

КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ (ОБЗОРНАЯ ЛИТЕРАТУРА)

Хасанов Шамшод Шухратович

Самаркандский государственный медицинский университет

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7617129>

Аннотация: Одной из наиболее актуальных научных и лечебных проблем в России и в других странах является проблема нарушений мозгового кровообращения. Смертность от сосудистых заболеваний мозга в нашей стране занимает в структуре общей смертности второе место. Летальность в острой стадии всех видов инсульта составляет примерно 35%, увеличиваясь на 12—15% к концу первого года. Инвалидизация вследствие инсульта занимает первое место среди всех причин первичной инвалидности.

CLINICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF VERTEBRAL-BASILAR INSUFFICIENCY IN THE OLD AGE (REVIEW LITERATURE)

Abstract: One of the most urgent scientific and medical problems in Russia and other countries is the problem of cerebrovascular accidents. Mortality from cerebrovascular diseases in our country ranks second in the structure of total mortality. Mortality in the acute stage of all types of stroke is approximately 35%, increasing by 12-15% by the end of the first year. Disability due to stroke ranks first among all causes of primary disability.

ВВЕДЕНИЕ

Современный уровень знаний о причинах и механизмах развития нарушений мозгового кровообращения позволяет считать реальной постановку вопроса о возможности предотвращения некоторых видов инсульта.(4,7,9,11)

В структуре инсульта только 20% составляют геморрагии, венозные тромбозы и другие цереброваскулярные расстройства. В остальных случаях нарушение мозгового кровообращения связано с общей или регионарной ишемией мозга.

Изучение медицинских аспектов проблемы инфарктов мозга, транзиторных ишемических атак и дисциркуляторных энцефалопатии остается в центре внимания исследователей. Разработка и применение современных высокоинформативных методов диагностики во многом способствуют раскрытию механизмов развития острой и хронической ишемии мозга.

Большим достижением ангионеврологии является концепция гетерогенности ишемического инсульта, сформированная и обоснованная Н.В.Верещагиным с соавт. (2003), которая предполагает разделение его на типы и подтипы: атеротромботический встречается у 34% больных, кардиоэмболический—22%, лакунарный—20%, гемодинамический—15%, гемореологическая микроаклюзия—9%.

Авторами выделен ишемический инсульт экстракраниального генеза, который имеет свои патогенетические, клинические, диагностические и лечебно-профилактические особенности.(11,13,17,19)

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Вертебрально-базиллярная система (ВБС) осуществляет кровоснабжение одной трети мозга. Она охватывает его отделы, значительно различающиеся как в структурном, так и функциональном отношении. Это - шейный отдел спинного мозга, мозговой ствол и

мозжечок, часть зрительного бугра и гипоталамической области, частично затылочные, теменные доли и медиобазальные отделы височных долей мозга.

Особенностью вертебрально-базилярной системы является слияние внутри черепа двух позвоночных артерий в одну - основную артерию. Последняя разделяется на две задние мозговые артерии, каждая из которых соединяется с внутренней сонной артерией. Артериальное кольцо, образованное на основании мозга внутренними сонными артериями и их ветвями, основной артерией и ее ветвями, носит название виллизиева круга. Благодаря этому артериальному кругу, снижение кровотока в одной из внутренних сонных или позвоночных артерий компенсируется за счет артерии противоположной стороны.

К особенностям экстракраниальных отделов ВБС относится расположение позвоночных артерий в отверстиях костного канала поперечных отростков шейных позвонков, легко смещающихся относительно друг друга при движениях головы и шеи. Кроме того, ПА тесно прилегают к телам позвонков. При этом даже в обычных физиологических условиях происходит компрессия и ограничение кровотока в одной или обеих артериях. В норме кровообращение в них обычно не нарушается в силу достаточных компенсаторных возможностей. Положение меняется при гипоплазии или атеросклеротических стенозах артерий. Тогда экстравазальные факторы (компрессия суставными отростками при нестабильности шейного отдела позвоночника или остеофитами в унковертебральных областях и др.) становятся решающими в генезе недостаточности кровообращения в ВБС [21]. Компрессия позвоночных артерий возможна также мышцами шеи (лестничными, длинной мышцей шеи, нижней косой мышцей головы) при их сокращении при определенных положениях головы. Доказана роль врожденных и приобретенных деформаций начального отдела этих артерий с образованием септальных стенозов, резко и внезапно ограничивающих кровотоки, с яркой клинической картиной, обычно развивающейся на фоне нарушения общей гемодинамики.

