



БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ДИСПЛАЗИЯСИ БИЛАН ЮҚОРИ ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИ ЮҚОРИ ҚИСМИ ПАТОЛОГИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЭНДОТЕЛИАЛ ВА ХУЖАЙРАДАН ТАШҚАРИ МАТРИЦА ДИСФУНКЦИЯСИНИНГ МАРКЕРЛАРИ

Саматов Дилшод Каримович

Самарқанд давлат тиббиёт университети
Самарқанд, Ўзбекистон

Аннотация. Тадқиқотнинг мақсади юқори ошқозон-ичак тракти патологияси бўлган беморларда эндотелиал функция ҳолатини, бириктирувчи тўқима метаболизмини, соғлиқни сақлашни бирламчи тизимида беморларни олиб бориш учун бириктирувчи тўқима дисплазия фонида ўрганиш булди.

Тадқиқот давомида БТД билан боғлиқ ошқозон-ичак патологиялари бўлган беморларда қонда магний даражасининг пасайиши, гиалуронидазнинг фаоллашиши аниқланди, бу еса хужайрадан ташқари матрица таркибий қисмларининг парчаланишига ҳисса қўшади ва парчаланиш маҳсулотларининг чиқарилиши. NO тизимидаги мувозанат туфайли эндотелиал дисфункция ҳам мавжуд. NO-тизимидаги номуносивлик, ўз навбатида, iNOS гиперэкспрессияси ва OHO₂ нинг тўпланиши, eNOS фаолиятининг пасайиши билан белгиланади.

Калит сўзлар: юқори ошқозон-ичак тракти патологияси, бириктирувчи тўқима дисплазияси, эндотелиал дисфункция, хужайрадан ташқари матрица.

Терапиянинг қийин масалаларидан бири юқори ошқозон-ичак тракти патологияси бўлган беморларда БТДнинг оғирлигини баҳолашдир. Кўпгина муаллифлар буни патологик жараёнда, хусусан ошқозон-ичак тракти ва сафро тизимида турли органлар ва тизимларнинг иштироқи туфайли БТДнинг турли хил клиник кўринишлари билан боғлашади.

Бир қатор муаллифлар БТД (8,9) нинг ривожланишида эндотелиал дисфункциянинг асосий ролига ишора қилмоқдалар. Муаллифларнинг фикрига кўра, бу хужайрадан ташқари матрица оқсиллари генларининг полиморфизми мувозанатининг бузилиши билан боғлиқ.



Бошқа бир қатор муаллифлар эндотелиал дисфункциянинг сабаби эндотелиоцитлар томонидан азот оксидининг маҳаллий ишлаб чиқарилишининг бузилиши, шунингдек оксидловчи стресснинг кучайиши деб ҳисоблашади [9].

Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, эндотелиоцитларда NO-синтазларнинг фермент тизими томонидан синтез қилинган азот оксиди вазодилатацион таъсирга ега, вазоактив пептидлар эса эндотелиоцитлар, эпителия хужайралари, макрофаглар, фибробластлар, кардиомиоцитлар томонидан синтез қилинган эндотелинлар вазоконстрикцияга ҳисса қўшади (7,9).

Муаллифларнинг фикрига кўра, эндотелиал дисфункция хавфини аниқлайдиган қон томир хужайраларида ушбу бирикмаларнинг синтези тезлигидаги мувозанат бузилиши.

Эндотелиал дисфункциянинг характерли хусусияти васкулогенез, ангиогенез ва вазоактив моддалар ҳосил бўлиш жараёнларининг киритилиши натижасида микроциркуляция, гипоксия, реперфузиянинг бузилишидир.

Гастроэзофагиал зона ва бириктирувчи тўқималарнинг бирлаштирилган патологияси популяцияда жуда кенг тарқалганига қарамай, кўп жиҳатлар, хусусан, клиниканинг хусусиятлари ва ёшларда БТД синдроми фонида эндотелийнинг функцияси ҳақида етарлича ўрганилмаган.

