



СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ С АНЕМИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРА)

Шодикулова Гуландом Зикрияевна

Фозилова Мафтуна

Самаркандский Государственный медицинский университет

Республика Узбекистан, г. Самарканд

Соединительная ткань по своей значимости занимает в организме особое место. Составляет приблизительно 50% всей массы тела и она образует скелет и наружные кожные покровы, а также участвует в формировании внутренней среды организма, через которую все структурные элементы получают питательные вещества и выводят продукты метаболизма. Соединительная ткань в период эмбриогенеза развивается из мезенхимы, из которой формируются извне настолько непохожие друг на друга ткани: кожа и кости, кровь и лимфа, хрящи и гладкие мышцы, которые имеют не только общее происхождение, но и общность структуры и функций [45, 46, 48].

Своеобразными свойствами коллагена можно объяснять универсальность соединительной ткани. Коллаген составляет в нашем организме более 30% общей массы тела и содержится не только в коже и тканях скелета (40-50%), но и в строме внутренних органов (10% от их массы). [26].

Развитие врожденных или наследственных дефектов соединительной ткани могут привести к нарушениям жизненно важных функций органов и систем, в осуществлении и функционировании которых принимает участие соединительная ткань [31, 45]. Генетическая гетерогенность аномалий развития дефектов и заболеваний соединительной ткани можно объяснять составляющими её генами, которые контролируют огромное число звеньев системы соединительной ткани.

На протяжении последних двух десятилетий увеличилось число исследований и публикаций посвященных изучению дисплазии соединительной ткани и это прежде всего объясняется ростом встречаемости данной патологии. [28, 49, 17]

В настоящее время известна большая группа моногенных ДСТ, связанных с мутацией генов белков внеклеточного матрикса (различные типы коллагенов, тенаскин, фибриллин), генов рецепторов ростовых факторов (transforming growth factor- α) и матричных металлопротеиназ. [30, 31] Гены, приводящие к развитию ДСТ кодируют синтез и развитие коллагена и его пространственную организацию, структурные белки и белково-углеводные комплексы. Мутации этих генов приводят к развитию свыше 250 видов ДСТ (Кадурина Т.И., Горбунова В. Н., 2007, Земцовский Э.В., 2009). Абнормальный синтез коллагена, чрезмерная деградация коллагена, нарушение структуры коллагеновых волокон, аналогичные аномалии, разрушения ткани в результате аутоиммунных реакций также могут служить причиной развития ДСТ. В формировании полноценного коллагена на протяжении всех перечисленных



этапах участвуют многочисленные белки, гены, ферменты и коферменты к ним. На сегодняшний день не существует общепринятой классификации ДСТ. [13,14,43] ДСТ может классифицироваться с учетом генетического дефекта в периоде синтеза, созревания или распада коллагена [54]. В практике принято разделять ДСТ на дифференцированные (синдромные) и недифференцированные (несиндромные) формы. Дифференцированные (синдромные) дисплазии обычно встречаются очень редко, но имеют отчетливую клиническую картину, которые установлены генами и биохимическими дефектами, определенным типом наследования. В этот тип дисплазии входят достаточно изученные и известные синдромные формы, как синдром Марфана, синдром Элерса-Данло, несовершенный остеогенез, синдром Стиклера, синдром Альпорта и др. [16,19]. Спектр клинических симптомов заболевания определяется количественными и качественными нарушениями биосинтеза и дифференциации коллагена. Недифференцированные(несиндромные) формы ДСТ - это генетически гетерогенная группа, которая вызвана первичными генными нарушениями, проявляется в виде неполных, стертых, недифференцированных форм аномалий [14,18,15]. До сих пор попытки определить и классифицировать патологию, связанную с врожденной костно-мышечной дисплазией, предпринимались, в основном ортопедами и сводились к наследственным системным заболеваниям скелета [12]. В литературе существует термин «остеодисплазия», под которым понимается порок развития костной ткани, обусловленный остановкой, замедлением или нарушением остеогенеза на определенной стадии эмбрионального или постнатального развития [13]. Локомоторные изменения при системном недоразвитии соединительной ткани объединяется под термином «костная дисплазия».

Однако, с позиции интерниста, при таком подходе остаются вне поля наблюдения нередко тяжелые изменения со стороны внутренних органов, отмечаемые при этой патологии.