По мнению Н.В.Верещагина (2003), ишемические инсульты и транзиторные ишемические атаки имеют в своей основе общие причины и развиваются по единым механизмам; у них сходная клиническая картина, отличающаяся лишь длительностью существования симптомов.

При ишемических нарушениях кровообращения в ВБС просматриваются все основные подтипы их развития: атеротромботические, кардиоэмболические, гемодинамические, лакунарные, по типу гемореологической микроокклюзии. Они применимы также и к случаям преходящих ишемических атак в ВБС, так как невозможно предсказать их дальнейшее развитие. Каждый такой клинический эпизод должен рассматриваться как признак декомпенсации коллатерального кровообращения и предиктор инсульта. Это открывает возможность патогенетической целенаправленной терапии и профилактики повторных нарушений мозгового кровообращения.

Расстройства циркуляции в вертебрально-базилярной системе составляют около 70% всех преходящих нарушений. Инсульты же развиваются в ней в 2,5 раза реже, чем в системе сонных артерий, хотя нередко инсульты с полным регрессом неврологического дефицита в пределах трех-четырех недель.

Вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН) в настоящее время рассматривается как обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями. Клинически ВБН представляет собой сочетание повторных эпизодов острой церебральной ишемии

(транзиторные ишемические атаки, малые инсульты в вертебрально-базилярной системе) с проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии различной выраженности. (40,41,42,43,44,48,49)

Ишемический инсульт является тяжелым осложнением ишемической болезни головного мозга. Отличия ишемического инсульта от преходящих нарушений мозгового кровообращения (транзиторных ишемических атак) не являются только количественными, заключающимися в более длительном или стойком сохранении очаговых неврологических симптомов. Ишемический инсульт представляет качественно особое состояние, являясь выражением комплекса гемодинамических и метаболических изменений, происходящих в ткани мозга на определенной стадии недостаточности его кровоснабжения и предуготовливающих вещество мозга к формированию необратимых морфологических изменений.

Для обеспечения структурной и функциональной целостности мозга необходимы адекватная оксигенация и снабжение глюкозой. Потребление кислорода варьирует от 6 мл/100г/мин в коре до 2 мл/100г/мин в белом веществе. В норме мозговой кровоток составляет приблизительно 58 мл/100 г вещества мозга в 1 мин. Снижение его до 20 мл/100г/мин (функциональный, или ишемический порог) вызывает изменения параметров ЭЭГ и вызванных потенциалов, эта величина является пороговой для развития неврологических нарушений. Дальнейшее изменение мозгового кровотока - до уровня 8-10 мл/100г/мин - рассматривается как инфарктный порог нарушения церебральной гемодинамики, при этом происходит гибель нейронов. В условиях снижения кровоснабжения мозга закономерно создается градиент кровотока и уровня функциональной сохранности нейрональных структур. В центре зоны ишемии показатели кровотока близки к инфарктному порогу, а по периферии, обычно кольцевидной зоне, величина кровотока соответствует функциональному порогу. Окружающая ядро инфаркта область, которая характеризуется значениями показателей кровотока между величинами функционального и инфарктного порогов и относительной сохранностью нейрональных структур при нарушении их функциональной активности, называется зоной ишемической полутени (penumbra). В результате спонтанных компенсаторных процессов (адекватное коллатеральное кровоснабжение, лизис мелких тромбов в артериолах) и интенсивных мер терапии, обеспечивающих быструю реперфузию ишемизированной зоны, нормализацию метаболизма, обратное развитие отека мозга, возможно восстановление функциональной активности нейронов зоны ишемической полутени и регресс неврологических нарушений. Так называемое «терапевтическое окно» - отрезок времени, на протяжении которого ишемия считается в наибольшей степени обратимой и активные терапевтические мероприятия наиболее перспективны.