Туғма бириктирувчи тўқима дисплазияси фонида юзага келадиган юқори ошқозон-ичак тракти (ОИТ) сурункали касалликлар муаммоси бўйича замонавий илмий маълумотлар чекланган, асосан анатомик аномалиялар билан боғлиқ ва жуда камдан-кам ҳолларда патоморфознинг гистологик хусусиятларини аниқлашга қаратилган. коллаген синтезининг бузилиши (3,6,13). Бундан ташқари, ошқозон-ичак касалликлари ривожланишида ушбу синдромнинг патогенетик роли тўғрисида келишув мавжуд эмас.

Тадқиқотнинг мақсади юқори ошқозон-ичак тракти патологияси бўлган беморларда эндотелиал функция ҳолатини, бириктирувчи тўқима метаболизмини асосий соғлиқни сақлаш даражасида беморни бошқариш тизимини ривожлантириш учун бириктирувчи тўқима дисплази фонида ўрганиш эди.

Тадқиқот материаллари ва методлари. текширувда 125 ёшдан 20 ёшгача бўлган юқори ошқозон-ичак тракти касалликлари билан касалланган 55 нафар бемор, ўртача 32,5 нафари 13,8 ёшгача бўлган беморлар иштирок етди. Беморлар 2 гуруҳга бўлинди: биринчи гуруҳда – БТД белгиларисиз юқори ошқозон - ичак тракти касалликлари билан касалланган 45 (36%) бемор, иккинчи гуруҳда-БТС белгилари бўлган 80 (64%) бемор ва назорат гуруҳига киритилган 20 бемор иштирок



етди. Бириктирувчи тўқима дисплази (БТД) скрининг диагностикаси учун клиник ва анамнестик текширув босқичида БТД нинг фенотипик кўринишлари астеник жисмоний, дуруст бузилиши, кўкрак қафаси деформациялари, бўғимларнинг гипермобиллиги, чурралар, терининг кенгайиши, тиш протезлари аномалиялари, миёпияни ўз ичига олган. Барча беморларнинг қон зардобида магний, глюкозаминогликанлар, гиалуронидазалар ва оксипролин даражалари, шунингдек азот оксиди тизимининг кўрсаткичлари аниқланди. Олинган натижаларнинг статистик таҳлили шахсий компьютерлар учун standart Microsoft Office 2010 дастурий тўплами ёрдамида амалга оширилди. Вариацион қаторларни standart қайта ишлаш арифметик ўртача қийматлар (M), standart четланишлар (m) ни ҳисоблашни ўз ичига олган. Вариация сериясини таққослаш иккита намунавий талаба мезони (t) ёрдамида амалга оширилди. Ўрганилган кўрсаткичлар орасидаги боғлиқликни аниқлаш учун Пирсон корреляция коэффиценти (r) ҳисоблаб чиқилди.

Натижалари. Клиник тадқиқотлар, ёши ва жинсига қараб, касаллик асосан 30 ёшдан 40 ёшгача (51,2%) ёш гуруҳига хос бўлганлигини аниқлади.

Шу муносабат билан олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, БТД беморларида бириктирувчи тўқима дисорганизациясининг ривожланиши учун морфологик субстрат эндотелиал дисфункция ва ангиогенезни стимуляция қилишдир. Ангиогенезни бошлаш учун зарур бўлган шартлардан бири бу эндотелийнинг ўтказувчанлигини оширишдир. Томирларнинг интима эндотелийси тўсиқсиз, секретор, гемостатик, вазотоник функцияларга ега. Бу яллиғланиш реакцияларида ва қон томир деворини қайта тиклашда муҳим рол ўйнайди. Унинг ўтказувчанлигининг ошиши асосан эндотелий томонидан ўзига хос NO синтазалари: eNOS ва iNOS таъсирида синтез қилинган азот оксиди таъсири билан боғлиқ. Йўқ, эндотелиал хужайралар томонидан синтез қилинган ва қонга чиқарилган, қон ва arterial босимнинг реологик хусусиятларини тартибга солувчи вазодилататор вазифасини бажаради. eNOS даражаси жисмоний зўриқиш, сурункали гипоксия, сурункали юрак етишмовчилиги, химоя функциясини бажариш билан ортади.

Юқоридагиларни ҳисобга олиб, БТД фонида юқори ошқозон-ичак тракти патологияси бўлган беморларда NO-тизимнинг айрим кўрсаткичларини тадқиқ қилдик (1-жадвал). Тадқиқотлар 1.12 ва 0.05-гуруҳ тадқиқотларидаги беморларда 1.34 ($P > 0.001$) ва 1 ($P < 2$) марта барқарор нитрат оксиди метаболитларининг кўпайишини кўрсатди.

