже других локализаций и на слизистой носа [77].

Вопрос о колонизации кожи *S. aureus* в ходе лечения акне антибиотиками и развитии устойчивой к тетрациклину популяции этих бактерий вызывает дискуссию в последнее время [51]. Однако такая взаимосвязь показана для штаммов *S. aureus* и *Streptococcus pyogenes* из полости рта и глотки, что поднимает вопрос о влиянии терапии акне на устойчивость возбудителей других инфекций [75].

Одним из наиболее рациональных методов оценки эффективности наружной терапии считается средний процент регресса (СПР) всех или определенных элементов



сыпи (MPR, mean percent reduction) [38]. Процент регресса обычно рассчитывается для определенного типа элементов сыпи как доля от их исходного количества к концу периода наблюдения. В сравнительных исследованиях этот показатель может определяться как относительный, т.е. разность СПР изучаемой (т.н. «активной») схемы терапии и плацебо, или схемы сравнения. В частности, при анализе двух крупных сравнительных исследований III фазы для современных комбинированных препаратов в форме геля, выпускаемых за рубежом, были установлены следующие показатели СПР: 49% для Duac (5% ВРО и 1% клиндамицин), 47% для Benzaclin (5% ВРО и 1% клиндамицин) и 41% для Ziana (0,025% третиноин и 1,2% клиндамицин) [38]. При этом для большинства наружных препаратов, изученных в терапии акне за рубежом, средние абсолютные показатели СПР обычно находятся в пределах 40-50% к концу стандартного 12-недельного периода наблюдения [38, 57].

Использование показателей СПР и сходных принципов оценки требует подсчета элементов сыпи в одной или нескольких локализациях. В отечественной литературе можно указать на два исследования, включавшие отдельный подсчет воспалительных и невоспалительных элементов - многоцентровое исследование эффективности терапии азелаиновой кислотой [13] и исследование эффективности геля «Изотрексин» [15]. Эти исследования не были сравнительными, однако включили достаточное количество пациентов (110 и 32, соответственно).

В первом из них, где наружное средство использовалось в составе комплексной терапии, к концу 8-недельного срока наблюдения средние показатели индекса TAI изменились с 33,4 до 13 при легкой форме акне и с 47,1 до 28,5 при средней форме, т.е. СПР составил 61% и 39,4% соответственно. Во втором - к концу 8-недельного срока наблюдения были отмечены СПР по невоспалительным элементам акне 38,3%, а по воспалительным - 31,2%. Подсчет элементов сыпи может стать более объективным, если его сочетать с клинической фотографией или видеодерматоскопией.

#### ЛИТЕРАТУРА:

91. Шакиров Б., Авазов А., Хурсанов Ё. COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH EXTENSIVE DEEP BURNS LOWER LIMBS //EurasianUnionScientists. – 2022. – С. 24-26.
92. Курбонов Н. А., Ахмедов Р. Ф. MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF DEEP BURNING PATIENTS //УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
93. Abdurakhmanovich A. A., Furkatovich A. R. Methods of early surgical treatment of Burns //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 528-532.