В целом острая фокальная ишемия мозга рассматривается в настоящее время не как событие, а как процесс, развивающийся в пространстве и времени и эволюционирующий по мере снижения мозгового кровотока от незначительных функциональных изменений до необратимого структурного повреждения мозга (Яковлев НА., 2001).

В процессе восстановления адекватного кровоснабжения головного мозга большая роль принадлежит коллатеральному кровообращению. Важное клиническое значение имеет тот факт, что ретикулярная формация, сосудодвигательный и дыхательный центры кровоснабжаются из вертебрально-базилярной системы. Экспериментальными работами Е.П.Космарской и Е.Л.Балашовой (1951) доказано хорошее развитие коллатералей в

области ретикулярной формации ствола мозга, что объясняет довольно большую устойчивость указанных областей (в том числе сосудисто-двигательного и дыхательного центров) при нарушении кровообращения в позвоночной артерии.

Артериальный круг большого мозга (виллизиев круг), соединяющий обе каротидные и вертебрально-базилярную системы, является основным коллатеральным путем при недостаточном поступлении крови по внутренним сонным или позвоночным артериям. Передний отдел артериального круга составляют дистальные отделы внутренних сонных артерий, передние мозговые артерии, передняя соединительная артерия, связывающая их и, тем самым, обе системы внутренних сонных артерий. Задний отдел артериального круга состоит из задних соединительных артерий - анастомозов между внутренними сонными и задними мозговыми артериями, т.е. между каротидной и вертебрально-базилярной системами, а также из проксимальных отделов задних мозговых артерий и орального отдела базилярной артерии (Schwartz с соавт.).

Различают 4 анатомических уровня коллатерального кровообращения: один внечерепной, три других - внутричерепные. На внечерепном уровне важнейшим источником коллатерального кровообращения является ретромасгоидальный анастомоз. ПА на уровне атланта анастомозирует с ветвями затылочных артерий (из НСА) и восходящей артерией шеи (из системы подключичной артерии). Внутричерепные уровни представлены 3 группами анастомозов: ЗСА, анастомозы поверхностных артерий и внутримозговых артерий.(27,29,31,33,35,37,39)

Настоящие аномалии Виллизиева круга в виде отсутствия, удвоения, необычного отхождения составляющих его артерий, а также аневризмы встречаются в 6-13% случаев. Другие описания вариантов его строения касаются случаев с измененным диаметром артерий, что является приспособлением к изменившимся условиям гемодинамики при патологии МАГ. Исследование виллизиева круга у 300 умерших от инфаркта больных выявило, что в 90% наблюдений увеличение диаметра ПСА и ЗСА определяло патологию МАГ. При изменении диаметра ЗСА чаще имелась патология ПА. По данным Krayenbuhl, Yasargil, аплазия (односторонняя и двусторонняя), а также гипоплазия (одно - и двусторонняя) задней соединительной артерии (ЗСА) встречается в 67,5% случаев (варианты строения ЗСА на 200 секционных случаях).

Таким образом, частота инфарктов в задних отделах мозга при патологии ПА - результат недостаточного коллатерального кровообращения. Одной из основных причин развития вертебрально-базилярной недостаточности является стенозирующее поражение экстракраниального отдела позвоночных и подключичных артерий. В подавляющем большинстве случаев нарушение их проходимости обусловлено атеросклерозом. Предрасположенность к атеротромботическому поражению имеют первый и четвертый сегменты позвоночной артерии.(13,15,17,19,21,23,25)