Айтиш керакки, eNOS эндотелиал хужайралар томонидан азот оксиди синтези учун жавобгардир. Унинг даражасини таҳлил қилиш I гуруҳ беморларида пасайиш



тенденциясини кўрсатди, II гуруҳ беморларида еса бу ўзгаришлар статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлиб, амалда соғлом шахсларнинг қийматларига нисбатан 1,23 ($P < 0,001$) марта камайди. Бир қатор тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, атеросклероз ва яллиғланишдаги eNOS паст курсаткичлари эндотелиал хужайраларни апоптоздан ҳимоя қилади. Шу билан бирга, сарумдаги энос фаоллигининг бироз пасайиши эндотелиёцитларнинг дескуамацияси туфайли эндотелий томонидан ишлаб чиқарилишининг бузилиши билан боғлиқ деб тахмин қилиш мумкин.

Жадвал 1

Иш, гуруҳлар билан деярли соғлом шахслар ва беморлар қон зардобиди азот оксиди тизими кўрсаткичлари, $M \pm m$

Текширилган кўрсаткичлар	Назорат, n=20	I гурупа, n=45	II гурупа, n=80
NO, мкмоль/л	9,60±0,61	10,72±0,83	12,88±0,35***^
eNOS, мкмоль/мин/л	18,69±0,73	17,42±0,70	15,21±0,57***^
iNOS, мкмоль/мин/л	0,661±0,043	0,791±0,081	0,900±0,043***
ONO ₂ ⁻ , мкмоль/л	0,103±0.007	0,118±0,006	0,135±0,007**

Изоҳ: * - назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (**- $P < 0.01$, * * * - $P < 0.001$); ^ - II гуруҳ беморлари гуруҳи маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (^ ^ ^ - $P < 0.001$)

NO-синтаза - iNOS яна бир изоформаси яллиғланиш жараёнларининг ривожланиши учун жавобгардир ва унинг ифодаси фагоцитоз индукцияси пайтида кузатилади ва хужайрадаги калций концентрациясига боғлиқ эмас. Унинг фаолиятини таҳлил қилиш патологик жараённинг ёмонлашиши билан прогрессив ўсишни кўрсатди. Демак, I гуруҳ беморларида энос фаоллиги 1,2 ($P > 0,05$) марта ошса, II гуруҳ беморларида бу кўрсаткичнинг ўсиши амалда соғлом шахслар қийматларига нисбатан 1,36 ($P < 0,001$) марта ошган. NO-нинг ҳаддан ташқари экспрессиясини келтириб чиқарадиган iNOS нинг фаоллашиши фаоллаштирилган



кислород шакллари ва проинфламатуар ситокинлар (9,10) билан рағбатлантирилади. eNOS фаоллигининг пасайиши ва L-аргининдан NO ҳосил бўлиши ҳужайрадан ташқари матрицанинг асосий моддаси бўлган I ва IV турдаги коллаген синтези учун асосий субстрат бўлган L-пролин синтезини рағбатлантиради (8,9,12). Шунинг учун эноснинг ҳаддан ташқари экспрессияси коллаген синтезини тезлаштириш механизмини, фибробласт ўсиш омилини фаоллаштиришни ва натижада коллагеннинг пишмаган шакллари шакллантиришга олиб келиши мумкин деб тахмин қилиш мумкин.

Вазоконстриксия ва гипоксия шароитида тўқималарда O₂-даражаси ошади, бу iNOS билан ифодаланганда ҳосил бўлган NO нинг фаол кислород шакллари билан юқори токсик бирикма – пероксинитрит (ONO₂-) (9). Ҳосил бўлишига ёрдам беради.

