



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (55) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (55)

2023

май

Received: 20.04.2023, Accepted: 30.04.2023, Published: 15.05.2023.

УДК 616.37-002-036.11-089.06-07

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ПАНКРЕОНЕКРОЗА, ОСЛОЖНЕННОГО СЕПСИСОМ

Мусоев Тохир Яхёевич. <https://orcid.org/0009-0007-4279-7459>

Хайдаров Фаррух Нурутдинович. <https://orcid.org/0009-0001-4402-6259>

Хамдамов Бахтиёр Зарифович. <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Хамдамов Алишержон Бахтиёрович. <https://orcid.org/0000-0001-6614-4806>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

При моделировании острого панкреонекроза, осложненного сепсисом наравне с применением всех патогенетически значимых факторов, требуется отдельное звено, которое коренным образом может влиять на течение общей реактивности организма. Данная модель возможна лишь при условии комбинированного подхода воздействия как локального, так и общего характера.

Ключевые слова: панкреонекроз, панкреатогенный сепсис, экспериментальное моделирование, синдром системной воспалительной реакции, полиорганная дисфункция

SEPSIS BILAN ASORATLANGAN PANKREONEKROZNI EKSPERIMENTAL MODELLASHTIRISH

Musoev T.Y., Haydarov F.N., Xamdamov B.Z., Xamdamov A.B.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezume

Sepsis bilan asoratlangan o'tkir pankreonekrozni modellashtirishda barcha patogenetik omillarni qo'llash bilan bir qatorda organizmning umumiy reaktivligiga tubdan ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan alohida bo'g'in talab qilinadi. Ushbu modelni faqatgina mahalliy omil bilan chegaralmasdan, balki umumiy ta'sir bilan kombinatsiyalashgan yondashuv sharti yaratish mumkin.

Kalit so'zlar: pankreonekroz, pankreatogen sepsis, eksperimental modellashtirish, tizimli yallig'lanish reaksiyasi sindromi, poliorgan disfunktsiya

EXPERIMENTAL MODELING OF PANCRONECROSIS COMPLICATED WITH SEPSIS

Musoev T.Y. <https://orcid.org/0009-0007-4279-7459>

Haydarov F.N. <https://orcid.org/0009-0001-4402-6259>

Xamdamov B.Z. <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Xamdamov A.B. <https://orcid.org/0000-0001-6614-4806>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

When modeling acute pancreatic necrosis complicated by sepsis, along with the use of all pathogenetically significant factors, a separate link is required, which can radically affect the course of the general reactivity of the organism. This model is possible only under the condition of a combined approach of both local and general impact.

Keywords: pancreatic necrosis, pancreatogenic sepsis, experimental modeling, systemic inflammatory response syndrome, multiple organ dysfunction

Актуальность

В современном представлении механизма развития любого варианта сепсиса на первое место выдвигается процесс, связанный с развитием синдрома системной воспалительной реакции. Вместе с этим наличие гнойного очага в организме, а тем более при наличии органной дисфункции хотя бы одного жизненно-важного органа, соответствуют полному представлению вердикта хирургического сепсиса. Именно исходя из этих соображений, основными задачами нашего исследования были разработки экспериментальной модели панкреонекроза, осложненного сепсисом, пусковым механизмом в котором будет играть общая реакция организма, имеющая место в клинической практике [1,17,18].

Клиническая картина синдрома системной воспалительной реакции является довольно распространенным тяжелым осложнением у больных с панкреонекрозом. Это побудило клиницистов выделить отдельную форму из группы абдоминального сепсиса как панкреатогенный сепсис. Этот шаг характеризует особенность развития панкреатогенного сепсиса, который в отличие от абдоминального, начинается с асептического процесса. Лишь при условии присоединения инфекционного агента, панкреатогенный сепсис приобретает полноценную картину, соответствующую абдоминальному сепсису так каковому [2,19,20,21].

Проведение Чикагской согласительной конференции по сепсису еще в 1991 году позволило впредь получать аналитические сведения относительно частоты развития сепсиса. На конференции было принято решение разделять все формы генерализации воспалительные реакции организма на синдром системной воспалительной реакции, сепсис-синдром, тяжелый сепсис и септический шок. При этом, согласно решению данной конференции, именно развитие полиорганной дисфункции или синдрома полиорганной недостаточности, у больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком, необходимо считать ведущими инициаторами летальных исходов данного заболевания [3].