Экстракраниальный отдел позвоночной артерии может поражаться воспалительным процессом (болезнь Такаясу и другие, специфические и неспецифические артерииты), может быть местом диссекции (расслоения) артерии, фиброзно-мышечной дисплазии. Сегмент V₂ находится в канале реберно-поперечных отростков от С₆ до С₂ позвонков, канал образован отверстиями этих отростков и расположенными между ними мышцами (межпоперечными и прилегающими к ним лестничными и длинными мышцами шеи), которые могут оказывать воздействие на артерию и ее нервное сплетение. Значение экстравазальной компрессии позвоночной артерии при патологии шейного отдела

позвоночника, особенно при динамических подвывихах позвонков или при спондилоартрозе, возрастает при сопутствующем стенозирующем поражении ПА, при гипертрофии расположенных рядом мышц, при вхождении позвоночной артерии в канал поперечных отростков на более высоком уровне: C₃-C₅. Исключительно важную роль играют также аномалии развития сосудистого русла (гипо - или аплазия, патологическая извитость и пр.).

Аномалии развития сосудистой системы мозга, а также комбинации различных форм патологии ПА являются важнейшими факторами в возникновении очаговых поражений в мозговом стволе и в затылочных долях мозга. Реже ВБН обусловлена нарушением проходимости основной артерии или мелких артерий мозгового ствола и мозжечка. В исследовании утверждается, что 43% инфарктов в ВБС возникли по артериотромботическому механизму, 20% - вследствие артерио-артериальной эмболии, 19% - из-за кардиогенной эмболии и в 18% случаев наблюдалось поражение мелких сосудов. Изолированная гемияноспсия в 96% случаев обусловлена атеротромботической окклюзией задней мозговой артерии.

Характерные для ВБН клинические симптомы встречаются обычно у больных атеросклерозом, артериальной гипертонией и различной экстравазальной патологией. Симптомо-комплекс, состоящий из зрительных и глазодвигательных расстройств, нарушений статики и координации движений, вестибулярных нарушений, наблюдается более чем у 80% пациентов с недостаточностью кровообращения в ВБС. Они обычно кратковременны и проходят нередко самостоятельно, хотя являются признаком неблагополучия в этой системе и требуют клинического и инструментального обследования. У одного и того же больного с ВБН обычно сочетаются несколько клинических симптомов и синдромов, среди которых не всегда легко выделить ведущий. Условно все клинические проявления ВБН можно разделить на пароксизмальные (симптомы и синдромы, которые наблюдаются во время ишемической атаки) и перманентные (отмечаются длительно и могут быть выявлены у больного в межприступном периоде). В бассейне артерий вертебрально-базилярной системы возможно развитие, как транзиторных ишемических атак, так и ишемических инсультов различной степени тяжести, в том числе лакунарных.

Классические альтернирующие синдромы (Валленберга-Захарченко, Бенедикта, Клода, Фовилля, Мийяра-Гюблера, Вебера и другие) свидетельствуют, как правило, об инсульте, обусловленном инфарктами в области ствола мозга при окклюдующих процессах атеросклеротического и гипертонического характера в интракраниальных отделах ПА, в основной артерий или в их ветвях. Нарастающая окклюзия в них может манифестировать прогрессирующими симптомами дисциркуляции в ВБС и завершиться выраженными очаговыми симптомами. Вышеуказанные синдромы редко встречаются в чистом виде. Это связано с большим количеством аномалий развития ВБС и также с тем, что вместо парной системы артерий, в которой диаметр сосуда уменьшается в дистальном направлении, в данном случае имеет место единственный в организме пример слияния двух больших артерий в одну еще большего диаметра. Неравномерность поражения артерий приводит к тому, что ишемия мозгового ствола характеризуется мозаичностью, пятнистостью.

Поражения вертебрально-базилярной системы могут клинически проявляться, как типичные лакунарные инсульты (синдромы чистой гемигиперестезии, чистого гемипареза,

чистой гемиатаксии, дизартрии и т.д.). Двумя характерными для стволовой локализации ВБС (так называемые расширенные синдромы поражения) являются: чисто двигательный инсульт, который может дополняться нарушением движения глазного яблока или поражением черепного нерва (например, глазодвигательного при синдроме Вебера), и изолированная межъядерная офтальмоплегия - признаки лакунарного инфаркта ствола мозга. Следовательно, синдром поражения вертебрально-базилярного бассейна представляет собой гетерогенную группу инсультов.