Беморларнинг қон зардобида пероксинитритни аниқлаш натижаларини таҳлил қилиб, биз беморларнинг 1,15 ва 0,05 гуруҳларида мос равишда 1,31 (p>0,01) ва 1,2 (P<2) баравар кўпайишини аниқладик. NO нинг кўплиги ва юқори ситотоксик ONO₂ нинг гери тури бўйича кўпайиши, шунингдек, энос фаоллигининг базал даражасини сезиларли даражада инҳибе қилади ва нос – iNOS патологик изоформини бошлайди. Бундай шароитда NO ва NO₂ - нинг ҳаддан ташқари кенгайиши кучли вазопрессор таъсирига ега бўлиб, уларнинг -1 (8,9) фаоллигига индуктив таъсири билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Шундай қилиб, I ва II-гуруҳ беморлари NO тизимидаги мувозанат туфайли эндотелиал дисфункцияга эга. NO тизимидаги номутаносиблик iNOS ҳаддан ташқари экспрессияси ва ONO₂ нинг тўпланиши, eNOS фаолиятининг инҳибацияси билан боғлиқ.

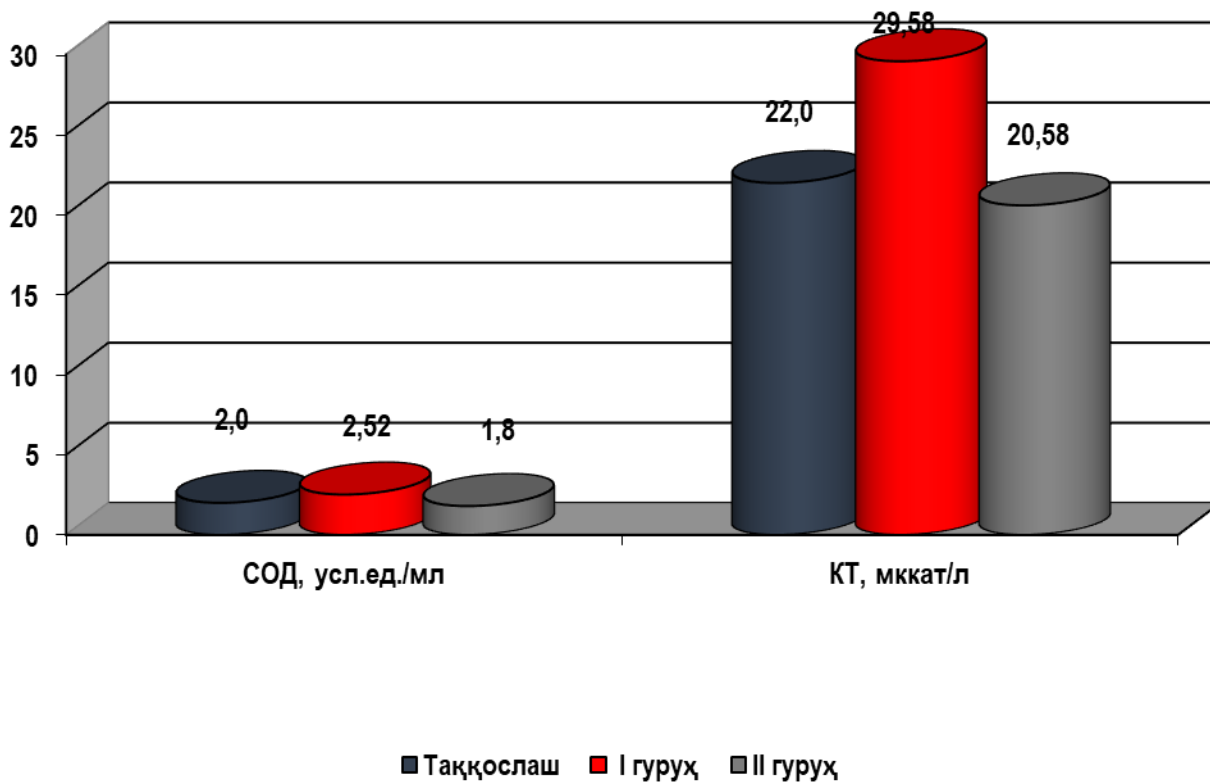
Ҳужайралардаги эркин радикал жараёнлар ферментатив ва ферментатив бўлмаган АОС тизими томонидан бошқарилади. Бу ҳолда етакчи рол кислородли эркин радикалларнинг тўпланишига тўсқинлик қиладиган СОД ферментига тегишли. Соданинг паст фаоллиги билан реактив кислород турларининг юқори концентрацияси азот оксиди молекулалари билан ўзаро таъсирлашиб, пероксинитрит ҳосил қилади. Ушбу муносабатларни ҳисобга олган ҳолда биз беморларнинг қон зардобидаги СОД ва каталаза ферментларининг фаоллигини ўргандик (Расм 1).