94. Erkinovich K. Y. Methods of early surgical treatment of burns //Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). – 2022. – Т. 2. – №. Special Issue 4. – С. 184-188.
95. Элмурадов Г. К., Шукуров Б. И. ВИДЕОЭНДОХИРУРГИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РАЗРЫВОВ ДИАФРАГМЫ //THEORY AND ANALYTICAL ASPECTS OF RECENT RESEARCH. – 2022. – Т. 1. – №. 7. – С. 40-58.
96. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Шакиров Б. М. ҚЎЛНИНГ ЧУҚУР КУЙИШИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ //Research Focus. – 2022. – №. Special issue 1. – С. 35-42.
97. Саттаров Ш. Х., Рузибаев С. А., Хурсанов Ё. Э. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РАЗЛИТОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАПАРОСТОМИИ //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 238-242.
98. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Мухаммадиев М. Х. ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТЕГРАЛЬНОЙ ШКАЛЫ BISAP ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 158-164.
99. Рузибоев С. А., Авазов А. А., Хурсанов Е. Э. СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ И РЕЦИДИВНЫХ ГРЫЖ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 184-191.
100. Саттаров Ш. Х., Рузибаев С. А., Хурсанов Ё. Э. ОПТИМИЗАЦИЯ ПУТИ КОРРЕКЦИИ ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ ОСТРОМ ПЕРИТОНИТЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 144-150.
101. Даминов Ф. А., Карабаев Х. К., Хурсанов Ё. Э. ПРИНЦИПЫ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВЫХ РАН У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ (Обзор литературы) //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 133-142.
102. Шоназаров И. Ш., Мизамов Ф. О., Хурсанов Ё. Э. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИОРИТЕТНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МИНИИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 36-43.
103. Шоназаров И. Ш., Мизамов Ф. О., Хурсанов Ё. Э. ДИАПЕВТИЧЕСКИЕ И РЕНТГЕНЭНДОБИЛИАРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В КОРРЕКЦИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 44-51.
104. Тухтаев Ж. К., Хурсанов Ё. Э. У. ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 20-31.
105. Ачилов М. Т. и др. ОЦЕНКА ЛЕЧЕБНОГО ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 62-69.
106. Elmuradov G. O. K. et al. QORIN BO 'SHLIG 'I YOPIQ JARONATLARIDA SONOGRAFIYA VA VIDEOELAPAROSKOPIYANI QO'LLASH //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 173-180.



107. Shakirov B. M., Avazov A. A., Umedov X. A. Peculiarities of hand burn treatment in the conditions of moist medium //ISJ Theoretical & Applied Science, 04 (108). – 2022. – С. 289-291.
108. Джаббаров Ш. Р., Хурсанов Ё. Э. У. STANDARDIZATION OF THE THERAPEUTIC DIAGNOSTIC APPROACH FOR COMBINED CLOSED INTESTINAL INJURY //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 120-132.
109. Джаббаров Ш. Р., Хурсанов Ё. Э. У. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 152-161.
110. Хамроев Г. А., Хурсанов Ё. Э. ОРГАНСОХРАНЯЮЩАЯ ОПЕРАЦИЯ ПРИ МАССИВНОМ РАЗМОЗЖЕНИИ ЯИЧКА //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 185-194.
111. Даминов Ф. А., Хурсанов Ё. Э., Карабаев Х. К. НАШ ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 143-151.
112. Нормаматов Б. П., Сатторов А. Х. К., Хурсанов Ё. Э. К. СОВРЕМЕННЫЕ И НОВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО И ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА //MODELS AND METHODS FOR INCREASING THE EFFICIENCY OF INNOVATIVE RESEARCH. – 2023. – Т. 2. – №. 21. – С. 103-113.
113. Нормаматов Б. П. К., Сатторов А. Х. К., Хурсанов Ё. Э. К. ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОТКРЫТЫХ И ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ //MODELS AND METHODS FOR INCREASING THE EFFICIENCY OF INNOVATIVE RESEARCH. – 2023. – Т. 2. – №. 21. – С. 114-121.
114. Нормаматов Б. П., Сатторов А. Х., Хурсанов Ё. Э. К. СОВРЕМЕННЫЕ И АКТУАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА //MODELS AND METHODS FOR INCREASING THE EFFICIENCY OF INNOVATIVE RESEARCH. – 2023. – Т. 2. – №. 21. – С. 92-102.
115. Нормаматов Б. П., Сатторов А. Х., Хурсанов Ё. Э. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЯМИ //THEORY AND ANALYTICAL ASPECTS OF RECENT RESEARCH. – 2023. – Т. 2. – №. 13. – С. 158-167.
116. Avazov A. A., Xursanov Y. E. ERTA KUYGAN BOLALARDA AUTODERMOPLASTIKA QILISHNING ZAMONAVIY USULLARI //Journal the Coryphaeus of Science. – 2023. – Т. 5. – №. 2. – С. 23-28.
117. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ НЕКРОЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С РАННИМИ ОЖОГАМИ //Journal the Coryphaeus of Science. – 2023. – Т. 5. – №. 2. – С. 19-22.
118. Alisherovich U. K. et al. EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF MULTI-STAGE SURGICAL TACTICS IN SEVERE LIVER DAMAGE //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 312-318.



