



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

3 (65) 2024

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
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)

**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)

3 (65)

2024

март

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.02.2024, Accepted: 10.03.2024, Published: 20.03.2024

UDK 616.381-002-022+616.24-005.98+616-08-039.71

ABDOMINAL SEPSISDA O'PKA ENDOTELIAL TIZIMI HOLATI

Xamdamov Baxtiyor Zarifovich <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Xotamov Ixtiyor Eshmuratovich <https://orcid.org/0000-0003-3569-6688>

Xamdamov Alisher Baxtiyorovich <https://orcid.org/0000-0001-6614-4806>

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*

Abdominal sepsisni eksperimental modellashtirish paytida o'pka endotelial tizimining molekulyar-biokimyoviy ko'rsatkichlari bosqichli xususiyatga ega bo'lib, jarayon kechishining turli xilda bo'lishi va ularning patologik jarayonning rivojlanish vaqtiga bog'liqligi bilan namoyon bo'ldi.

Kalit so'zlar: Abdominal sepsis, oshqozon yarasi, endotelial tizim

СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ЛЕГКИХ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ СЕПСИСЕ

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

Хотамов Ихтиёр Эшмуратович <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*

Молекулярно-биохимические показатели эндотелиальной системы легких при экспериментальном моделировании абдоминального сепсиса, показали не однозначную картину происходящих изменений, которые носили фазовый характер и зависели от сроков развития патологического процесс.

Ключевые слова: Абдоминальный сепсис, легкие, эндотелиальная система.

CONDITION OF THE PULMONARY ENDOTHELIAL SYSTEM IN ABDOMINAL SEPSIS

Khamdamov B.Z., Khotamov I.E., Khamdamov A.B.

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

✓ *Rezume*

Molecular-biochemical parameters of the endothelial system of the lungs during experimental modeling of abdominal sepsis showed an ambiguous picture of the changes occurring, which were of a phase nature and depended on the timing of the development of the pathological process.

Keywords: Abdominal sepsis, lungs, endothelial system.

Актуальность

На протяжении всего последнего столетия абдоминальный сепсис был и остается опасным заболеванием, при котором развивается дисфункция жизненно-важных органов в результате агрессии внедренных микроорганизмов.

Высокая частота абдоминального сепсиса сопровождается высокой смертностью, которая может варьировать от 7,6% до 36,0% [1,3,5,7].

Внутрибрюшная контаминация и вторичный перитонит являются постоянным источником патоген-ассоциированных молекулярных паттернов (через разлив кишечного содержимого) и через прямое повреждение внутренних органов и органов брюшной полости. Этот «мотор мультисистемной органной недостаточности» обеспечивает непрерывное цитокиновое топливо для бушующего системного ответа [2,4,6,8]. Например, TNF- α и IL-1 являются важными провоспалительными цитокинами. Было показано, что каждый из них индуцирует проницаемость сосудов, что приводит к отеку легких и кровотечению [9,11,13,15,17]. IL-6 является ключевой молекулой в инициировании лихорадочной реакции, активации лимфоцитов, а также играет роль в кроветворении. Также было показано, что он вызывает угнетение миокарда [10,12,14,16].

За последние 20 лет признание эндотелия полноценной системой привело к большому количеству экспериментальных и клинических исследований, в том числе и при изучении механизмов развития сепсиса.

Во время бактериальной, грибковой или вирусной инфекции экзогенные молекулярные паттерны, ассоциированные с патогенами, и молекулярные паттерны, связанные с эндогенным повреждением, вызывают активацию эндотелия и могут нарушить его структуру и функцию, то есть провоцировать развитие эндотелиальной дисфункции [19,21,23,25,27].

Эндотелиальные изменения, связанные с сепсисом, следует считать целесообразными для ограничения распространения бактерий, а также для управления рекрутированием лейкоцитов и элиминацией бактерий. Однако тяжелые и стойкие фенотипические изменения эндотелия могут способствовать нарушению микроциркуляторного кровотока, гипоперфузии тканей и развитию угрожающей жизни полиорганной недостаточности [18,20,22,24,26].

