



ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И ЭПИДЕМИОЛОГИИ БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Шодикулова Гуландом Зикрияевна

Махмусаев Элёр Жураевич

Самаркандский Государственный медицинский университет

Республика Узбекистан, г. Самарканд

Интерес к изучению подагры, которое длится уже более двух с половиной тысячелетий, ещё со времён описания Гиппократом синдрома острых болей в области большого пальца стопы, всегда носил волнообразный характер, как правило, связанный с появлением нового взгляда и нового открытия. К концу XX в. её стали рассматривать как болезнь накопления уратных кристаллов в структуре сустава, подкожной клетчатке и костях, почках в виде уролитиаза или тубулярной нефропатии. В связи с чем, подагра - это заболевание, в основе которого лежит нарушение пуринового обмена с повышением содержания мочевой кислоты в крови, избыточным отложением солей мочевой кислоты, прежде всего в тканях опорно-двигательного аппарата и внутренних органов, и с развитием в них воспалительных, а затем и деструктивно-склеротических изменений. [2, 31].

В типичных случаях (50-60%) поражается I плюснефаланговый сустав с развитием острого моноартрита. У 15-20% подагра дебютирует с поражения других суставов ног: II-IV плюснефаланговых, голеностопного, коленного и как исключение, суставов рук. В 5% случаев наблюдается полиартикулярное начало заболевания.

Особенностями заболевания в последние годы стали возникновение его в более раннем возрасте, раннее формирование осложнений, частое вовлечение в процесс сердечно-сосудистой системы и почек. В более молодом возрасте чаще наблюдается тяжёлое течение заболевания с множественным поражением суставов, частыми и длительными обострениями, множественными тофусами и более выраженной гиперурикемией.

Как известно, чем выше концентрация мочевой кислоты в сыворотке, тем больше вероятность развития подагры. Согласно исследованиям, заболеваемость подагрой при концентрации мочевой кислоты в сыворотке более 540 мкмоль/л (9мг%) составила 4,9%, а при концентрации 415-535 мкмоль/л (7-9мг%) - 0,5% [6]. Течение подагры зависит от продолжительности и тяжести гиперурикемии. Первый приступ чаще всего возникает через 20-30 лет стойкой гиперурикемии. Однако следует уточнить, что выявление гиперурикемии недостаточно для установления диагноза, так как лишь около 10% больных гиперурикемией страдают подагрой. Парадокс в том, что у всех больных с подагрой определяется гиперурикемия, но подавляющее большинство никогда не переносили приступов острого артрита.



В настоящее время известно, что подагра возникает под влиянием комплекса этиологических факторов, обусловленных внешнесредовыми и/или генетическими факторами. Сегодня большинство исследователей рассматривают подагру как полиорганное заболевание. Помимо поражения суставов и почек, возможно вовлечение в процесс сердца, нервной системы, возможны и сопутствующие заболевания АГ, ожирение, дерматозы, мигрени, то есть процесс носит системный характер поражая одновременно многие органы [8, 36].

По современным данным в патогенезе заболевания выделяют 3 основные фазы:

- 1) гиперурикемию и накопление уратов в организме;
- 2) отложение уратов в тканях;
- 3) острое подагрическое воспаление.

Первостепенное патологическое значение отводится внутренним факторам. Усиленное образование мочевой кислоты и нарушение ее выделения могут быть результатом как отдельного расстройства, так и комбинации нарушений. Стойкая гиперурикемия практически в 90% случаев обусловлена пониженной почечной экскрецией и лишь у небольшой части больных подагрой болезнь развивается исключительно в результате избыточного образования мочевой кислоты. Повышенный синтез уратов может быть связан с первичным генетическим дефектом, а иногда с усилением потребления пуринов, рядом заболеваний (лимфопролиферативные, гемолиз, деабетический кетоацидоз, пернициозная анемия, саркоидоз, гиперпаратиреоз, гипотиреоз, псориаз) [4, 12].

Внешние факторы, такие как пурины пищевого происхождения (пиво, мясо, крепкий чай, икра, бобовые, кофе, какао, шоколад), лекарственные средства, в частности никотиновая кислота, тиазидные и петлевые диуретики, низкие дозы салицилатов, у здорового человека также будут приводить к гиперурикемии, краткосрочно за счет быстрого клиренса мочевой кислоты. Более того, высокопуриновая диета приводит к незначительному подъему мочевой кислоты - около 60-129 мкмоль/л. И ровно настолько же происходит снижение уровня мочевой кислоты при малопуриновой диете. При возникновении условий для стойкого повышения мочевой кислоты, гиперурикемия становится хронической.