Давно уже проводятся исследования по моделированию панкреатита и панкреонекроза. Между тем, экспериментальное моделирование панкреонекроза в стандартном варианте его воспроизведения, не всегда позволяет сформировать течение заболевания в форме синдрома системной воспалительной реакции или сепсис-синдрома, в качестве стартовой фазы развития панкреатогенного сепсиса [8,9,11,12,13,16].

Наиболее популярным вариантом моделирования панкреатита и панкреонекроза у экспериментальных животных являются способы с изолированной перевязкой вирсунгова протока поджелудочной железы. Воспроизводимость панкреатита начинается с 3-суток после проведенного вмешательства. Однако всякий процесс происходящих у животных с подобной экспериментальной моделью не характеризует развитие панкреатогенного сепсиса. Другими словами, отсутствуют те самые характерные клинические проявления генерализации инфекции, определяющие симптомокомплекс любого хирургического сепсиса (температура тела выше 38 °C или ниже 36 °C, тахикардия свыше 90 уд/мин, тахипноэ свыше 20 дыханий в 1 мин, количество лейкоцитов свыше $12 \times 10^9/\text{л}$ или ниже $4 \times 10^9/\text{л}$, или количество их незрелых форм превышает 10%). В развитии сепсис-синдрома характерным является наличие гнойного очага инфекции и возможной bacteriemia. Все вышеперечисленное характеризует основные фазы развития сепсиса. Именно подобный подход должен определять процесс течения панкреатогенного сепсиса, приближенного к клиническим условиям. Для создания условий, отвечающим этим условиям нами были проведены ряд экспериментальных моделирований панкреатогенного сепсиса.

Целью нашего исследования явилось разработка оптимальной экспериментальной модели острого инфицированного панкреонекроза, осложненного сепсисом.

Материал и методы

На первом этапе требовалось определить дозу вводимого микробного агента. Для этого при моделировании панкреатогенного сепсиса, животным на 3-сутки после перевязки вирсунгова протока, в поджелудочную железу после повторной лапаротомии инъецировали 1 мл 0,9% раствора хлористого натрия, содержащего вирулентную микробную культуру *Escherichia Coli* в дозе 20–30 миллионов микробных тел на 1 грамм веса животного. Выбор дозы вводимых микробных тел обусловлен тем, что при инъекции животным относительно небольших доз (до 20 миллионов микробных тел на 1 грамм веса животного), в 5 из 7 случаев панкреатогенный

сепсис не развивался, происходило регрессирование воспалительного процесса (серия 1). В брюшной полости обнаруживался воспалительный процесс не инфекционного характера, а на месте инъекции формировался спаечный процесс.

У животных протекала картина не инфицированного панкреонекроза. Лишь у 2 (28,6%) животных в данной серии опытов, на вскрытии было обнаружено наличие ограниченного гнойно-воспалительного процесса в виде абсцесса брюшной полости. Генерализации воспалительной реакции нами не получено.

В то же время, во второй серии опытов (серия 2), доза микробных тел в инъецируемой суспензии было свыше 30 миллионов микробных тел на 1 грамм веса животного. В данной серии опытов 6 животных из 7 умерли в течение 24 часов после инъекции. На аутопсии были обнаружены признаки развития инфекционно-токсического шока (гнилостный запах в брюшной полости, геморрагический выпот в брюшной полости и в плевральной полостях, резкое полнокровие внутренних органов, множественные очаги кровоизлияния в висцеральных и париетальных листках брюшины), что, по-видимому, было связано с массивным поступлением микробных тел в организм. То есть, несмотря на развитие воспалительного процесса, последний носил формальный характер так как, по существу, мы имели дело развитие септического шока, входными воротами которых была брюшная полость.

При условии увеличение вводимого количества микробных тел, происходит молниеносное течение воспалительного процесса без каких-либо стадий проявления панкреатогенного сепсиса, имеющего место в клинической практике. Следует также заметить, что процесс инфицированного панкреонекроза просто не успевает сформироваться, перенеся всю воспалительную реакцию из локального воздействия в общую, где главным виновником выступает брюшина, а не поджелудочная железа. Воспалительная реакция в области поджелудочной железы никак не отличалась от другой зоны брюшной полости, а поражение протекало без формирования некробиотического процесса, а тем более парапанкреонекроза.