Т.И. Кадурина, положив в основу достижения молекулярной генетики в области биосинтеза коллагенов, предложила термин «коллагенопатии». Термин «коллагенопатии» по своему смыслу сходит с наследственной ДСТ, но отражает лишь генетически детерминированные дефекты коллагеновых структур в онто- и органогенезе и не характеризует в полной мере всю костно-мышечную дисплазию. Однако четкое выделение генетических дефектов позволяет классифицировать коллагенопатии с выделением состояний, обусловленных мутациями генов на этапах синтеза или распада коллагена [11]. С помощью данной классификацией коллагенопатий можно также выделить клинические синдромы дифференцированной и недифференцированной дисплазии, учет которых представляет интерес не только для медицинских генетиков, но и для клиницистов. На сегодняшний день не существует точных данных о распространённости дисплазии соединительной ткани. Как показали исследования [21, 47] отдельные фенотипические проявления ДСТ выявляют у 20-80% населения.



Рассмотрение ДСТ по отдельным нозологическим единицам, объясняется узкой специализацией в медицине [35, 41, 18]. Определенный вклад в сбор данных встречаемости ДСТ в популяции вносит неоднозначность классификационных и диагностических подходов [51]. По мнению некоторых авторов, смотря на наличие трех внешних маркеров дисплазии следует решить вопрос о наличии или отсутствии ДСТ. Другие порогом стигматизации считают выявление четырех внешних признаков для женщин и пять для мужчин (Клеменов А.В., 2005). В.А. Таболин и Н.П. Шабалов (2010), Э.В. Земцовский (2000) предлагают пороговым для диагностики ДСТ наличие шести и более внешних признаков. Существует также мнение, что для диагностики ДСТ необходимо 6-8 признаков дисплазии (Кадурина Т.И., Горбунова В.Н., 2007). Из-за отсутствия определенных критериев порога стигматизации создается сложности в сопоставлении результатов исследований, полученных разными авторами. Однако большинство специалистов приходят к такому выводу, что диагностировать формально количественным подходом приведет к гипердиагностике, таким образом, большее значение придается качественному составу фенотипических признаков дисморфогенеза [24,28,31]. Учеными была разработана концепция различной значимости признаков дисморфогенеза, но при этом представления исследователей об основных и второстепенных признаках ДСТ значительно различаются [21,24,27].

ДСТ приводит неблагоприятному течению беременности и родов, к ограничению профессионального выбора, определяет непригодность к службе в армии, высокую инвалидизацию, а также случаи ранней и внезапной смерти, тем самым объясняется её важная медико-социальную значимость.[19,27]

Из-за разнообразия клинических проявлений ДСТ сложно объединить множество симптомов воедино. Врожденные или наследственные дефекты соединительной ткани могут привести к нарушению жизненно важных функций организма, тем самым имеет серьёзный прогноз для жизни и жизнедеятельности пациентов. Полиорганность поражений при ДСТ объясняется всеобъемлющим распространением в организме соединительной ткани. [15,33,17]

Состояния, связанные с ДСТ, с клинических позиций классифицируются следующим образом [16]:

I. Системные наследственные синдромы ДСТ:

А. Болезни, связанные с дефектом биосинтеза и деградации коллагена: синдром Марфана, синдром Элерса-Данло, несовершенный остеогенез, синдром «вялой кожи», дистрофический буллезный эпидермолиз.

II. Системные наследственные заболевания соединительной ткани с локомоторными и локомоторно-висцеральными проявлениями.

К локомоторным проявлениям относят:

1. Деформация грудной клетки (воронкообразная, килевидная).
2. Деформация позвоночника (кифоз, лордоз, сколиоз, «прямая» спина).
3. Патология мышечной системы (гипотрофия, гипотония мышц, диастаз прямых



мышц живота, вентральные грыжи).

4. Костно-хрящевые дисплазии (физарные, эпифизарные, метафизарные, диафизарные, спондилоэпифазарные).

К висцеральным проявлениям относят:

1. Изменение органов дыхания: врожденная трахеобронхомегалия, врожденная трахеобронхомалия, синдром Вильямса-Кемпбелла, бронхоэктатическая эмфизема Лешке, гипоплазия легкого.

2. Изменение сердечно-сосудистой системы: пролапсы сердечных клапанов, расширение корней аорты и легочной артерии, аневризмы сосудов сердца, сосудов среднего и мелкого калибра, варикозное расширение вен.