Одним из основных висцеральных проявлений подагры является подагрическая нефропатия, которая занимает одно из ведущих мест среди внесуставных проявлений подагры. Понятие подагрической нефропатии включает различные формы поражения почек, вызванные нарушением пуринового обмена и другими метаболическими и сосудистыми изменениями, свойственными подагре. Поражение почек развивается у 30-50% больных подагрой [1]. Повреждающее действие гиперурикемии на почки было доказано в эксперименте, в связи с этим термин «бессимптомная гиперурикемия» отражает отсутствие одного из проявлений подагры - суставного синдрома, но не исключает развитие уратной нефропатии [19].



Различные авторы выделяют следующие клинико-морфологические варианты поражения почек при нарушении мочекислового обмена: острая мочекислая нефропатия (ОМН), уратный нефролитиаз, уратная нефропатия [5, 13].

Острая мочекислая нефропатия встречается часто, хотя не всегда диагностируется. Факторами, предрасполагающими к ОМН, являются повышение концентрации мочевой кислоты в моче, снижение рН мочи и снижение объема внеклеточной жидкости. Остро возникшая гиперурикемия ведет к диффузной внутрпочечной депозиции мочевой кислоты в дистальных канальцах и собирательных трубочках, где происходит осаждение кристаллов и внутрпочечная обструкция. В результате кристаллизации мочевой кислоты в дистальных канальцах и собирательных трубочках, лоханках почек, иногда и в мочеточниках развивается блокада мочевыводящих путей. Нередко проявлением ОМН является развитие ОПН, отличительная особенность которой является гиперурикозурия [11, 34].

Уратный нефролитиаз. Согласно литературным данным 10-20% пациентов, страдающих первичной подагрой, в анамнезе имеют уролитиаз. Образованию камней при подагре благоприятствуют урикозурия свыше 700 мг/сутки, снижение рН мочи, олигурия, а также фактором риска развития мочекислых камней является возраст старше 60 лет и повышенная масса тела [3, 27].

По данным мировой литературы обращает на себя внимание то, что уратный нефролитиаз у пациентов с подагрой может предшествовать суставному синдрому. У пациентов подагрой и МКБ в 40% случаев заболевание началось с уратного нефролитиаза, и позже присоединилось поражение суставов [7, 41].

Уратная нефропатия представляет собой вариант хронического метаболического тубулоинтерстициального нефрита (ТИН), характеризующегося накоплением кристаллов мочевой кислоты в интерстиции с развитием в нем вторичного воспалительного процесса [9, 17, 25]. Основные проявления уратной нефропатии включают мочевой синдром (лейкоцитурию, умеренную протеинурию, микрогематурию, гипостенурию) изменения канальцевых функций почек [38].

По данным некоторых авторов, при стойком повышении уровня мочевой кислоты (>470 мкмоль/л, повышение до 600 мкмоль/л для женщин и 780 мкмоль/л для мужчин) увеличивается риск последующего развития почечной недостаточности в 3-10 раз, причем у каждого 4-го больного подагрой развивается терминальная стадия хронической болезни почек (ХБП) [20, 39]. Следовательно, своевременная диагностика поражения почек при подагре является важным прогностическим фактором.

Подагру обоснованно рассматривают как независимый фактор риска развития болезни почек [10, 32] и смертельных кардиоваскулярных патологий.

Ожирение - один из основных компонентов, издавна ассоциирующийся с подагрой. То, что ожирение является фактором риска развития инсулинорезистентности (PIR), СД, дислипидемии, сердечно-сосудистых заболеваний



(ССЗ), АГ, остеоартроза, подагры, считается несомненным. Эпидемиологическими исследованиями было показано, что индекс массы тела независимо коррелирует с повышенным уровнем мочевой кислоты [33, 45].

Многочисленные клинические и эпидемиологические исследования были посвящены вопросу сочетания ГУ с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями. Некоторые авторы рассматривают ГУ, как независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и увеличения риска смерти у данных пациентов [14, 23]. В литературе имеется большое количество исследований, в том числе и эпидемиологических, посвященных сочетанию и взаимному влиянию АГ и ГУ [29, 42].