Таким образом, очень сложно провести различие между соответствующей активацией и эндотелиальной дисфункцией, особенно учитывая, что реакция эндотелиальных клеток может различаться в разных органах.

Цель исследования: изучение состояния эндотелиальной системы лёгких при абдоминальном сепсисе.

Материал и методы

Исследования проводились на лабораторных беспородистых крысах в разработанной нами модели абдоминального сепсиса. Эксперименты были проведены на 106 белых беспородистых лабораторных крысах весом 200-250 грамм, обоего пола, находившиеся на обычном лабораторном рационе. В основе запланированных экспериментальных исследований, которые включали в себя забор проб, биопсий и проведение аутопсии, был заложен принцип условий, указанных в Конвенции Совета Европы по защите животных от 1986 года.

Животные были разделены на следующие серии опытов: Контрольная – 10 интактных животных, не подвергнутых каким-либо воздействиям и манипуляциям, находившиеся на стандартном зерновом пищевом рационе. Основная – 50 животных, у которых была воспроизведена экспериментальная модель абдоминального сепсиса по усовершенствованной нами методике.

Воспроизведение экспериментальной модели абдоминального сепсиса проводилась поэтапно, путем изменения реактивности животных и создание гнойно-некротического очага в брюшной полости.

Забор крови в экспериментальных исследованиях проводили отдельно на входе и на выходе из легких. При этом кровь на входе в легкие является смешанная венозная крови, которая поступала из нижней и верхней полой вены. На выходе из легких мы получали артериальную кровь, которая была универсальна для всего организма в целом. Данная методика была разработана и отработана группой исследователей Ташкентской медицинской академии.

Каждая величина, полученная в разных пробах крови, так же подвергалась подсчету венозно-артериальной разницы, то есть величины, отражающей «задержку» или «выработку» субстрата в эндотелиальной системе легких.

Весь комплекс исследований больных с абдоминальным сепсисом сводился в непрерывном мониторинге состояния гомеостаза и функциональной активности жизненно-важных органов. Для этого проводились функциональные, инструментальные и лабораторные методы исследования. Активно использовались так же интегральные рейтинговые методы диагностики, такие как APACHE II, SAPS, SOFA, Лейкоцитарный индекс интоксикации Кальф-Калифа.

Из показателей эндотелиальной системы исследовали уровень С-реактивного белка (мг/л), тромбомодулина (нг/мл), фактора Виллебранда (IU/dL), молекул межклеточной и клеточной адгезии (нг/мл) при помощи иммуноферментного анализатора; нитриты и нитраты (%), пероксинитрит (мкмоль/л), активность синтазы оксид азота (мкмоль/мин/л) по методу Грисса в модификации А.П. Солодко и соавт. на спектрофотометре СФ-46 при длине волны 520 нм.

Весь комплекс исследований соответствовал критериям трансляционной медицины, при которой использовался весь комплекс исследований, который позволял экстраполировать результаты экспериментальных исследований в клиническую практику.

Результат и обсуждение

Исследование суммарного значения NO считается общепринятым показателем нитроксиэргической системы регуляции тонуса сосудов, как один из функциональных критериев эндотелиальной системы. Средний уровень его содержания в смешанной венозной пробе крови на входе в легкие составил $26,39 \pm 3,91$ мкмоль/л, тогда как на выходе из легких в артериальной пробе крови его уровень был выше и достигал среднего значения до $33,41 \pm 4,64$ мкмоль/л. Венозно-артериальная разница, составившая в среднем «+» $7,02 \pm 1,13$ мкмоль/л носила положительный характер и свидетельствовала о продукции данного элемента в альвеолярной капиллярной сети с выбросом в системный кровоток. Следует отметить, что такой характер венозно-артериальной разницы был характерен во всех исследованных нами сериях опытов. При этом пиковые значения приходились на животных контрольной и сравнительной групп («+» $8,44 \pm 2,17$ мкмоль/л и «+» $8,63 \pm 2,35$ мкмоль/л соответственно). В остальных случаях, в динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса, продукция данного субстрата нитроксиэргической системы регуляции тонуса сосудов, снижалась с «+» $8,11 \pm 2,47$ мкмоль/л ($p < 0,05$) на 6-часовой период воспроизведения экспериментальной модели абдоминального сепсиса и до «+» $4,69 \pm 1,62$ мкмоль/л ($p < 0,05$) на 24-часовой период развития заболевания. В последующие 48, 72 и 96-часовые периоды развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса венозно-артериальная разница по NO вновь увеличивалась. Однако венозно-артериальная разница не достигала исходного значения. Более того, большинство показателей носили не достоверный характер изменений, отражающие отдаленность от происходящих реальных процессов, связанных с развитием экспериментальной модели абдоминального сепсиса.