Шундай қилиб, I гуруҳ беморларида СОД нинг фаоллиги статистик жиҳатдан сезиларли даражада 2,518 га ошди.0,284 УК оп/мл (P<0,01), бу кўрсаткичнинг қиймати амалда соғлом шахсларда 1,997,0,161 УК оп/мл. Шу билан бирга, беморларнинг қон зардобидаги каталазанинг фаоллиги унинг I-гуруҳ беморларида



29,27 гача фаоллашганлигини кўрсатдиуй ҳайвонлари 0,90 МКАТ/л билан ушбу кўрсаткичнинг қиймати амалда соғлом шахсларда 21,90 МКАТ/л ни ташкил етди, бу меъёрий қийматлардан 1,34 ($P < 0,05$) мартага ошди..

Кўринишидан, ушбу гуруҳдаги беморларда эндотелиал функцияни тартибга солишнинг компенсацион механизмлари сақланиб қолган. Шу билан бирга, II-гуруҳ беморларида биз соднинг фаоллигини 1800 га камайтириш тенденциясини кузатдик. 0,085 УЕ оп/мл, каталаз фаоллиги амалда соғлом шахсларнинг қадриятлари ичида қолди, бу 20,59 га тенг. 58 мсат/л, бу компенсацион механизмларнинг бузилишини бошлаганлигини кўрсатмоқда.



Шакл. 1. Тадқиқот гуруҳларидаги беморларнинг қондаги СОД ва каталаза ферментларининг фаоллиги

Олинган маълумотларни таҳлил қилиб, I-гуруҳ беморларида СОД ва каталазнинг юқори фаоллиги О₂-нинг инактивацияси жараёнларини қоплашга қодир деб тахмин қилиш мумкин. Бу юқори ино фаоллигини ва ОНО₂ даражасини маълум диапазонда сақлашга имкон беради ва назорат қийматлари ичида эндотелиал функцияни сақлаб, ЕТ-1, ангиогенезнинг фаоллашишига тўсқинлик қилади. Шунини таъкидлаш керакки,



eNOS ва ОНО₂ томонидан яратилган чексиз бўлиши мумкин эмас, чунки қон томир эндотелийнинг антирадикавий ҳимояси ферментларининг компенсацион имкониятлари аста-секин тугайди. Бизнинг тадқиқотларимизда бу II-гурух беморларида ўзини намоён қилади.

Олинган маълумотларга асосланиб, II-гурух беморларининг қон зардобидида НО нинг юқори концентрацияси eNOSнинг фаоллашиши билан боғлиқ деб тахмин қилиш мумкин, чунки eNOS ферменти бостирилган. Бундай шароитда НО ва ОНО₂ нинг ҳаддан ташқари экспрессияси кучли вазопрессор таъсирига ега. Вазоконстрикция ва гипоксия шароитида тўқималарда реактив кислород турларининг даражаси ошади (9). СОД нинг паст фаоллиги ва НО нинг юқори концентрацияси билан реактив кислород турлари жуда токсик пероксинитрит маҳсулоти (12) ҳосил бўлиши билан реакцияга киришиши мумкин. Олинган маълумотларга асосланиб, БТС фонидида юқори ошқозон-ичак тракти патологияси бўлган беморларда бириктирувчи тўқима дисорганизациясининг морфологик субстрати эндотелиал дисфункция, ангиогенезни стимуляция қилиш ва антирадик ҳимоя тизимининг ферментлари фаоллигининг нисбий етишмовчилиги деган хулосага келиш мумкин.

Бирлаштирувчи тўқима дисплазиясининг оғирлигини баҳолаш учун оксипролин ва магний ионларининг концентрацияси аниқланди. Магний даражасини ўрганиш II-гурухда унинг даражасининг сезиларли даражада пасайишини, шунингдек протеолитик ферментларнинг фаоллигини ва умумий оксипролиннинг чиқарилишини аниқлади, бу Бтд билан ошқозон-ичак патологияси бўлган одамларда бириктирувчи тўқималарда метаболик жараёнларнинг бузилишини кўрсатади (2-жадвал).