Для ВБН характерна триада симптомокомплексов:

Зрительные расстройства, которые проявляются затуманиванием зрения, неясностью видения предметов, иногда фотопсиями или мерцательными скотомами и выпадениями полей зрения (гомонимная гемианопсия или корковая слепота). Глазодвигательные нарушения выражены преходящей диплопией с негрубыми парезами мышц глаза и недостаточностью конвергенции. У большинства больных эти нарушения относятся к начальным проявлениям заболевания, а у четверти из них служат одной из главных жалоб.

Статическая и динамическая атаксия характеризуется неустойчивостью и пошатыванием при ходьбе- Координация движений нарушена значительно меньше, стойкое изменение ее встречается обычно при инфарктах мозжечка.

Вестибулярные нарушения проявляются в виде остро развивающихся системных головокружений, часто сопровождающихся тошнотой и рвотой, иногда, в сочетании с диплопией, дисфагией и дизартрией.

Характерная триада симптомо-комплексов дополнена в настоящее время другими признаками, которые в сочетании с ними также позволяют судить о недостаточности кровообращения в ВБС. К ним относятся двигательные нарушения: слабость, неловкость движений или паралич конечностей любой комбинации, вплоть до тетраплегии (иногда во время различных приступов сторона двигательных нарушений меняется); расстройства чувствительности: потеря чувствительности или парестезии конечностей в любой комбинации, включая все четыре, или распространяющиеся на обе половины лица или рта (чувствительные нарушения часто двусторонние, однако во время различных приступов могут отмечаться то на одной, то на другой стороне тела). Возможны и кратковременные нарушения высших корковых функций: транзиторная глобальная амнезия - внезапно развивающиеся эпизоды временной утраты способности к запоминанию, закреплению в памяти новых сведений, при этом больные становятся дезориентированными во времени, месте и ситуации, что связывают с негрубым ишемическим поражением структур лимбической системы. Это различные виды зрительных агнозий с нарушением оптико-пространственного восприятия, а также элементы сенсорной и амнестической афазии в результате ишемии в дистальных корковых ветвях задней мозговой артерии.(2,4,6,7,9,11,13)

Характерными симптомами являются приступы внезапного падения и обездвиженности без потери сознания (drop attacks), возникающие обычно при резких поворотах или запрокидывании головы. К проявлениям диэнцефальных расстройств относятся резкая общая слабость, непреодолимая сонливость, нарушения ритма сна и

бодрствования, а также различные вегетативно-висцеральные расстройства, внезапные повышения АД, нарушения сердечного ритма и др.

Ни один из этих симптомов, возникающий изолированно, не должен рассматриваться, как проявление ТИА. Только при комбинации таких симптомов или при появлении выше отмеченных расстройств, приступ следует отнести к категории транзиторных ишемических атак.

Хотя головокружение является достаточно характерным проявлением ишемии в вертебрально-базилярной системе, достоверно об этом можно говорить только тогда, когда у пациента одновременно имеется один или несколько сопутствующих симптомов: зрительные, реже глазодвигательные расстройства, нарушения статики и координации движений, включая приступы падения и внезапной обездвиженности (дроп-атака), а также синкопальные пароксизмы, иногда транзиторная глобальная амнезия.

Нарушения равновесия, сопровождающиеся падением, является одним из частых проявлений возрастной инволюции. У пожилых больных с ВБН риск падений многократно возрастает виду наличия возрастной патологии опорно-двигательного аппарата. Неожиданные падения приводят к ушибам мягких тканей, растяжениям связок, в 3-5% случаев к переломам конечностей, кроме того, возникает страх перед возможностью повторного падения и этот страх приводит к вынужденному ограничению передвижения больного, его изоляции от окружающих. В основе регуляции равновесия тела лежит сложное взаимодействие системы проприоцепторов, вестибулярного анализатора, органов зрения и мозжечка. Координация механизмов, обеспечивающих равновесие тела, происходит на разных уровнях нервной системы: в спинном мозге, стволе мозга, мозжечке, коре больших полушарий, куда поступает информация от зрительного анализатора, проприоцепторов и вестибулярного анализатора.