В связи с этим нами проведен дисперсионный анализ составных элементов NO (NO^2 и NO^3) в процентном соотношении в динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса. Превалирующая роль в процентном значении NO^2 , уже на 24-часовой период моделирования абдоминального сепсиса подвергается нивелировке, уступая долевого значение NO^3 . Другими словами, происходит усиленная продукция эндотелиальной системой NO^3 в условиях происходящих нарушений. Это еще раз подтверждает о значимости оценки компонентом распада NO, нежели его целостное значение. На фоне вышеописанных изменений нами выявлены изменения в концентрации метаболитического продукта преобразования компонентов NO, в частности NO^3 в OONO^- . Среднее содержание пероксинитрита в смешанной венозной пробе крови на входе в легкие на всем протяжении исследования превышала его уровень в артериальной пробе крови на выходе из легких ($2,5 \pm 0,09$ мкмоль/л и $2,37 \pm 0,03$ мкмоль/л; $p > 0,05$).

Венозная артериальная разница, носившая отрицательный («-») характер, свидетельствовала об активной утилизации данного оксидантного продукта в эндотелиальной системе легких и снижения его выработки в системный артериальный кровоток. Другими словами, легкие, а в данном случае ее эндотелиальная система, выполняли барьерную фильтрационную функцию, создавая условия для формирования универсальной по составу крови для всех органов организма. Минимальные значения с недостоверным уровнем дифференцирования между содержанием пероксинитрита в смешанной венозной пробе крови на входе в легкие и в артериальной пробе крови на выходе из легких, были выявлены нами среди животных контрольной и сравнительной серии опытов. Венозно-артериальную разницу («-» $0,03 \pm 0,01$ мкмоль/л), приравненную 10% можно смело принять за таковую как отсутствующую.

Однако, в группе животных с экспериментальной моделью абдоминального сепсиса, уже начиная с 6-часового периода развития патологического процесса, нами был зарегистрирован прирост пероксинитрита в смешанной венозной пробе крови на входе в легкие, которая достигала своего максимального значения на 72-96-часовые сроки прогрессирования заболевания. Уровень его прироста в 3,2 и 2,3 раза, отличался достоверностью по отношению к ранним срокам моделирования абдоминального сепсиса (6-12-часовые периоды). Что касается изменения уровня пероксинитрита в

артериальной пробе крови на выходе из легких, то можно отметить относительную стабильность в продуктивности данного субстрата на 6-12-часовой период развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса. Именно в эти сроки венозно-артериальная разница, повторяющая свой характер как в контрольной серии опытов, становится максимально значимой, достигая пика на 12-часовой период развития абдоминального сепсиса («-» $1,46 \pm 0,12$ мкмоль/л). Такой характер изменений в эндотелиальной системе легких в динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса, приводил к увеличению дифференцированного значения между венозной и артериальной пробами крови в 3 раза ($p < 0,001$).