2-жадвал.

Қон зардобидида ва оксипролин ажралишида Mg⁺² ионлари, глюкозаминогликанлар, гиалуронидаза миқдори, м=м

Текширилаётган кўрсаткичлар	1 гуруҳ, n=45	2 гуруҳ, n=80
Mg ⁺² , моль/л	0,912±0,022	0,902±0,022
ГАГ, мкмоль/л	4,861±0,098	5,079±0,040
ГН, мкмоль/л	203,50±2,04	211,00±7,60*
Жами	21,79±0,55	25,03±0,66*



оксипролин, мкмоль/л		
----------------------	--	--

*** - $p < 0.05$ БТД ҳолда ошқозон-ичак патологияси бўлган беморлар гуруҳи кўрсаткичлари билан таққослаганда**

Магнийнинг пасайиши эндотелиал шикастланишга, ҳужайрадан ташқари матрица таркибий қисмларини, шунингдек фибриллогенез жараёнида иштирок этадиган ферментларни шакллантириш учун масъул бўлган коллаген ва еластиннинг фазовий ташкил етилишининг бузилишига олиб келишини ҳисобга олсак, II-гуруҳ беморларида магний даражасининг пастлиги касалликнинг кўзғатувчи механизмларидан бири ҳисобланади.

Қонда Mg^{+2} ионлари концентрациясининг пасайиши фонида протеолитик ферментлар, хусусан гиалуронидаза фаоллигининг ошиши кузатилмоқда, уларнинг қийматлари II гуруҳ беморларида деярли соғлом шахсларнинг қийматларига нисбатан 9,2% га ошди. Бу ҳужайрадан ташқари матрица таркибий қисмларининг парчаланишини тезлаштирди, унинг маҳсулотларини қонга чиқарилиши ва уларнинг яхшиланиши ифодаси ошди. Шундай қилиб, II гуруҳ беморларининг қон зардобдаги глюкозаминогликанларнинг таркиби, бу кўрсаткич деярли соғлом шахсларнинг қийматларига нисбатан статистик жиҳатдан 9,5% га ошди. Шу билан бирга, биз II-гуруҳ беморларида умумий оксипролиннинг деярли соғлом шахсларнинг қийматларига нисбатан 24,3% га чиқарилишини сезиларли даражада оширдик.

Бизнинг фикримизча, ангиогенез шароитларидан бири эндотелийнинг ўтказувчанлигининг ошишидир. Ушбу ҳодиса асосан эндотелий томонидан синтез қилинган азот оксидининг ўзига хос но синтазалари таъсирида таъсири билан боғлиқ.

Аmmo шуни айтиш керакки, ҳужайралардаги еркин радикал жараёнлар аоз ферментатив тизимининг назорати остида бўлиб, унда етакчи ролни СОД ферменти ўйнайди. Бизнинг тадқиқотларимизда патология ривожланиб бориши билан беморларда фермент фаоллиги камайди. Соднинг паст фаоллиги билан реактив кислород турларининг юқори концентрацияси азот оксиди молекулалари билан ўзаро таъсирлашиб, пероксинитрит ҳосил қилишини ҳисобга олсак, беморларда бириктирувчи тўқима дисорганизациясининг ривожланиши учун морфологик субстрат эндотелиал дисфункция, ангиогенезни стимуляция қилиш ва антирадик ҳимоя ферментлари фаоллигининг нисбий етишмовчилиги деб тахмин қилиш



мумкин.. Шу муносабат билан ангиогенезнинг ривожланиш даражасини ва БТД ривожланишининг прогнозини баҳолаш учун биз қон зардобиди Про ва анти - ангиоген омилларни аниқлашни таклиф қиламиз, шунингдек уларни патологик жараённинг ривожланиши ва касалликнинг прогнози сифатида аниқлашни тавсия этамиз.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:

1. ШОДИКУЛОВА Г. З. и др. OSHQOZON ICHAK TRAKTI YUQORI QISMI PATOLOGIYASI BO'LGAN BEMORLARDA BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA DIPLAZIYASI KECCHISHINING KLINIK-LABORATOR XUSUSIYATLARI //ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ. – 2023. – Т. 4. – №. 2.
2. Мансур Т. М., Вохидов Ж. Ж. ОПТИМИЗАЦИЯ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДИФФУЗНОЙ АЛОПЕЦИИ //SCIENTIFIC APPROACH TO THE MODERN EDUCATION SYSTEM. – 2023. – Т. 2. – №. 14. – С. 200-214.
3. Толибов М. М. и др. ОПТИМИЗАЦИЯ К ЛЕЧЕНИЮ ТЯЖЕЛЫХ ОБОЖЖЕННЫХ БОЛЬНЫХ //SCIENTIFIC APPROACH TO THE MODERN EDUCATION SYSTEM. – 2023. – Т. 2. – №. 14. – С. 190-199.
4. Мансур Т. М., Вохидов Ж. Ж. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ВИТИЛИГО //SCIENTIFIC APPROACH TO THE MODERN EDUCATION SYSTEM. – 2023. – Т. 2. – №. 14. – С. 234-244.
5. Мансур Т. М., Вохидов Ж. Ж. СОВРЕМЕННОЙ МЕТОДЫ АЛОПЕЦИЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ //SCIENTIFIC APPROACH TO THE MODERN EDUCATION SYSTEM. – 2023. – Т. 2. – №. 14. – С. 225-233.
6. Шодикулова Г. З., Вохидов Ж. Ж. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) //THE THEORY OF RECENT SCIENTIFIC RESEARCH IN THE FIELD OF PEDAGOGY. – 2023. – Т. 1. – №. 6. – С. 101-112.
7. Шодикулова Г. З., Вохидов Ж. Ж. ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА //THE THEORY OF RECENT SCIENTIFIC RESEARCH IN THE FIELD OF PEDAGOGY. – 2023. – Т. 1. – №. 6. – С. 56-67.
8. Khusainova M. A. et al. Cardiac arrhythmias in patients with rheumatoid arthritis //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 130-137.
9. 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.
10. Mardonov B. A., Sherbekov U. A., Vohidov J. J. Сучасні підходи до лікування пацієнтів з вентральною грижею та сумісними патологіями //Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – Т. 17. – №. 3.
 11. Шамсиев А. М. и др. Программа для определения качества жизни пациентов после перенесенной герниопластики по поводу послеоперационных вентральных грыж //Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан. – 2018.
 12. Сайинаев Ф. К. и др. МИНИИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2018. – С. 436-438.
 13. Эгамбердиев А. А. и др. Усовершенствованный метод ненатяжной герниоаллопластики при паховых грыжах //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2018. – С. 448-450.
 14. 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.
 15. Мардонов Б. А., Шербеков У. А., Вохидов Ж. Ж. Современные подходы к лечению пациентов с вентральными грыжами симультанными патологиями //Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – №. 17, № 3. – С. 118-125.
 16. 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.
 17. 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.
 18. 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.
 19. 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.



20. 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.
21. Эльмурадов А., Хурсанов Ё. Э. У. Постколониальная/деколониальная критика и теория международных отношений //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 198-208.
22. 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.
23. 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.
24. 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.
25. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Шакиров Б. М. ҚЎЛНИНГ ЧУҚУР КУЙИШИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ //Research Focus. – 2022. – №. Special issue 1. – С. 35-42.
26. 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.
27. 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.
28. 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.
29. Курбонов Н. А., Ахмедов Р. Ф. Modern approaches to the treatment of deep burning patients //Узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
30. Шакиров Б., Авазов А., Хурсанов Ё. Comprehensive treatment of patients with extensive deep burns lower limbs //EurasianUnionScientists. – 2022. – С. 24-26.
31. 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.
32. Erkin o'g'li X. Y. et al. ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГЛУБОКИМИ ОЖОГАМИ //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. – 2022. – Т. 7. – №. 5.
33. Abdurakhmanovich A. A. et al. KUYISHLARDA ERTA XIRURGIK DAVOLASH USULLARI //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
34. АБДУРАХМАНОВ Д. Ш. ҚИСИЛГАН ҚОРИН ЧУРРАЛАРИДА ТАРАНГЛАШМАГАН ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКА //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. – 2023. – Т. 8. – №. 6.
35. 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.