3. Изменение нервной системы: синдром вегето-сосудистой дистонии, нервная анорексия, гемикрания.

4. Изменения желудочно-кишечного тракта: дискинезия желчного пузыря и желчевыводящих путей, гастроптоз, мегаколон, долихосигма.

5. Изменение почек: нефроптоз, дисплазия почек.

6. Изменение органа зрения: миопатия, астигматизм, вывих и подвывих хрусталика, врожденное косоглазие, глубокий угол передней камеры глаза.

7. Патология ЛОР-органов: отосклероз, искривление носовой перегородки, сводчатое небо.

8. Изменение кожных покровов: тонкая, просвечивающаяся, легко ранимая кожа, чрезмерно сухая или гиперэластичная кожа; легкость образования кровоподтеков; кожные стрии; шов в виде «папиросной» бумаги.

В 46,6-72,0% наблюдений при ДСТ было обнаружено дефицит магния, чем и исследователи допускают патогенетическое значение гипوماгнемии в развитии ДСТ. Ионы магния являются основным веществом структуры соединительной ткани, и при недостаточности магния фибробласты теряют способность продуцировать коллаген. Дефицит магния приводит к замедлению биосинтеза структурных молекул соединительной ткани, характеризующиеся неправильным формированием цепей коллагена. В связи с этим нарушается формирование соединительной ткани в виде хаотичного расположения волокон коллагена. [18,23,37] С позиции современных представлений дисплазия соединительной ткани (ДСТ) рассматривается как нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах, сопровождающееся морфофункциональными нарушениями органов и систем, прогрессивным течением [3, 9, 20]. Как известно, кроветворная ткань и клетки крови эмбриогенетически происходят из мезенхимы и являются разновидностью соединительной ткани [87]. В настоящее время достаточно подробно исследовано состояние сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев системы гемостаза и системы эритропоэза при ДСТ. Без всяких сомнений, нарушения в системе кроветворения влияют на жизненный и трудовой прогноз пациентов с ДСТ и требуют дополнительного обследования и лечения.



Анемия–клинико-лабораторный симптомокомплекс, характеризующийся уменьшением в единице объема крови концентрации гемоглобина и в подавляющем большинстве – случаев числа эритроцитов. [88,90] В норме в периферической крови содержание эритроцитов у мужчин составляет в среднем $(4,0-5,2) \times 10^{12}/л$, у женщин – $(3,6-4,7) \times 10^{12}/л$; уровень гемоглобина соответственно 130–160 и 120–140 г/л. Существует следующая классификация анемий по степени тяжести:

- *легкая: гемоглобин 90-110 г/л;*
- *средняя: гемоглобин 70-90 г/л;*
- *тяжелая: гемоглобин ниже 70 г/л.*

Широкое распространение анемии объясняет актуальность этой проблемы. По данным ВОЗ около 10% людей Европы болеют анемией. Особенно эта патология часто встречается в пожилом и старческом возрасте. По данным разных исследователей, частота анемии достигает до 61% у мужчин и до 41% – у женщин. У госпитализированных больных ее частота достигает 36–80%, а у больных на амбулаторном приеме – 5–14%. [82,94] С увеличением число хронических заболеваний, способствующих развитию анемии с возрастом повышается частота её встречаемости. Развитие анемии у пациентов приводит к значительным ухудшениям качества жизни (снижение умственной и физической активности, быстрая утомляемость, подавленное настроение), отягощает течение имеющейся патологии и создает угрозу преждевременной смерти. С помощью метода сканирующей электронной микроскопии в группе пациентов с ДСТ без развития анемического синдрома выявлены значительные изменения поверхностной архитектоники эритроцитов крови, характеризующиеся сокращением количества дискоцитов, увеличением числа трансформированных и дегенеративных форм клеток. [34,81,95] Наиболее выраженные нарушения морфологической картины красных клеток крови зарегистрированы у людей с ДСТ и синдромом анемии. Показано, что структурная неполноценность мембран эритроцитов является патогенетическим фактором развития анемии у лиц с дисплазией соединительной ткани. [38]

Достаточно часто проявления заболевания выражены незначительно, носят скорее косметический характер и не требуют специальной медикаментозной коррекции. В этом случае показаны адекватный, дозированный режим физической активности, соблюдение режима активности и отдыха, полноценный витаминизированный, богатый белками рацион.