Стойкая гиперурикемия (>420 мкмоль/л у мужчин и >340 мкмоль/л у женщин), относится к факторам риска развития артериальной гипертензии. По данным исследований, повышение систолического давления >140 мм. рт.ст. регистрируется у 45% больных подагрой, а диастолического >90 мм.рт.ст. — у 43% [18, 40].

В генезе артериальной гипертензии при подагре участвуют почечные механизмы (уратная нефропатия), стимуляция симпатической нервной и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, гипертрофия сосудистой стенки, инсулинорезистентность, увеличение реабсорбции натрия и повышение периферического сосудистого сопротивления.

Повышение уровня мочевой кислоты в крови рассматривается многими авторами как предиктор, обуславливающий развитие АГ. Исследования на достаточно больших когортах пациентов выявили увеличение риска формирования АГ у пациентов даже при относительно невысоком увеличении уровня мочевой кислоты в крови (300-420 мкмоль/л). АГ, развивающуюся у пациентов с гиперурикемией и подагрой, можно рассматривать как вторичную. Это объясняется рядом факторов: осаждение кристаллов мочевой кислоты в интерстициальной ткани ведет к формированию гигантоклеточной реакции с гиперпродукцией цитокинов, в последующем происходит фиброзирование интерстициальной ткани почек и, таким образом, развитие тубулоинтерстициального нефрита. Развитие тубулоинтерстициального поражения почек ведет к повышенной реабсорбции натрия в восходящем отделе петли Генле и увеличению чувствительности к натриуретическому гормону, возникает задержка воды и натрия, увеличивается объем циркулирующей крови, общее периферическое сопротивление сосудов, активация симпатического отдела нервной системы, в конечном итоге развитие АГ [15, 26]. Помимо этого, могут формироваться гиалиноз клубочков и гипертрофия интима медиа. Другой причиной развития АГ на фоне гиперурикемии может быть снижение ответа ренин-ангиотензиновой системы на ангиотензин II за счет сниженной чувствительности рецепторов к ангиотензину II у пациентов с гиперурикемией [22, 47].

Определенная сложность оценки влияния уровня мочевой кислоты на формирование АГ обусловлена сочетанием этих состояний с метаболическим синдромом, в том числе увеличение индекса массы тела (ИМТ), абдоминальное



ожирение, нарушение липидного профиля, гипертриглицеридемия. Данные факторы могут быть причиной формирования как АГ, так и гиперурикемии, и усугублять их течение [28, 43].

У пациентов с АГ и гиперурикемией чаще отмечается гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). У больных АГ и подтвержденной гипертрофией миокарда увеличение индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) тесно коррелирует с урикемией [16]. В ходе многочисленных исследований выявлено прооксидантное действие мочевой кислоты на окисление липидов и в частности, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), при оценке оксидантного стресса у пациентов с острым инфарктом миокарда и острой сердечной недостаточностью [24, 35]. Также был обнаружен прооксидантный эффект мочевой кислоты при сердечно-сосудистых заболеваниях, метаболическом синдроме, атеросклерозе, СД, за счет увеличения продуктов перекисного окисления липидов и эндотелиальной дисфункции [30, 44]. Влияние мочевой кислоты на состояние эндотелиальной дисфункции связывают с экспрессией на поверхности эндотелиальных клеток молекул адгезии под воздействием провоспалительных цитокинов интерлейкина-1 (ИЛ- 1) и фактора некроза опухоли- α , с развитием у данных пациентов АГ, нарушение выхода азота из эндотелиальных клеток и увеличением в них уровня С - реактивного белка [46].

До сих пор остается неоднозначной оценка связи гиперурикемии и АГ. Непосредственно наличие АГ может быть причиной формирования гиперурикемии. Если принять во внимание, что АГ формируется вследствие влияния мочевой кислоты, в последствии сама АГ может способствовать дальнейшему прогрессированию гиперурикемии. Это связано с рядом факторов. При АГ возникает нарушение микроциркуляторного русла, что в свою очередь, приводит к ишемии тканей и образованию пуринов из нуклеозидов за счет распада АТФ на аденин и ксантин, повышенной выработке ксантин оксидазы и, как следствие, гиперурикемии. В процессе генерации ксантиноксидазной реакции происходит использование кислородных радикалов и в итоге активация перекисного окисления липидов [37, 49].

Таким образом, своевременное выявление факторов риска, является основой для предупреждения сердечно - сосудистых катастроф, обусловленных атеросклерозом. Исследование почечной функции, состояние липидного профиля у пациентов с подагрой, имеет большое значение, особенно при сочетании гиперурикемии с АГ.