Таким образом, на данном этапе проведенных исследований можно сделать предположение, что столь не типичная картина течения панкреатогенного сепсиса связано, с одной стороны, с использованием монокультуры возбудителей (в данной ситуации отсутствовала межвидовая борьба микроорганизмов). Созданные условия позволили поступлению массивного количества микроорганизмов в системный кровоток и развитию соответствующих изменений без адекватной ответной реакции организма. С другой стороны, применение монокультуры в моделировании панкреатогенного сепсиса не соответствует клиническим условиям возникновения заболевания, так как в жизненной практике в возникновении любого гнойно-воспалительного процесса превалирующим условием является наличие полиинфекции. Последнее является основным аргументом в пользу использования в качестве микробного агента взвесь, полученную из аутокала самого животных.

Для выбора дозы вводимого аутокала животных нами проведены ряд микробиологических исследований. Было выявлено, что микробная обсемененность аутокала животных, полученные из полости прямой кишки, была представлена большим количеством разных микроорганизмов, причем как аэробных, так и анаэробных. В исследуемом материале общее количество микробных тел приравнивалось значению 10^9 - 10^{10} КОЕ/мл. Превалирующими были грамотрицательные возбудители (72,4%) над грамположительными.

Среди грамотрицательных превалирующими были *Veillonella*, *Enterobacteriales*, *Klebsiella*, *Proteus*. В 72% случаев выявлялись палочкообразные возбудители и в 28% - кокковые. Из всего микробного пейзажа каловой массы животного 68,6% составили возбудители группы облигатных анаэробов, а 31,4% - факультативных анаэробов.

При выборе соответствующей дозы вводимой микробной взвеси нами обнаружено, что уровень допустимости воспроизведения гнойно-воспалительного процесса (инфицирования) является $\times 10^4$ КОЕ/мл, что соответствует 20% концентрации раствора аутокала животных. Максимальным значением микробной инвазии в виде критического уровня следует считать концентрацию на уровне $\times 10^5$ КОЕ/мл.

Выбор концентрации микробной взвеси аутокала животных было подтверждено нами на следующих 3 и 4 сериях опытов. При введении раствора с превышающим количество $\times 10^5$ КОЕ/мл так же развился бактериальный шок. Тогда как при введении микробного агента в

объеме $\times 10^3$ КОЕ/мл воспалительный процесс, как и в предыдущем блоке опытов, просто не развивался.

Следует также отметить, что панкреонекроз просто не успевает развиваться в том варианте, который был необходим для формирования панкреатогенного сепсиса. В связи с чем нами было принято решение стимулировать некробиотического процесса 10% растворов хлористого кальция. Соответственно выбор сроков введения как 10% хлористого кальция, так и аутокала животных, должна определить сроки формирования основного процесса.

Результат и обсуждение

В результате проведенных исследований нами сделаны следующие заключения:

- при введении в поджелудочную железу больших доз микробных взвесей, даже при условии их полиморфности, формирование инфицированного панкреонекроза и панкреатогенного сепсиса не происходит

- введение массивных доз микробной взвеси провоцирует развитие инфекционно-токсического (септического) шока, с высоким процентом летального исхода и молниеносным течением патологического процесса, что не позволяет использовать модель для экспериментальных исследований

- септический шок, имеющий место при введении больших доз аутокала животных, наравне с высоким процентом ранней смертности, протекает без формирования гнойного панкреонекроза, и соответственно исключает фазы формирования всех звеньев панкреатогенного сепсиса

- поджелудочная железа при введении больших доз аутокала животных выступает в роли входных ворот для микроорганизмов и формирование сохраняющегося источника инфекции (гнойного панкреонекроза) не происходит

- для формирования панкреатогенного сепсиса с такими формами как тяжелый сепсис и сепсис-синдром, требуется предварительных изменений в макроорганизме, которые характеризуют последующую реакцию организма животных, то есть, требуется изменения реактивности макроорганизма при условии снижения вирулентности микроорганизма.

Известно, что процесс панкреатогенного сепсиса уже формируется при условии отсутствия инфекции в поджелудочной железе. Однако эта реакция может трактоваться лишь как синдром системной воспалительной реакции организма, причиной которого может служить аутолиз поджелудочной железы. Лишь при условии присоединении инфекционного агента возможно формирование классического инфицированного панкреонекроза с последующим развитием сепсис-синдрома и тяжелого сепсиса. Доказательством данному суждению может служить серии опытов с низкой концентрацией вводимого аутокала животных. Возникающая при этом гиперергическая реакция формирует картину конфликта агрессивного начала между макроорганизмом и микроорганизмом.