119. Alisherovich U. K., Rashidovich S. H., Ugli K. Y. E. OUR EXPERIENCE IN CONSERVATIVE TREATMENT OF SPLEEN INJURY IN CLOSED ABDOMINAL TRAUMA //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 319-325.
120. Хурсанов Ё. Э. У., Жуманов Х. А. У., Эргашев А. Ф. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ОЖОГАМИ //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 332-340.
121. Temirovich A. M. et al. CRF AND CKD: MODERN APPROACHES TO TERMINOLOGY, CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 79-90.
122. Akhmedov R. F. et al. Our experience in the treatment of burn sepsis //Actual problems of thermal trauma. Emergency Surgery.-Saint-Petersburg. – 2021. – С. 10-11.
123. Эгамбердиев А. А. и др. Усовершенствованный метод ненатяжной герниоаллопластики при паховых грыжах //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2018. – С. 448-450.
124. Mardonov B. A., Sherbekov U. A., Vohidov J. J. Современные подходы к лечению пациентов с вентральными грыжами симультанными патологиями //Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – Т. 17. – №. 3.
125. Zikirayayevna S. G., Xudoyberdiyevna S. N., Jamshedovich V. J. FEATURES OF PATHOLOGY THYROID GLAND IN A WOMAN WITH RHEUMATOID ARTHRITIS //Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development. – 2022. – Т. 4. – С. 49-54.
126. Sulatanbaevich B. A., Yakhshiboevich S. Z., Jamshedovich V. J. Acute cholecystitis in elderly and senile patients //Вопросы науки и образования. – 2018. – №. 24 (36). – С. 85-88.
127. Шербеков У. А., Алиева С. З. К., Вохидов Ж. Ж. Тактика ведения больных желчекаменной болезнью с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией //Academy. – 2018. – Т. 2. – №. 6 (33). – С. 85-89.
128. Sulatanbaevich B. A., Yakhshiboevich S. Z., Jamshedovich V. J. Role of chemotherapy in prophylaxis of the liver echinococcosis recurrence //Вопросы науки и образования. – 2018. – №. 24 (36). – С. 88-90.
129. Babajanov A. S., Saydullaev Z. Y., Vohidov J. J. ROLE OF CHEMOTHERAPY IN PROPHYLAXIS OF THE LIVER ECHINOCOCCOSIS RECURRENCE //Вопросы науки и образования. – 2012. – Т. 51. – №. 2.1. – С. 88.
130. Yakhshiboevich S. Z., Jamshedovich V. J., Kamariddinova K. M. Problem of recurrence of single-chamber liver echinococcosis after surgical treatment and ways to solve them (Literature review) //Вопросы науки и образования. – 2018. – №. 24 (36). – С. 91-95.
131. Шамсиев Ж. З. Миниинвазивные вмешательства в лечении варикозной болезни //Вопросы науки и образования. – 2018. – №. 13 (25). – С. 95-96.



132. Сайинаев Ф. К. и др. МИНИИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2018. – С. 436-438.

133. Саидмурадов К. Б. и др. ХИРУРГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМИ РУБЦОВЫМИ СТРИКТУРАМИ МАГИСТРАЛЬНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2018. – С. 434-436.

134. Абдуллаев Х., Толибов М. Allergodermatozlar bilan bog'liq bo'lgan vulgar asneni kompleks davolash Samaraligini o'rganish //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3.2. – С. 73-74.

135. Абдуллаев Д. М., Тошев С. У., Толибов М. М. КОМПЛЕКСНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ВУЛЬГАРНЫХ УГРЕЙ //Актуальные аспекты медицинской деятельности. – 2021. – С. 254-256.