

АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОМУ КРИЗУ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Ёрбулов Лазиз Салим угли

*Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан*

Артериальная гипертензия (АГ) по-прежнему занимает лидирующее место в структуре заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Прогноз больных с АГ в первую очередь зависит от уровня артериального давления (АД) и поражения органов-мишеней (ПОМ). Одним из критериев субклинического ПОМ сосудов является артериальная жёсткость [1]. Долгое время считалось, что АГ приводит к утолщению и ригидности центральных артерий (т.е. ригидность является следствием повышения АД), в то время как более поздние данные свидетельствуют о том, что ригидность может предшествовать АГ (т.е. ригидность является причиной). В настоящее время получены доказательства возможности жесткости сосудов быть как причиной, так и следствием АГ [2]. АГ и сосудистая жесткость повышаются с возрастом и тесно связаны с процессами старения. Высокое АД может вызвать повреждение сосудов и фрагментацию эластина, что способствует повышенной жесткости. С другой стороны, ригидность аорты увеличивает систолическое АД (САД), что приводит к повышению пульсового АД (ПАД). АГ и старение могут оказывать аддитивный эффект, о чем свидетельствует факт наличия более жестких артерий у пожилых больных с АГ, по сравнению с пациентами с нормальными показателями АД соответствующего возраста [3]. Как старение, так и АГ связаны со структурными, механическими и функциональными изменениями в сосудистой стенке, характеризующимися повышенной жесткостью артерий, снижением эластичности, нарушением растяжимости, дисфункцией эндотелия и повышением сосудистого тонуса [4]. Необходимо отметить, что риск развития сердечно-сосудистых событий и повышенная жесткость сосудов увеличивается с возрастом как у нормотензивных пациентов, так и у больных с АГ [5-7].

Методология исследования Поиск литературных источников осуществлялся в следующих электронных библиотеках: elibrary.ru, PubMed/MEDLINE. Ключевыми



словами для поиска литературных источников были: артериальная жесткость, пульсовое артериальное давление, курение, прекращение курения, амлодипин/индапамид ретард, arterial stiffness, pulse blood pressure, smoking, smoking cessation, amlodipine/indapamide retard.

Результаты Причины повышенной жесткости сосудов Причиной возрастного увеличения жесткости сосудов является изменение внеклеточного матрикса сосудов в результате увеличения содержания коллагена и уменьшения содержания эластина, нарушение структуры коллагена и эластина, отложение кальция, дисфункция эндотелия и изменение количества гладкомышечных клеток сосудов [8]. Основным медиатором повышенной жесткости сосудов является разрушение эластина под действием матриксных металлопротеиназ и сывороточной эластазы [9]. Кроме того, на жесткость сосудов влияют повышенное потребление соли [10], отложение кальция в аорте [11]. Влияние отложения кальция в аорте на ригидность сосудов было наиболее выражено у пациентов, резистентных к антигипертензивной терапии, что позволяет предположить, что жесткость артерий не только способствует развитию изолированной систолической гипертензии, но также может быть вовлечена в резистентность к лечению АГ [10]. Еще в Роттердамском исследовании показано, что жесткость аорты повышается с увеличением количества бляшек, следовательно, ригидность сосудов тесно связана с атеросклерозом [12]. Однако повышенная жесткость сосудов также является признаком старения даже при отсутствии атеросклероза [13]. В механизмах развития повышенной жесткости сосудов, связанных с атеросклерозом, задействовано множество различных факторов: гиперхолестеринемия [8], избыточный вес/морбидное ожирение, повышенный окислительный стресс [8, 14, 15]. Сахарный диабет (СД) предрасполагает к ССЗ и повышенной ригидности артерий [16]. Величина влияния СД на жесткость артериальной стенки была сопоставима с эквивалентом 6-15 лет хронологического старения сосудов [17]. Было высказано предположение, что жесткость сосудов у пациентов с СД может быть связана скорее с ролью СД и нарушений метаболизма, чем со старением как таковым, в пользу этого свидетельствуют факты повышения жесткости артерий по сравнению с контрольными субъектами даже у пациентов с предиабетом [18] и у пациентов с нарушением уровня глюкозы натощак, но без других сердечно-сосудистых осложнений [19]. Повышенная ригидность артерий у больных СД оказывает отрицательное влияние на прогноз и способствует увеличению