Таким образом, воспроизведение инфицированного панкреонекроза и панкреатогенного сепсиса возможно лишь при условии наличия исходных деструктивных изменений в очаге воспаления (некробиотических) и снижении ответной реакции макроорганизма (иммуносупрессия). Лишь при соблюдении выше указанных условий, низкая концентрация микробной взвеси аутокала животных позволит повысить воспроизводимость требуемого патологического процесса и экспериментальной модели. При этом деструктивный процесс в поджелудочной железе возможно, как известно, моделировать с использованием 10% раствора хлористого кальция.

Для изменения реактивности макроорганизма нами использован антилимфолин-Кр, который является иммунодепрессивным препаратом. Он получается из белков крови кроликов, иммунизированных лимфоцитами тимуса человека. 1 доза препарата соответствует 40–60 мг белка. Наравне с этим, как уже указывал выше, аутокал животного является источником полиморфной патогенной флоры. Последнее позволяет приблизить условия развития патологического процесса к клиническим.

В целях подтверждения своих суждений нами проведены новые серии опытов (серия 5), в которых моделирование панкреатогенного сепсиса проводили путем предварительного, двухдневного внутрибрюшинного введения антилимфолин-Кр в дозе 0,03 мг на 100 граммов животного. На 3-сутки моделирования производили лапаротомию, в рану выводили желудок,

двенадцатиперстную кишку вместе с поджелудочной железой и перевязывали вирсунгова проток. После формирования острого панкреатита, который обычно происходил на 3-сутки операции, повторно вскрывали брюшную полость и в асептических условиях с целью провоцирования некробиотического процесса, в поджелудочную железу вводили 0,5 мл 10% раствора хлористого кальция. Еще через сутки, через лапаротомную рану в поджелудочную железу вводили 0,5 мл 20% раствора аутокала животных. В динамике, начиная с первых суток после инъекции микробной каловой взвеси, наблюдали за развитием панкреатогенного сепсиса на фоне панкреонекроза.

На протяжении последующих 7-суток у животных развивалась прогрессирующая клиническая картина всех форм панкреатогенного сепсиса с признаками синдрома системной воспалительной реакции (тахикардия, тахипноэ, гипертермия, лейкоцитоз). Результаты посева крови в 100% случаев выявляли наличие гемокультуры уже на 3–4-сутки моделирования.

Поджелудочная железа во все сроки опытов находилась в гнойно-некротическом состоянии. Гнойно-деструктивный процесс легко распространялся на близлежащие ткани, ворота печени, корень брыжейки. Такие результаты моделирования панкреатогенного сепсиса имели место у 11 (91,7%) из 12 крыс данной серии, 1 крыса погибла на 1-е сутки наблюдения с патоморфологическими признаками бактериального шока, выявленные нами на аутопсии. В предложенной нами модели панкреонекроза, осложненного сепсисом, начальные признаки синдрома системной воспалительной реакции (в виде дыхательной недостаточности, повышение ректальной температуры тела, тахикардии, лейкоцитоза или лейкопении) наблюдается на 10–12 часы эксперимента.