В работах многих авторов показано, что к нарушению устойчивости вертикальной позы могут привести расстройства любой из этих систем: уменьшение силы и объема движений, особенно в нижних конечностях, задержка начала мышечной реакции в ответ на потерю равновесия, изменение паттерна мышечного ответа. Кроме того, нарушения и выпадения зрительной, вестибулярной и соматосенсорной афферентации, а также нарушения восприятия, приводящие к пространственной дезориентации, могут привести к уменьшению устойчивости вертикальной позы. В пожилом возрасте в организме происходят изменения, затрагивающие практически все вышеуказанные звенья и вследствие этого значительно снижающие устойчивость вертикальной позы.(21,24,28,29,34)

По данным Barclay A (1988) факторы, предрасполагающие к нарушению равновесия и неожиданным падениям у пожилых, весьма многочисленны. К ним относятся:

- изменения в нервной системе (угасание рефлексов выпрямления, реактивных постуральных рефлексов, снижение проприоцепции, тактильной и вибрационной

- чувствительности, нарушения мозжечковых функций, возрастание времени реакции, нарушения внимания);
- нарушения в мышечно-скелетном аппарате (слабость мышц-экстензоров бедра и голени, нарушение координированной работы мышц);
 - изменения в сердечно-сосудистой системе (ортостатическая гипотензия);
 - изменения походки (для пожилых мужчин характерна флексорная поза с широко расставленными ногами, походка мелкими шажками, для женщин - близко поставленные ноги, походка вперевалку);
 - нарушения зрения (снижение остроты зрения, сужение полей зрения);
 - нарушения слуха (возрастание порога восприятия высоких частот и различия речи).

Отмечаемые у пожилой патологической позы в свою очередь часто сопровождаются нарушением функции равновесия. Нарушения позы складываются из аномального положения головы, туловища и конечностей. Типичным симптомом являются своеобразные нарушения движений в области шеи, которые со временем могут привести к развитию постоянной флексии шейного отдела позвоночника с характерной «свисающей» головой. Такие поздние нарушения приводят к постуральной нестабильности, которая выражается в неустойчивости вертикального положения, частых падениях, особенно при незапланированных движениях.(1,4,8,12)

ВЫВОДЫ

В психической сфере пожилых больных с ВБН отмечается снижение уровня психической активности, выражающееся в сужении объема восприятия, затруднении сосредоточения внимания, замедлении психомоторных реакций, снижении способности к запоминанию и быстрому переключению психических процессов. Изменения психической деятельности в процессе старения подчиняются определенным закономерностям: в большей степени снижаются наиболее сложные (новые, творческие, интегрирующие) виды психической деятельности при относительной сохранности деятельности, основанной на использовании приобретенного опыта, прочно освоенных понятий и словарного запаса. Возрастные изменения сенсорных функций (зрения, слуха) приводят к уменьшению количества и качества информации, поступающей в организм извне, вследствие этого в старости усиливается роль субъективных элементов восприятия, возможность иллюзорной фальсификации. Типичны также характерологические изменения личности, отличающиеся своеобразной полярностью: упрямство, ригидность суждений сочетаются с повышенной внушаемостью и легковерием, сниженная эмоциональная отзывчивость - с чувствительностью и слезливым слабодушием.

Список литературы

1. 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.
2. Elmuradov G. O. K. et al. QORIN BO ‘SHLIG ‘I YOPIQ JAROHATLARIDA SONOGRAFIYA VA VIDEOELAPAROSKOPIYANI QO’LLASH //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 173-180.
3. 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.