смертности [20-22]. Старение приводит к множеству изменений в сердечно-сосудистой системе и является мощным предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Отличительной чертой этого процесса является повышенная жесткость центральных сосудов за счет фрагментации эластиновых волокон и замены их более жестким коллагеном, что приводит к более раннему возвращению отраженной пульсовой волны, усилению прямой волны и, следовательно, повышению центрального САД, увеличению ПАД, увеличению условий сердечной нагрузки и ухудшению перфузии жизненно важных органов [8]. В большинстве возрастных групп сердечнососудистый риск для мужчин выше, чем для женщин, равновесие достигается лишь при достижении женщинами периода постменопаузы [23]. Существуют половые различия во временной динамике жесткости артерий и связанного с ней риска ССЗ, который непропорционально возрастает у женщин в постменопаузе. В постменопаузе связь между артериальной ригидностью и смертностью почти в 2 раза выше у женщин по сравнению с мужчинами. Понимание механизмов, определяющих половые различия в жесткости сосудов, может помочь в разработке новых методов лечения, специфичных для пола, для снижения риска ССЗ [8, 24]. АГ, жесткость сосудов и курение В Российской Федерации (РФ) регистрируется высокая распространенность сочетания АГ и курения [25]. Взаимосвязь курения и АГ заключается в общности таких патофизиологических механизмов, как активация симпатической нервной системы, окислительный стресс, вазопрессорные эффекты, связанные с увеличением маркеров воспаления. Курение также приводит к дисфункции эндотелия, повреждению сосудов и повышению жесткости артерий, что способствует развитию АГ [26, 27]. Влияние курения на эластичность артерий приводит к прогрессированию сосудистой жесткости ССЗ [28-30]. Известно, что наличие курения в общей популяции ускоряет старение сосудов и способствует формированию синдрома раннего сосудистого старения, а риск выявления повышенной артериальной ригидности у курильщиков в 2 раза выше, чем у некурящих [31]. Жесткость артерий определяется тремя составляющими: • количественными структурными изменениями артериальной стенки (утолщением фиброэластического компонента интимы, повышением накопления внеклеточного матрикса, повышением коллагенового компонента наряду со снижением эластического) [32]; • качественными структурными нарушениями (происходит сшивание молекул гликированного коллагена друг с другом, что приводит к потере эластичности коллагена и как следствие к снижению эластичности артерий



и миокарда) [33]; • функциональными компонентами (вазоконстрикция и сужение периферических артериол приводит к возникновению отраженных волн, которые раньше возвращаются к сердцу и увеличивают центральное ПАД) [34]. Все компоненты повышения жесткости сосудов задействованы в процессе старения организма и повышаются под воздействием курения. Курение является более мощным фактором риска ССЗ у женщин, чем у мужчин, т.к. обнаружены половые различия влияния курения на жесткость артерий. Продолжительность курения была связана с повышенной жесткостью артерий независимо от пола; однако у женщин наблюдали значительно меньшую продолжительность хронического курения. Эти результаты позволяют предположить, что женщины могут быть более чувствительны к пагубному воздействию курения на сосуды, следовательно, им требуется меньшее воздействие курения для возникновения ригидности крупных артерий [35]. Исследования о заболеваемости инфарктом миокарда (ИМ) молодых мужчин с АГ показали, что ИМ у этих пациентов развивался в 18,3 раз чаще в сравнении с женщинами. Такие различия авторы объяснили в 12 раз большей частотой курения среди обследованных мужчин [36]. Другие исследователи отмечают, что ИМ среди курящих развивался на 12,5 лет раньше в сравнении с никогда не курившими пациентами [37]. Ряд авторов рассматривает курение как самый агрессивный поведенческий фактор риска, вклад которого в раннее сосудистое старение и повышенную жесткость сосудов превышал абдоминальное ожирение, низкую физическую активность (гиподинамию $>75\%$ рабочего времени), стресс (напряженный режим работы), питание без ограничений, отягощенную наследственность по ССЗ и злоупотребление алкоголем. Длительный (>20 лет) стаж курения был связан с 11,6 потенциально утраченными годами жизни [38]. Важное значение имеют работы о влиянии прекращения курения на жесткость артерий [39, 40]. Метаанализ с включением тринадцати исследований показал, что прекращение курения существенно снижает жесткость артерий, причем этот эффект был значительно сильнее у здоровых испытуемых [28]. Эти данные имеют важное значение в профилактике кардиологических заболеваний, поскольку прекращение курения частично уменьшает или даже устраняет влияние этого фактора на артериальную ригидность. Некоторая прибавка массы тела у отдельных пациентов после прекращения курения не повышает риск ССЗ и не уменьшает пользу от прекращения курения в снижении смертности [41-43]. Следовательно, сочетание АГ и курения способствует повышению жесткости сосудов, приводит к более высоким цифрам АД у этих пациентов и более раннему ПОМ, что влияет на