При необходимости медикаментозной коррекции (стимуляции синтеза коллагена, биоэнергетики органов и тканей, нормализации уровня гликозамингликанов и минерального обмена) назначаются лекарственные препараты следующих групп:

- *витаминно-минеральные комплексы;*
- *хондропротекторы;*



- стабилизаторы минерального обмена;
- препараты аминокислот;
- метаболические средства

ЛИТЕРАТУРА:

58. Таирова З. К., Шодиккулова Г. З., Шоназарова Н. Х. REVMATOID ARTRIT BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA KOMORBID KASALLIKLARINING UCHRASH CHASTOTASI //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 4.
59. Shodikulova G. Z. et al. Evaluation of Endothelial Function and Connective Tissue Metabolism in Patients with Upper Git Pathology on the Background of Connective Tissue Dyplasia //Telematique. – 2022. – С. 6874–6880-6874–6880.
60. Shodikulova G. Z., Babamuradova Z. B., Atoev T. T. SIGNIFICANCE OF TYPE I COLLAGEN ANTIBODIES IN ISCHAEMIC CARDIOMYOPATHY //Thematis Journal of Education. – 2022. – Т. 7. – №. 3.
61. Zikriyayevna S. G., Tolmasovich A. T. COMPARATIVE ANALYSIS OF TYPE I COLLAGEN ANTIBODIES AND THEIR RELATIONSHIP TO Mg²⁺ LEVELS IN PATIENTS WITH UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA //Asian journal of pharmaceutical and biological research. – 2022. – Т. 11. – №. 2.
62. Ибадова О. А., Шодиккулова Г. З. ОЦЕНКА ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ИНТЕНСИВНОСТИ И ЧАСТОТЫ КАШЛЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
63. Zikriyayevna S. G., Zoxirovna M. G., To'raqulovna Q. S. PREVENTION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE AND CHRONIC HEART FAILURE //Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development. – 2022. – Т. 4. – С. 408-414.
64. Zikriyayevna S. G., G'ofirovich X. O., Maxmudovich A. S. CARDIAC ARRHYTHMIAS IN PATIENTS CIRRHOSIS OF THE LIVER //Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development. – 2022. – Т. 4. – С. 415-421.
65. Zikriyayevna S. G., Shavkatovich N. A., Norimovich M. D. HEMODYNAMIC CHANGES IN PATIENTS WITH FIBROUS ALVEOLITIS //Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development. – 2022. – Т. 4. – С. 356-362.
66. Zikriyayevna S. G., Jurayevich M. E. STRUCTURAL AND FUNCTIONAL DISORDERS OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH GOUT //Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development. – 2022. – Т. 4. – С. 347-355.
67. Эгамбердиев А. А. и др. Усовершенствованный метод ненатяжной герниоаллопластики при паховых грыжах //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2018. – С. 448-450.
68. 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.



69. 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.
70. 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.
71. 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.
72. 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.
73. 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.
74. 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.
75. Шамсиев Ж. З. Миниинвазивные вмешательства в лечении варикозной болезни //Вопросы науки и образования. – 2018. – №. 13 (25). – С. 95-96.
76. Сайинаев Ф. К. и др. МИНИИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2018. – С. 436-438.
77. Саидмуратов 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.
78. 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.
79. 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.
80. 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.
81. Elmurodov G. O. K. et al. QORIN BO 'SHLIG 'I YOPIQ JAROHATLARIDA SONOGRAFIYA VA VIDEOELAPAROSKOPIYANI QO'LLASH //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 173-180.