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. АВАЗОВ А. А. и др. KUYISHLARDA ERTA XIRURGIK DAVOLASH USULLARI //ЖУРНАЛ БИМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
6. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Мухаммадиев М. Х. ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТЕГРАЛЬНОЙ ШКАЛЫ BISAP ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 158-164.
7. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Шакиров Б. М. ҚЎЛНИНГ ЧУҚУР КУЙИШИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ //Research Focus. – 2022. – №. Special issue 1. – С. 35-42.
8. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Шакиров Б. М. ҚЎЛНИНГ ЧУҚУР КУЙИШИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ //Research Focus. – 2022. – №. Special issue 1. – С. 35-42.
9. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Шакиров Б. М. ҚЎЛНИНГ ЧУҚУР КУЙИШИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ //Research Focus. – 2022. – №. Special issue 1. – С. 35-42.
10. Ачилов М. Т. и др. ОЦЕНКА ЛЕЧЕБНОГО ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 62-69.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. Джаббаров Ш. Р., Хурсанов Ё. Э. У. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 152-161.
15. Джаббаров Ш. Р. СТИМУЛЯЦИЯ РЕГЕНЕРАЦИИ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ У ДЕТЕЙ //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 1. – С. 345-349.
16. Джаббаров Ш. Р. Хирургическое лечение эхинококкоза печени у детей : дис. – Научно-исследовательский институт педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН, 2010.
17. Джаббаров Ш. Р., Киргизов И. В., Дударев В. А. Стимуляция регенерации печени после эхинококкэктомии у детей //Справочник врача общей практики. – 2011. – №. 4. – С. 54-57.
18. Джаббаров Ш. Р., Киргизов И. В., Кобилов Э. Э. Биохимические показатели крови у больных с осложнённым эхинококкозом печени //Материалы XVI съезда педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии». М. – 2009. – С. 107.
19. Дударев В. А. и др. Дифференциальная диагностика кист печени у детей //Российский педиатрический журнал. – 2009. – №. 4. – С. 36-39.
20. Дударев В. А. и др. Нарушения в системе гемостаза при кистозно-очаговых поражениях печени у детей и пути медикаментозной коррекции //Педиатрическая фармакология. – 2009. – Т. 6. – №. 3. – С. 139-142.
21. Курбонов Н. А., Ахмедов Р. Ф. MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF

- DEEP BURNING PATIENTS //УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
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. Саттаров Ш. Х., Рузобаев С. А., Хурсанов Ё. Э. ОПТИМИЗАЦИЯ ПУТИ КОРРЕКЦИИ ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ ОСТРОМ ПЕРИТОНИТЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 144-150.
24. 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.
25. Тухтаев Ж. К., Хурсанов Ё. Э. У. ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 20-31.
26. Хамроев Г. А., Хурсанов Ё. Э. ОРГАНОСОХРАНЯЮЩАЯ ОПЕРАЦИЯ ПРИ МАССИВНОМ РАЗМОЗЖЕНИИ ЯИЧКА //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 185-194.
27. ХУРСАНОВ Я. Э. и др. ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГЛУБОКИМИ ОЖОГАМИ //ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ. – 2022. – Т. 7. – №. 5.
28. Шакиров Б., Авазов А., Хурсанов Ё. COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH EXTENSIVE DEEP BURNS LOWER LIMBS //EurasianUnionScientists. – 2022. – С. 24-26.
29. 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.
30. 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.
31. 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.
32. Элмурадов Г. К., Шукуров Б. И. ВИДЕОЭНДОХИРУРГИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РАЗРЫВОВ ДИАФРАГМЫ //THEORY AND ANALYTICAL ASPECTS OF RECENT RESEARCH. – 2022. – Т. 1. – №. 7. – С. 40-58.
33. Эльмурадов А., Хурсанов Ё. Э. У. ПОСТКОЛОНИАЛЬНАЯ/ДЕКОЛОНИАЛЬНАЯ КРИТИКА И ТЕОРИЯ МЕЖДУНАРОДНЫХ ОТНОШЕНИЙ //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 198-208.