сердечнососудистый риск и риск смерти от всех причин [44]. Измерение жесткости артерий "Золотым стандартом" для измерения сосудистой жесткости является скорость пульсовой волны (СПВ) [45], которая указана в клинических рекомендациях в качестве основного метода оценки жесткости сосудистой стенки [1]. Величина СПВ >10 м/с свидетельствует о повышенном риске неблагоприятных сердечно-сосудистых и почечных событий, т.к. повышение СПВ тесно связано и с понижением скорости клубочковой фильтрации. СПВ является мощным независимым предиктором общей и сердечно-сосудистой смертности [46-48]. Однако при использовании СПВ в качестве показателя жесткости артерий необходимо учитывать, что артериальная стенка представляет собой тип "гиперэластичного" материала, т.е. жесткость зависит от АД — чем выше АД, тем выше СПВ для той же артериальной стенки. Поэтому для оценки артериальной жесткости в Японии в 2004г был разработан сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (cardio-ankle vascular index, CAVI), представляющий собой модифицированный индекс жесткости сосудов, при определении которого исключается влияние АД [49-52]. По мнению некоторых экспертов, применение CAVI может иметь преимущество при проведении скрининга, динамического наблюдения и оценки эффекта проводимой терапии у больных атеросклерозом различной локализации, анализа эффективности вторичной профилактики и реабилитации у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и заболеваниями сосудов головного мозга [45]. Индекс CAVI включает поправку на АД, прост в измерении и отражает истинную артериальную жесткость [53], но его широкое использование в российской клинической практике ограничено фактом доступности приборов для его оценки [54].

ПАД и жесткость сосудов у больных АГ пожилого возраста Изолированная систолическая АГ, определяемая как повышение САД ≥ 140 мм рт.ст. при диастолическом АД (ДАД) 53 мм рт.ст. приводило к пятикратному возрастанию риска всех сердечно-сосудистых осложнений [61, 62]. На примере большой популяции лиц мужского пола (>19 тыс. человек) с нормальным АД и АГ, которую наблюдали в течение 20 лет, было обнаружено, что повышенное ПАД является сильным предиктором ИМ как при нормальном, так и при повышенном АД, особенно у лиц старше 55 лет [63]. Исследование Established Populations for Epidemiologic Study of the Elderly program включало пациентов в возрасте 65 лет и старше без ИБС или хронической сердечной недостаточности на момент начала