Между тем, начиная с 24-часового периода развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса отмечается спад венозно-артериальной разницы до «-» $0,74 \pm 0,12$ мкмоль/л ($p < 0,05$), которая в последующие сроки привело к инверсии значений, за счет изменения характера образования пероксинитрита, который начала активно синтезироваться («+») в эндотелиальной системе легких. Его прирост в артериальной пробе крови на выходе из легких, начиная с данного срока развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса, был достоверно выраженным, особенно на 48-часовой (в 7,4 раза по отношению к 6-часовому и в 7,1 раза по отношению к 12-часовому периодам) и на 72-часовой (в 8,9 раза по отношению к 6-часовому и в 8,5 раза по отношению к 12-часовому периодам) сроки.

Таким образом, можно констатировать прирост пероксинитрита в различных пробах крови в зависимости от сроков развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса, который характеризовался переходом из состояния преходящих явлений в стабильно прогрессирующие, свидетельствуя об истощении компенсаторных возможностей самой эндотелиальной системы легких. В качестве доказательства к вышеуказанному заключению мы рассматриваем динамику изменения активности фермента iNOS в исследуемых пробах крови на входе и на выходе из легких.

В частности, у интактных животных происходит ингибирование активности данного фермента по мере прохождения его через эндотелиальную систему легких. Такой же характер отношения эндотелиоцитов можно заметить и по отношению группы животных сравнительной серии.

Интересным является продолжение прироста венозно-артериальной разницы среди животных с экспериментальной моделью абдоминального сепсиса. Однако, как и в случае с пероксинитритом, данный характер полностью меняется начиная с 24-часового периода развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса.

Активность данного фермента в артериальной пробе крови на выходе из легких нарастает. И хотя такой прирост находился в пределах $\pm 10\%$ уровня, тем не менее мы уже не получали эффект ингибирования iNOS. Это в свою очередь может свидетельствовать о снижении активности физиологических ферментных систем эндотелиальной и нейрональной NO-синтазы и прогрессирования окислительных процессов, приводящих к разрушению эндотелиоцитов в капиллярной сети легких.

В динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса происходили идентичные изменения в концентрации молекул межклеточной и клеточной адгезии. У интактных животных отмечалось уменьшение концентрации данных молекул по мере прохождения крови через эндотелиальную систему легких. Венозно-артериальная по содержанию ICAM-1 уменьшалась в 29,8 раза ($p < 0,001$ - достоверное значение в артериальной пробе крови на выходе из легких по отношению к смешанной венозной пробе крови на входе в легкие).

По содержанию VCAM-1 уменьшение происходило чуть меньше – в 22,9 раза, хотя тоже носила стабильный достоверный характер ($p < 0,001$ - достоверное значение в артериальной пробе крови на выходе из легких по отношению к смешанной венозной пробе крови на входе в легкие). Такие изменения соответствуют физиологическим параметрам, которые подтверждаются наличием высокого тонуса в артериальной системе кровообращения. Интересным является так же идентичный уровень изменения венозно-артериальной разницы (в 24,4 раза соответственно) по обоим показателям. Это происходило за счет снижения удельного веса молекул межклеточной адгезии и увеличения молекул клеточной адгезии в смешанной венозной пробе крови на входе в легкие. При моделировании абдоминального сепсиса, уже начиная с 6-часового периода исследования нами было отмечено прогрессирующее снижение уровня венозно-артериальной разницы. При этом минимальное значение по отношению к венозно-артериальной разнице ICAM-1 было отмечено на 24-часовой период развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса, тогда как по отношению VCAM-1 – на 48-часовой период развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса. Это, по-видимому, было связано с этапностью происходящих изменения в эндотелиальной

системе легких, где на первом этапе шло превалирование для межклеточной адгезии, а в последующем - клеточной, которая свидетельствует о наличии эндотелиоцитного апоптоза.

Нивелировка значений венозно-артериальной разницы в данный срок опытов была отмечена нами и по отношению к vWF. Максимальный уровень образования vWF в эндотелиальной системе легких приходился на 12-часовой период развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса (в 1,2 раза). В последующие сроки, по мере прогрессирования патологического процесса, увеличение венозно-артериальной разницы на 24-48-часовой период исследования, свидетельствовало о кумулятивной характеристике между vWF в венозной пробе крови на входе в легкие и в артериальной пробе крови на выходе из легких.