82. Elmuradov G. O. K. et al. QORIN BO 'SHLIG 'I YOPIQ JAROHATLARIDA SONOGRAFIYA VA VIDEOELAPAROSKOPIYANI QO'LLASH //Research Focus. – 2023. – T. 2. – №. 1. – С. 173-180.
83. Erkinovich K. Y. METHODS OF EARLY SURGICAL TREATMENT OF BURNS //Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). – 2022. – T. 2. – №. Special Issue 4. – С. 184-188.
84. Erkinovich K. Y. Methods of early surgical treatment of burns //Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). – 2022. – T. 2. – №. Special Issue 4. – С. 184-188.
85. Kamoliddin K., Muxammad A., Nilufar H. RAQAMLI TEXNOLOGIYALARNI INSON HAYOTIDAGI O'RNI //Research Focus. – 2023. – T. 2. – №. 1. – С. 594-600.
86. Khursanov Y. E. Amniotic membrane as an effective biological wound covering //UZBEK MEDICAL JOURNAL № CI-1. – 2021. – С. 30-36.
87. Temirovich A. M. et al. CRF AND CKD: MODERN APPROACHES TO TERMINOLOGY, CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT //Research Focus. – 2023. – T. 2. – №. 1. – С. 79-90.
88. Voxid F., Xolbek X., Kamoliddin X. SORTING THE OBJECT BASED ON NEURAL NETWORKS COMPUTER VISION ALGORITHM OF THE SYSTEM AND SOFTWARE //IJTIMOIY FANLARDA INNOVASIYA ONLAYN ILMIY JURNALI. – 2023. – T. 3. – №. 1. – С. 67-69.
89. АВАЗОВ А. А. и др. КУЙИШЛАРДА ЕРТА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ //ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
90. 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.
91. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Шакиров Б. М. ҚЎЛНИНГ ЧУҚУР КУЙИШИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ //Research Focus. – 2022. – №. Special issue 1. – С. 35-42.
92. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Шакиров Б. М. ҚЎЛНИНГ ЧУҚУР КУЙИШИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ //Research Focus. – 2022. – №. Special issue 1. – С. 35-42.
93. Ахмедов Р. Ф. и др. Диагностическая значимость уровня прокальцитонина при ожоговой болезни //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 11-12.
94. Ахмедов Р. Ф. и др. Наш опыт лечения ожогового сепсиса //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 10-11.
95. Ачиллов М. Т. и др. ОЦЕНКА ЛЕЧЕБНОГО ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 62-69.



96. Даминов Ф. А., Карабаев Х. К., Хурсанов Ё. Э. ПРИНЦИПЫ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВЫХ РАН У ТЯЖЕЛОБОЖЖЕННЫХ (Обзор литературы) //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 133-142.
97. Даминов Ф. А., Хурсанов Ё. Э., Карабаев Х. К. НАШ ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ТЯЖЕЛОБОЖЖЕННЫХ //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 143-151.
98. 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.
99. Джаббаров Ш. Р., Хурсанов Ё. Э. У. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 152-161.
100. Курбонов Н. А., Ахмедов Р. Ф. MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF DEEP BURNING PATIENTS //УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
101. Мустафакулов И. Б., Карабаев Х. К., Джураева З. А. AMNIOTIC MEMBRANE-AS AN EFFECTIVE BIOLOGICAL WOUND COVERING //УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ. – 2021. – №. SPECIAL 1.
102. Мустафакулов И. Б., Умедов Х. А. SURGICAL TACTICS IN CASE OF ISOLATED INJURIES OF SMALL AND LARGE INTESTINE //УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
103. 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.
104. Сагтаров Ш. Х., Рузобаев С. А., Хурсанов Ё. Э. ОПТИМИЗАЦИЯ ПУТИ КОРРЕКЦИИ ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ ОСТРОМ ПЕРИТОНИТЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 144-150.
105. Сагтаров Ш. Х., Рузобаев С. А., Хурсанов Ё. Э. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РАЗЛИТОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАПАРОСТОМИИ //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 238-242.
106. Тухтаев Ж. К., Хурсанов Ё. Э. У. ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 20-31.
107. Хамроев Г. А., Хурсанов Ё. Э. ОРГАНОСОХРАНЯЮЩАЯ ОПЕРАЦИЯ ПРИ МАССИВНОМ РАЗМОЗЖЕНИИ ЯИЧКА //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 185-194.
108. 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.



109. ХУРСАНОВ Я. Э. и др. ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГЛУБОКИМИ ОЖОГАМИ //ЖУРНАЛ БИМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ. – 2022. – Т. 7. – №. 5.

110. Шакиров Б., Авазов А., Хурсанов Ё. COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH EXTENSIVE DEEP BURNS LOWER LIMBS //EurasianUnionScientists. – 2022. – С. 24-26.

111. 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. 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.

112. 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.

113. 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.

114. Эльмурадов А., Хурсанов Ё. Э. У. ПОСТКОЛОНИАЛЬНАЯ/ДЕКОЛОНИАЛЬНАЯ КРИТИКА И ТЕОРИЯ МЕЖДУНАРОДНЫХ ОТНОШЕНИЙ //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 198-208.