В последние годы во всем мире наблюдается неуклонный рост заболеваемости подагрой. В Европе и США частота подагры составляет 0,3% общей заболеваемости, среди ревматических болезней на её долю приходится 5%, в странах СНГ - 7-8%. [48]

Рядом работ показано, что подагрой страдает не менее 1-3% взрослого населения. Заболеваемость подагрой за последние 10-20 лет выросла более чем вдвое и продолжает неуклонно расти: в различных популяциях от 5 до 50 на 1000 у мужчин и 0,2 на 1000 у женщин [21, 50].



Бессимптомное увеличение уровня мочевой кислоты имеют около 10% в популяции, из них только у 5-20% развивается подагра.

Выявлена прямая зависимость между уровнем урикемии и вероятностью развития подагрических кризов. Критическим считается содержание мочевой кислоты в крови выше 707 мкмоль/л, оно встречается с частотой от 5 до 12%, иногда и чаще, то есть группа высокого риска по развитию подагры достаточно многочисленна. При этом установлено, что гиперурикемия встречается в 10 раз чаще, чем подагрический артрит [6].

Распространенность подагры, увеличивается прямо пропорционально возрасту и превышает 3% у лиц старше 75 лет [51].

Было показано, что первичная заболеваемость подагрой значительно зависит от уровня мочевой кислоты. Например, при уровне мочевой кислоты >540 ммоль/л годовая заболеваемость составила 4,5%, и всего лишь 0,1% при уровне меньше 420 ммоль/л. Кумулятивная пятилетняя частота подагры при уровне мочевой кислоты >540 ммоль/л, что составила 22% [19].

Имеются сведения о снижении возраста дебюта подагры. Это свидетельствует на тесную связь подагры с гиперурикемией, состоянием, задолго предшествующим клинически очевидной болезни [23].

Рядом работ показано, что увеличилась частота женской и семейной подагры, нефролитиаза, а также некоторых характерных для больных подагрой коморбидных состояний - ожирения, гипертриглицеридемии и инсулинорезистентности. Уровень мочевой кислоты выше у постменопаузальных женщин по сравнению с женщинами в пременопаузе и у городских жителей по сравнению с сельскими [37].

Гиперурикемию как фактор риска сердечно-сосудистых осложнений, стали рассматривать только в последнее время. Установлено, что подавляющее большинство (около 2/3) больных подагрой погибают от сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, и только менее четверти от хронической почечной недостаточности [2].

По результатам разных исследований, частота артериальной АГ среди пациентов подагрой колеблется от 25 до 52%, составляя в среднем 36-41%, а в сочетании с метаболическим синдромом увеличивается до 72% [32].

По данным R. J. Johnson и соавт. было показано, что при увеличении уровня мочевой кислоты на 1 мг/дл систолическое артериальное давление (АД) повышается на 30 мм рт.ст. и развивается гипертрофия гломерулярного клубочка. Особенности суточного профиля АД у молодых лиц с гиперурикемией является тенденция к уменьшению степени ночного снижения ДАД и инверсии суточного ритма ДАД, а также повышению ночной вариабельности АД с ростом среднего уровня ДАД. По данным Шоничева Д.Г., частота систолической и диастолической АГ среди молодых пациентов с нарушением пуринового обмена составляет 50% [46].



В настоящее время считается, что не более 10% больных подагрой являются истинными гиперпродуцентами мочевой кислоты. К таковым относятся больные различными ферментными нарушениями, неопластическими заболеваниями и лица принимающие цитостатики. У подавляющего же большинства (90%) больных подагрой отмечается сниженная почечная экскреция мочевой кислоты (менее 750 мг в день). Снижение урикозурической функции почек может быть обусловлено различными причинами, среди них АГ, хроническая почечная недостаточность (ХПН), органическое поражение почек (поликистоз и др.), лекарственные препараты [29].

Эпидемиологические исследования показывают, что у 15-20% больных подагрой возникает мочекаменная болезнь. Нефролитиаз у больных первичной подагрой встречается в 1000 раз чаще, чем в популяции. Уролитиаз при подагре выявлялся в 20% случаев, что также в сотни раз чаще, чем у больных без подагры, и зачастую (40%) предшествует суставным проявлениям подагры. Причинами формирования уратных камней является гиперурикемия, снижение относительной плотности мочи и экскретируемой фракции мочевой кислоты [18].