Выводы

1. Как показали исследования моделирование острого панкреонекроза, который мог бы быть осложнен сепсисом, остается далеко не решенной проблемой современной экспериментальной хирургии.
2. При моделировании острого панкреонекроза, осложненного сепсисом наравне с применением всех патогенетически значимых факторов, требуется отдельное звено, которое коренным образом может влиять на течение общей реактивности организма.
3. Моделирование острого панкреонекроза, осложненного сепсисом возможно лишь при условии комбинированного подхода воздействия как локального, так и общего характера.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Azimov S.I., Mukhtarov Sh.T., Khamdamov B.Z. Monitoring Symptoms of Lower urinary tract and other features of benign hyperplasia of prostate in patients with tuberculosis. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine* ISSN 2515-8260. 2020 07(3):1534-1540.
2. Filimonov M.I. Xirurgicheskoe lechenie pankreonekroza: istoriya i perspektiva. Chast I. Voprosi klassifikatsii i intraoperatsionnoy taktiki pri pankreonekroze / M. I. Filimonov, S.Z. Burnevich *Annali xirurgii*. 1999 4:10-15. [from Russian].
3. Сафаров С.С., Хамдамов Б.З. Ўткир панкреатитнинг йирингли-септик асоратларида дифференциаллашган иммунотерапия. “Камолот” нашриёти. Бухоро – 2022 115.
4. Gnoyno-nekroticheskiy parapankreatit: evolyutsiya vzglyadov na taktiku lecheniya / V.R. Goltsov, V.E. Savello, A.M. Bakunov i dr. *Annali Xirurgicheskoy Gepatologii*, 2015 2(3):75-83. [from Russian]. DOI: 10.16931/1995–5464.2015375–83
5. Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Teshaev Sh.J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review). *Journal of Natural Remedies* 2021 221(2):117-123. JNROnline Journal ISSN: 2320-3358 (e) ISSN: 0972-5547(p)
6. Hirata K. [Essential therapeutic strategies for acute pancreatitis--guidelines for initial treatment and their significance]. *Nihon Rinsho*. 2004 Nov 62(11):2049-56. Japanese. PMID: 15552888.
7. Izimbergenov MN, Koishibaev AS, Izimbergenova GN, Imanbaev KS. [Postoperative control sanitation laparoscopy of omental SAC in the treatment of pancreonecrosis complicated by abdominal sepsis]. *Klin Med (Mosk)*. 2013 91(4):49-53. Russian. PMID: 23879054.
8. Khamdamov B., Dekhkonov A. (2022). Clinical and laboratory parameters of the wound process complicated by the systemic inflammatory response syndrome in patients with diabetes

mellitus. Journal of education and scientific medicine, 2022 2(3):25-29. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/349>

9. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (7):473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
10. Kostka R, Havlůj J. Akutní nekrotizující pankreatitida: klasické laparotomie vs. miniinvazivní postupy [Acute necrotizing pancreatitis: traditional laparotomy vs. minimally invasive procedures]. Rozhl Chir. 2015 Apr 94(4):160-5. Czech. PMID: 25866102.
11. Research Group of Major Project Granted by Beijing Municipal Sciences and Technology Commission "The Diagnosis and Treatment of MODS: the effect of integrated traditional and Western medicine on mortality". [Protocols for treatment of multiple organ dysfunction syndrome/severe sepsis combined of traditional Chinese medicine and Western medicine]. Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue. 2007 Oct 19(10):577-9. Chinese. PMID: 17945075.
12. Rodoman GV, Shalaeva TI, Bargandzhiya AB. Vozmozhnosti korrektsii sistemnykh narushenii pri lechenii bol'nykh ostrym nekroticheskim pankreatitom [Systemic disorders management in patients with acute pancreatic necrosis]. Khirurgiia (Mosk). 2016 (11):25-32. [from Russian]. doi: 10.17116/hirurgia20161125-32. PMID: 27905369.
13. Xirurgicheskaya taktika pri ostrom pankreatite. / N. A. Yefimenko, A.I. Zaikin, S.V. Ursov i dr. Voenno-meditsinskiy jurnal. 2001 1:34-37. [from Russian].
14. Хамдамов Б.З. Комплексное лечение синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. Журнал биомедицины и практики. Ташкент 2020, Специальный выпуск. 5 часть. 801-814.
15. Хамдамов Б.З. Метод лазерной фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции при синдроме диабетической стопы. Биология ва тиббиёт муаммолари 2020 1(116):142-148.
16. Хамдамов Б.З., Нуралиев Н.А., Хамдамов И.Б. Экспериментальная разработка методов лечения раневой инфекции. Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарканд, 2020 1(116):194-199.
17. Хамдамов Б.З. Способ коррекции критической ишемии нижних конечностей при лечении гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. Журнал биомедицины и практики. Ташкент 2020, Специальный выпуск 2(8):968-977.
18. Хамдамов Б.З., Исломов А.А. Method of prevention of postoperative complications of surgical treatment of diabetic foot syndrome. European Science Review. Austria, Vienna 2018 Septemba-October: 9-10:194-196.
19. Хамдамов Б.З., Тешаев Ш.Ж., И.Б.Хамдамов. Усовершенствованный способ ампутации на уровне голени при тяжёлых формах синдрома диабетической стопы. Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). 2020 4(2):37-40. <https://doi.org/10.17116/operhirurg2020402137>
20. Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б., Джунаидова А.Х. Совершенствование методов лечения синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2020 2(35):11-17.
21. Хамдамов Б.З. Морфологические изменения при применении фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции в эксперименте. Журнал Морфология. Санкт-Петербург. 2020 157(2-3):223-224.

Поступила 20.04.2023