наблюдения и установило, что увеличение ПАД на каждые 10 мм рт.ст. способствует увеличению риска развития ИБС на 12% и увеличению риска смерти по любой причине на 6% [64]. В литературе имеется достаточно доказательств о влиянии ПАД на риск развития инсульта и когнитивных нарушений у больных пожилого возраста. Связь между повышенным САД, ПАД и неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями была обнаружена в Фремингемском исследовании как у больных с АГ, так и у пациентов с нормальными показателями АД, причем у пациентов с изолированной систолической гипертензией было в 2-4 раза больше инсультов, чем у лиц с нормальным уровнем АД [60, 64]. Были получены убедительные данные связи повышенной жесткости сосудов, на что указывает повышенное ПАД, с инсультом и общей смертностью, независимо от влияния среднего АД, у пожилых пациентов с изолированной систолической гипертензией: при каждом повышении ПАД на 10 мм рт.ст. происходит увеличение риска инсульта на 11% и риска смертности от всех причин на 16% [65]. В одном из первых многоцентровых исследований SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) у 4736 пациентов пожилого возраста с изолированной систолической АГ риск развития инсульта был связан с исходно повышенным уровнем ПАД независимо от уровня среднего АД [66]. Схожие результаты были получены в ограниченном испанском исследовании EPICARDIAN [67]. В обзоре Остроумовой О.Д. и др. (2021) приводятся убедительные данные о влиянии ПАД на центральную нервную систему. Одной из главных причин снижения когнитивных способностей может быть неизбежное повышение ПАД из-за возрастной ригидности крупных проводящих артерий, таких как сонные артерии, что, в свою очередь, приводит к повреждению и гибели нейронов и тем самым способствует возникновению и прогрессированию когнитивных нарушений. Механизм развития когнитивных нарушений заключается в нарушении целостности гематоэнцефалического барьера, интенсификации продукции активных форм кислорода в центральной нервной системе, формированию эндотелиальной дисфункции, стимуляции образования β -амилоида — субстрата болезни Альцгеймера и деменции при ней [68]. Особого внимания заслуживают работы о влиянии ПАД не только на окислительный стресс и воспаление в веществе головного мозга, но и на повышение продукции β -амилоида, ответственного за когнитивные нарушения [69, 70]. ПАД как мишень антигипертензивной терапии. Причинным фактором очень высоких значений ПАД может быть выраженная ригидность артерий вследствие АГ и увеличения биологического возраста сосудов.



ПАД является важным клиническим параметром, обладающим независимым прогностическим значением для пациентов с АГ. Разные классы антигипертензивных препаратов могут быть использованы у пожилых пациентов, однако отмечено, что тиазидоподобные диуретики и блокаторы кальциевых каналов предпочтительны при изолированной систолической АГ и повышении ПАД [71]. Кобалава Ж.Д. (2017) обосновывает показания к применению комбинации амлодипин/индапамид ретард у больных АГ пожилого возраста патофизиологическими особенностями этой формы АГ: снижением секреции ренина с уменьшением количества нефронов и повышением солечувствительности [72]. Следовательно, у больных АГ пожилого возраста преобладает натрий-объёмзависимая низкорениновая форма АГ. Одно из немногих эпидемиологических исследований по сравнению эпидемиологии инсульта и острого ИМ, выполненных в г. Дижоне (Франция), показало, что у пожилых пациентов инсульт является самым частым осложнением АГ. Относительная частота инсульта в сравнении с частотой ИМ у женщин 65 лет — 2,32. Начиная с возраста 65- 69 лет и далее, частота инсульта начинает значительно превосходить частоту острого ИМ. Относительная частота у мужчин 75 лет — 2,01 [73]. Инсульт, без сомнения, — наиболее опасное осложнение у пациентов с АГ старше 65 лет. Доказана связь САД и риска инсульта у больных пожилого возраста [74]. Результаты крупных многоцентровых исследований (SYST-EUR, SHEP, STOP Hypertension 2) подтверждают высокую антигипертензивную эффективность диуретиков и антагонистов кальция у больных пожилого возраста и доказанное влияние на снижение риска сердечно-сосудистых осложнений. Диуретик индапамид ретард является не только одним из лучших диуретиков по эффективности и безопасности, но и устраняет солечувствительность и снижает частоту инсульта [75, 76]. Особого внимания заслуживают работы о влиянии диуретиков на смертность, в которых показано, что только тиазидоподобные диуретики значимо снижают смертность [77, 78]. В единственном исследовании HYVET, выполненном у больных АГ старше 80 лет, показано на фоне лечения индапамидом ретард снижение общей смертности на 21%, числа смертельных и несмертельных инсультов на 30%, смертельной и несмертельной сердечной недостаточности — на 64%, смертельных инсультов — на 39% [75]. В одном из последних обзоров литературы собраны многочисленные доказательства по влиянию амлодипина у больных АГ на основные кардиологические события, подчеркивается, что амлодипин является разумным выбором для пожилых людей из-за его способности контролировать АД