ЛИТЕРАТУРА:

172. Таирова З. К., Шодиккулова Г. З., Шоназарова Н. Х. REVMATOID ARTRIT BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA KOMORBID KASALLIKLARNING UCHRASH CHASTOTASI //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 4.

173. 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.

174. Shodikulova G. Z., Babamuradova Z. B., Atoev T. T. SIGNIFICANCE OF TYPE I COLLAGEN ANTIBODIES IN ISCHAEMIC CARDIOMYOPATHY //Thematics Journal of Education. – 2022. – Т. 7. – №. 3.

175. 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.

176. 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.

177. 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.



178. 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.
179. 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.
180. 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.
181. Эгамбердиев А. А. и др. Усовершенствованный метод ненатяжной герниоаллопластики при паховых грыжах //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2018. – С. 448-450.
182. 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.
183. Zikriyayevna 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.
184. 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.
185. 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.
186. 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.
187. 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.
188. Yakhshiboevich S. Z., Jamshedovich V. J., Kamariddinovna 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.
189. Шамсиев Ж. З. Миниинвазивные вмешательства в лечении варикозной болезни //Вопросы науки и образования. – 2018. – №. 13 (25). – С. 95-96.
190. Сайинаев Ф. К. и др. МИНИИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2018. – С. 436-438.



191. 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.
192. 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.
193. 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.
194. 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.
195. Elmuradov 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.
196. Elmuradov 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.
197. 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.
198. 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.
199. Kamoliddin K., Muxammad A., Nilufar H. RAQAMLI TEXNOLOGIYALARNI INSON HAYOTIDAGI O'RNI //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 594-600.
200. Khursanov Y. E. Amniotic membrane as an effective biological wound covering //UZBEK MEDICAL JOURNAL № CI-1. – 2021. – С. 30-36.
201. 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.
202. 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. – Т. 3. – №. 1. – С. 67-69.
203. АВАЗОВ А. А. и др. КУЙИШЛАРДА ЕРТА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ //ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
204. 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.

205. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Шакиров Б. М. ҚЎЛНИНГ ЧУҚУР КУЙИШИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ //Research Focus. – 2022. – №. Special issue 1. – С. 35-42.

206. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Шакиров Б. М. ҚЎЛНИНГ ЧУҚУР КУЙИШИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ //Research Focus. – 2022. – №. Special issue 1. – С. 35-42.

207. Ахмедов Р. Ф. и др. Диагностическая значимость уровня прокальцитонина при ожоговой болезни //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 11-12.

208. Ахмедов Р. Ф. и др. Наш опыт лечения ожогового сепсиса //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 10-11.

209. Ачилов М. Т. и др. ОЦЕНКА ЛЕЧЕБНОГО ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 62-69.

210. 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.

211. 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.

212. 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.

213. Джаббаров Ш. Р., Хурсанов Ё. Э. У. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 152-161.

214. Курбонов Н. А., Ахмедов Р. Ф. MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF DEEP BURNING PATIENTS //УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ. – 2022. – Т. 3. – №. 2.

215. Мустафакулов И. Б., Карабаев Х. К., Джураева З. А. AMNIOTIC MEMBRANE-AS AN EFFECTIVE BIOLOGICAL WOUND COVERING //УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ. – 2021. – №. SPECIAL 1.

216. 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.

217. 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.



218. 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.
219. 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.
220. Тухтаев Ж. К., Хурсанов Ё. Э. У. ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 20-31.
221. Хамроев Г. А., Хурсанов Ё. Э. ОРГАНосохраняющая операция при массивном размождении яичка //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 185-194.
222. 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.
223. ХУРСАНОВ Я. Э. и др. ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГЛУБОКИМИ ОЖОГАМИ //ЖУРНАЛ БИМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ. – 2022. – Т. 7. – №. 5.
224. Шакиров Б., Авазов А., Хурсанов Ё. COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH EXTENSIVE DEEP BURNS LOWER LIMBS //EurasianUnionScientists. – 2022. – С. 24-26.
225. 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.
226. 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.
227. 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.
228. Эльмурадов А., Хурсанов Ё. Э. У. ПОСТКОЛОНИАЛЬНАЯ/ДЕКОЛОНИАЛЬНАЯ КРИТИКА И ТЕОРИЯ МЕЖДУНАРОДНЫХ ОТНОШЕНИЙ //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 198-208.