Такой характер изменений отразился и на последующие сроки развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса, при которых продуктивность vWF в эндотелиальной системе крови на выходе из легких свидетельствовали об активных структурных и функциональных нарушениях уже в сосудах малого круга.

Анализ венозно-артериальной разницы показал, что эндотелиальная система легких чувствительно реагировала на происходящие изменения в очаге деструкции. При этом основной характер эндотелиальной системы легких на первом этапе сводился к блокированию потока патологических субстратов в системный артериальный кровоток, а на втором этапе развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса – легкие перестают создавать барьер на пути генерализации воспалительного процесса, открывая путь для развития полиорганной дисфункции.

Выводы

1. Прирост пероксинитрита в различных пробах крови в зависимости от сроков развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса, который характеризовался переходом из состояния преходящих явлений в стабильно прогрессирующие, свидетельствуя об истощении компенсаторных возможностей самой эндотелиальной системы легких.

2. Продуктивность vWF в эндотелиальной системе крови на выходе из легких свидетельствовали об активных структурных и функциональных нарушениях уже в сосудах малого круга.

3. Основной характер эндотелиальной системы легких на первом этапе сводился к блокированию потока патологических субстратов в системный артериальный кровоток, а на втором этапе развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса – легкие перестают создавать барьер на пути генерализации воспалительного процесса, открывая путь для развития полиорганной дисфункции

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Azizov Y.N., Okhunov A.O., Azizova, P.N. Metabolic activity of lungs in the development of an experimental model of surgical sepsis. // *European Science Review*, 2018;11(12):66-69.
2. Афонасьева Т.М. Эндотелиальная дисфункция. Доступность ранней диагностики. // *Здоровье и образование в XXI веке*. 2016;18(11):101–104.
3. Бабаджанов Б.Д., Охунув А.О., Атаков С.С. Методика исследования метаболической функции легких у мелких лабораторных животных // *Методическая рекомендация*. – 1992. Ташкент, 34 с.
4. Бархатова Н. А. Перитонит и абдоминальный сепсис: этиология, системный ответ, выбор антибактериальной терапии // *Нестираемые скрижали: сепсис et cetera: Сборник материалов конференции Ассоциации общих хирургов, приуроченной к юбилею кафедры общей хирургии ЯГМУ, Ярославль, 18–19 мая 2020 года*. – Ярославль: Цифровая типография, 2020;41-45.
5. Клинико-нозологическая характеристика перитонитов и абдоминального сепсиса в городском многопрофильном стационаре в условиях пандемии COVID-19 / А. А. Найденов, А. В. Гостимский, И. В. Карпатский, М. В. Гавшук // *Журнал Неотложная хирургия им. И.И. Джанелидзе*. 2021;2:53-54.
6. С.А. Точило, А.В. Марочков, Т.И. Клепча [и др.] Определение оптимального жидкостного баланса у пациентов с абдоминальным сепсисом в послеоперационном периоде // *Хирургия Беларуси - состояние и развитие : сборник материалов научно-практической конференции с международным участием и XVII Съезда хирургов Республики Беларусь, Могилев, 12–13 октября 2023 года*. – Минск: Белорусский государственный медицинский университет, 2023;546-547.
7. Остроумова Ю. С. Сравнительная оценка критериев прогнозирования течения вторичного перитонита и абдоминального сепсиса: специальность 14.01.17 "Хирургия" : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Остроумова Юлия Сергеевна, 2021;110.
8. Сафаров С.С., Хамдамов Б.З. Ўткир панкреатитнинг йирингли-септик асоратларида дифференциаллашган иммунотерапия. / "Камолот" нашриёти. Бухоро – 2022 й. 115 б.