и защищать от инсульта и ИМ [79]. С учетом высокой клинической эффективности, безопасности, комбинация тиазидоподобного диуретика и антагониста кальция особенно полезна пожилым пациентам с систолической АГ и повышением ПАД, поскольку оба класса препаратов обеспечивают лучшую защиту сосудов головного мозга, чем другие классы антигипертензивных препаратов [80]. Фиксированная комбинация амлодипин/индапамид ретард При назначении комбинированной терапии предпочтение часто отдается фиксированным комбинациям, что является одним из лучших способов повышения приверженности лечению. Появление фиксированной комбинации индапамида ретард и амлодипина значительно упростило режим дозирования антигипертензивной терапии у пациентов пожилого возраста. В настоящее время в РФ зарегистрирована фиксированная комбинация амлодипин/индапамид ретард (препарат Арифам, Сервье, Франция), которая имеет собственную доказательную базу по способности снижать повышенное ПАД. Использование фиксированной комбинации амлодипина/индапамида ретард у пациентов с неосложненной неконтролируемой АГ 1-2 степени в РФ показало высокую антигипертензивную эффективность с достижением целевых значений АД у 93% пациентов на фоне 12-нед. терапии, при удовлетворительном профиле безопасности и метаболической нейтральности. Представленная комбинация дополнительно снижала центральное САД, ПАД в аорте, а также СПВ [81]. Подобные результаты были получены в Германии после регистрации комбинации индапамида ретард и амлодипина [82]. Эффективность фиксированной комбинации индапамида ретард 1,5 мг и амлодипина 5 мг в лечении 196 пациентов с АГ оценивалась в многоцентровом открытом проспективном исследовании EFFICIENT (EFfects of a FFixed Combination of Indapamide sustained-release with amlodipine on blood prEssure iN hyperTension) [83]. Исследование подтвердило высокую антигипертензивную эффективность комбинации: через 45 дней терапии среднее САД/ДАД снизилось на 29/16 мм рт.ст., при этом целевого уровня АД достигли 85% всех пациентов. В РФ фиксированная комбинация индапамида ретард и амлодипина изучена в проспективной наблюдательной программе АРБАЛЕТ, целью которой явилась оценка эффективности и безопасности терапии с использованием фиксированной комбинации амлодипин/индапамид ретард (Арифам) у амбулаторных больных с АГ старше 55 лет в условиях реальной клинической практики. Критерием включения пациентов в исследование было повышение САД и ПАД. В исследование включили >2 тыс. пациентов. Результаты показали снижение САД в среднем



34,4 мм рт.ст., ДАД на 14,3 мм рт.ст., а достижение целевого АД к 3-му месяцу отмечено у 89,81% пациентов по данным клинического и 79,47% по данным амбулаторного АД. Количество пациентов с ПАД < 60 мм рт.ст. увеличилось через 3 мес. лечения до 81,97%. Препарат продемонстрировал хорошую переносимость и метаболическую нейтральность, побочные эффекты отмечены всего у 0,59% пациентов [84]. В другом локальном отечественном исследовании при применении фиксированной комбинации амлодипина и индапамида ретард получен сходный антигипертензивный эффект, кроме того, было показано снижение параметров жесткости сосудистой стенки, показателя расчетного сосудистого возраста и улучшение параметров качества жизни пациентов [85]. Полученные данные демонстрируют высокую клиническую эффективность и безопасность фиксированной комбинации амлодипин/индапамид ретард у больных АГ пожилого возраста. Жесткость артерий является одним из критериев ПОМ у больных АГ и определяет наличие высокого риска сердечно-сосудистых осложнений. С возрастом наблюдается увеличение распространенности АГ и повышение сосудистой жесткости. На жесткость артерий влияют многие факторы риска, в первую очередь, курение. Клиническое значение повышенной жесткости сосудов обусловлено влиянием на САД и особенно на ПАД, поскольку при повышении ПАД значительно возрастает сердечнососудистый риск, в первую очередь увеличивается частота инсультов и когнитивных нарушений. Лидирующая роль в лечении АГ у пожилых пациентов и профилактике осложнений принадлежит диуретикам и антагонистам кальция, поскольку эти препараты обладают высокой эффективностью, безопасностью, способностью снижать ПАГ и артериальную жесткость и уменьшать сердечно-сосудистый риск. Фиксированная комбинация амлодипин/индапамид ретард (Арифам, Сервье, Франция) дает новые возможности практическому врачу в коррекции САД и ПАД.