9. Тешаев О.Р., Муродов А.Х., Садыков Р.Р., Хамдамов Б.З. Improved results of treatment of purulent wounds with complex use photodynamic therapy and CO2 lazer in the experiment. *European Science Review. Austria, Vienna* 2016 March-April;3-4:185-189.
10. Хамдамов Б.З. Comparative evaluation of methods of amputation related to tidiotarus with severe forms of diadetic foot syndrome. // *European Science Review. Austria, Vienna* 2014 Septemba-October; (9-10):58-60.
11. Хамдамов Б.З. Диабетик товон синдромида бажариладиган юкори ампутациялардан сунг беморларнинг хаёт кечириш сифатидаги узгаришлар тахлили. Самарканд. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2019;1(107):115-117.
12. Хамдамов Б.З. Комплексное лечение синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. // *Журнал биомедицины и практики. Ташкент* 2020, Специальный выпуск; 5:801-814.
13. Хамдамов Б.З. Метод лазерной фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции при синдроме диабетической стопы. // *Биология ва тиббиёт муаммолари* 2020;1(116):142-148
14. 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.
15. Хамдамов Б.З. Оптимизация методов местного лечения гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете. // *Журнал. Тиббиётда янги кун.* 2018;4(24):112-115.
16. Эшбеков М.А., Хамдамов Б.З. Показатели тиреоидного профиля при различных клинических формах гломерулонефрита и корреляционные взаимосвязи с цитокиновой системой // *Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент,* 2023;6:175-185.
17. Хамдамов Б.З., Набиева У.П., Эшбеков М.А., Агзамова Т.А. Цитокиновый профиль у больных гломерулонефритом в зависимости от клинического течения // *Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент,* 2023;4:112-116.
18. Хамдамов Б.З., Набиева У.П., Эшбеков М.А. Уровень иммунокомплексных реакций при хроническом гломерулонефрите // *Материалы международной научно-практической конференции «ОБРАЗОВАНИЕ, НАУКА, МЕДИЦИНА», посвященной 80-летию Академии Наук Республики Узбекистан, г.Ташкент, 22 июня 2023 г.* // *Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент,* 2023;3:184 <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=54206955>
19. /Ю.С. Остроумова, И.М. Батыршин, Н.Р. Насер [и др.] Шкальные системы прогнозирования течения и исхода перитонита и абдоминального сепсиса // *Вестник Дагестанской государственной медицинской академии.* 2019;4(33):64-71.
20. Chalupova M., Horak J., Kramna L. Gut microbiome diversity of porcine peritonitis model of sepsis. // *Sci Rep.* 2022 Oct 19;12(1):17430.
21. S.A. Alekseyev, D.D. Myadeletz, V.Y. Khryshchanovich [et al.] Characteristic features of morphological, structural and histochemical liver disorders at different stages of experimental abdominal sepsis // *Medical Journal.* 2019;2(68):47-51.
22. Kaur H, Chandran VP, Rashid M, Kunhikatta V, Poojari PG, Bakkannavar SM, Balakrishnan JM, Thunga G. The significance of APACHE II as a predictor of mortality in paraquat poisoning: A systematic review and meta-analysis. // *J Forensic Leg Med.* 2023 Jul;97:102548.
23. Khamdamov B. Z., Akhmedov R. M., Khamdamov A. B. The use of laser photodynamic therapy in the prevention of purulent-necrotic complications after high amputations of the lower limbs at the level of the lower leg in patients with diabetes mellitus. // *Scopus Preview. International journal of Pharmaceutical Research.* July-Sept, 2019;11(3).
24. Khamdamov B. Z., Nuraliev N.A. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. // *American Journal of Medicine and Medical Sciences,* 2020;10(1):17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05.
25. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lover extremities in patients with diabetes mellitus. // *American Journal of Medicine and Medical Sciences,* 2020;10(7):473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
26. 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>
27. Khamroev U., Khamdamov B. (2022). Features of changes in endothelial system parameters in patients with diffuse toxic goiter. // *Journal of education and scientific medicine,* 2022;2(3):62-67. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/358>

Поступила 20.02.2024