Литература:

1. Курбонов Н. А. и др. Modern approaches to the treatment of deep burning patients //Узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
2. Babajanovich K. Z. et al. QORIN OLD DEVORI QISILGAN CHURRALARINI DAVOLASHDA TARANGLASHMAGAN GERNIOPLASTIKADAN

- FOYDALANISH (ADABIYOTLAR SHARHI) //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. – 2024. – Т. 9. – №. 2.
3. Qurbonov N. A. et al. SURUNKALI PANKREATITNI DIAGNOSTIKA QILISH VA DAVOLASHNING ZAMONAVIY USULLARI //Journal the Coryphaeus of Science. – 2023. – Т. 5. – №. 4. – С. 33-41.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. Нормаматов Б. П. К., Сатторов А. Х. К., Хурсанов Ё. Э. К. ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕС^ Й ТАКТИКИ ПРИ ОТКРЫТЫХ И ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАХ БРЮШТОЙ ПОЛОСТИ //MODELS AND METHODS FOR INCREASING THE EFFICIENCY OF INNOVATIVE RESEARCH. – 2023. – Т. 2. – №. 21. – С. 114-121.

14. 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.
15. 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.
16. Тухтаев Ж. К., Хурсанов Ё. Э. У. Диффузный токсический зоб щитовидной железы //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 20-31.
17. Ачилов М. Т. и др. ОЦЕНКА ЛЕЧЕБНОГО ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 62-69.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. Джаббаров Ш. Р., Хурсанов Ё. Э. У. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 152-161.
22. Хамроев Г. А., Хурсанов Ё. Э. ОРГАНОСОХРАНЯЮЩАЯ ОПЕРАЦИЯ ПРИ МАССИВНОМ РАЗМОЗЖЕНИИ ЯИЧКА //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 185-194.
23. 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.
24. 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.
25. 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.



26. Эльмурадов А., Хурсанов Ё. Э. У. Постколониальная/деколониальная критика и теория международных отношений //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 198-208.
27. 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.
28. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Мухаммадиев М. Х. ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТЕГРАЛЬНОЙ ШКАЛЫ VISAP ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 158-164.
29. Саттаров 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.
30. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Шакиров Б. М. ҚЎЛНИНГ ЧУҚУР КУЙИШИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ //Research Focus. – 2022. – №. Special issue 1. – С. 35-42.
31. Элмурадов Г. К., Шукуров Б. И., Хурсанов Ё. И. Видеоэндохирургия в диагностике и лечении разрывов диафрагмы //theory and analytical aspects of recent research. – 2022. – Т. 1. – №. 7. – С. 40-58.
32. 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.
33. 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.
34. Курбонов Н. А., Ахмедов Р. Ф. Modern approaches to the treatment of deep burning patients //Узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
35. Шакиров Б., Авазов А., Хурсанов Ё. Comprehensive treatment of patients with extensive deep burns lower limbs //EurasianUnionScientists. – 2022. – С. 24-26.
36. 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.
37. Erkin o'g'li X. Y. et al. ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГЛУБОКИМИ ОЖОГАМИ //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. – 2022. – Т. 7. – №. 5.



38. Abdurakhmanovich A. A. et al. KUYISHLARDA ERTA XIRURGIK DAVOLASH USULLARI //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
39. АБДУРАХМАНОВ Д. Ш. ҚИСИЛГАН ҚОРИН ЧУРРАЛАРИДА ТАРАНГЛАШМАГАН ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКА //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. – 2023. – Т. 8. – №. 6.
40. Shukurullayevich A. D., Babajanovich K. Z. ЎТКИР ИЧАК ЕТИШМОВЧИГИ СИНДРОМИ ВА ҚИСИЛГАН ЧУРРА БИЛАН ҚОРИН ИЧИ БОСИМИ ГИПЕРТЕНЗИЯСИНИНГ АХАМИЯТИ (АДАБИЁТЛАРНИ ШАРҲИ) //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. – 2023. – Т. 8. – №. 6.
41. Umedov G.A. Kasallik kuyganida bo'g'implarning o'tkir yiringli yallig'lanishi //Miasto Przyszłości. – 2024. – Т. 52. – S. 172-176.