

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО СИНДРОМА У ВЗРОСЛЫХ

*Мансуров Зариф Зокирович, Джемилева Элина Исметовна, Курбонов Низом
Азизович,*

*Самаркандский Государственный Медицинский Университет
Самаркандский филиал РНЦЭМП
г. Самарканд, Республики Узбекистан*

Введение. Актуальность проблемы. Острый респираторный дистресс синдром у взрослых (ОРДС) продолжает оставаться одним из грозных состояний в клинической практике с высокой летальностью, несмотря на достаточно большое внимание со стороны исследователей заболевания [1,2]. С момента первого описания синдрома в 1967 году Ashbaugh и соавторами значительно пополнился список этиологических факторов, более понятен патогенез состояния. В отделении анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ГКБ №1 мы наблюдаем немалый процент пациентов с данным синдромом. Ввиду того, что все экстренные и плановые пациенты пульмонологического профиля г. Алматы госпитализируются в эту больницу, ОАРИТ ГКБ №1 становится местом сосредоточения больных с данным синдромом. Цель: подготовка серии информационного блока с подробным описанием клинических случаев ОРДС и подходами к диагностике и интенсивной терапии, адресованным практическим врачам. Первую часть блока мы хотим посвятить обзорному ознакомлению с проблемой ОРДС в современном понимании. Определение. ОРДС – это крайне тяжелое проявление дыхательной недостаточности, сопровождающееся развитием некардиогенного отека легких с тяжелым нарушением газообмена и механики дыхания, соотношением вентилиция\перфузия в легких. Несмотря на многообразие факторов, приводящих к ОРДС, в его основе лежат повреждения легочных структур, вызывающие несостоятельность транспортировки кислорода в легкие. ОРДС чаще всего наблюдается при синдроме системного воспалительного ответа (ССВО (SIRS) и синдроме полиорганной недостаточности (СПОН) MOSF). Следует подчеркнуть, что ОРДС — это локализованный ответ на системный процесс [3,4,5]. Смертность при ОРДС превышает 60-70% [2,7]. Основные положения по ОРДС были сформулированы Американско-Европейским согласительным комитетом по ОРДС (ARDS). ОРДС рассматривается как прогрессирование острого повреждения легкого (ОПЛ) (acutelunginjury — ALI), являющегося его менее тяжелой формой. ОПЛ определяется как воспалительный синдром с повышенной проницаемостью капилляров легких. Оно сопровождается характерными клиническими, рентгенологическими и физиологическими изменениями и может сочетаться с повышенным давлением в левом предсердии и легочных капиллярах [8,9]. Различия между ОПЛ и ОРДС заключаются в степени поражения легких и тяжести гипоксии. В качестве показателя гипоксии было принято соотношение PaO_2/FiO_2 , так как в этом показателе учитывается не только степень гипоксии, но и процент кислорода,

которым дышит больной. $P_{aO_2}/F_{iO_2} > 200$ независимо от уровня положительного давления в концевыдоха (PEEP) позволяет говорить об ОПЛ), в то время как $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 200$ указывает на ОРДС независимо от уровня PEEP. Измерение давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) полезно, но не обязательно для установки диагноза[10]. Этиология ОРДС. ОРДС может быть вызван различными состояниями и заболеваниями, однако синдром проявляет сходные клинические и патологические признаки независимо от причины возникновения. Почему ОРДС развивается у одного человека с острой болезнью и не развивается у другого с тем же самым заболеванием, остается необъяснимым. К факторам риска развития ОРДС относятся: ССВО (SIRS), ушиб легкого, аспирация, ингаляция ядовитых веществ, утопление и переломы длинных трубчатых костей, все формы шока, отравление лекарствами, множественные гемотрансфузии. Вероятные факторы риска: тяжелый панкреатит, диффузная пневмония и множественные переломы костей. Принято суммировать факторы риска, один фактор риска указывает на вероятность развития ОРДС примерно в 25 %, два — в 42 %, а три — в 85 %. Патогенез ОРДС. В патогенезе ОРДС решающее значение имеет резкое снижение оксигенации и вентиляции организма, что вызывает кислородную недостаточность сердца, головного мозга и развитие угрожающих для жизни состояний. Механизмом, запускающим развитие респираторного дистресс синдрома, служит эмболизация мелких сосудов легких микро сгустками крови, частичками поврежденных тканей, каплями жира на фоне образующихся в тканях токсичных биологически активных веществ — кининов, простагландинов и др. Нарушение газообмена — результат повышения интерстициальной воды в легких. Гипоксемия отражает степень внутрилегочного шунтирования, которое всегда наблюдается при заполнении альвеол жидкостью, сопровождается существенным снижением эластичности легких, уменьшается и резервный объем вдоха. Наполнение альвеол жидкостью ведет к разрушению сурфактанта и множественным ателектазам. Сниженная эластичность легких — результат интерстициального и альвеолярного отека, фиброза и патологии сурфактанта. Прямое повреждающее воздействие оказывает аспирация крови, рвотных масс и воды, вдыхание дыма и токсических веществ, контузия легких, перелом ребер, разрыв диафрагмы, передозировка наркотических средств. Опосредованное, не прямое повреждение капиллярно-альвеолярных мембран вызывает активация и агрегация форменных элементов крови при бактериальных и вирусных пневмониях, сепсисе, ожогах, сочетанных травмах и травматическом шоке, сопровождающихся массивной кровопотерей, панкреатите, аутоиммунных процессах, электротравме, эклампсии и т. д. Повышение проницаемости мембраны для белка и жидкости вызывает отек интерстициальной и альвеолярной тканей, снижение растяжимости и газообменной функции легких. Эти процессы приводят к развитию гипоксемии, гиперкапнии и острой дыхательной недостаточности. Вместе с тем необходимо отметить, что структурный ответ на повреждение может быть минимальным и некоторые пациенты выздоравливают через несколько дней без развития фиброза, у других процесс прогрессирует до развития фиброзного альвеолита. Даже при обширном вовлечении легких процесс может разрешиться

без развития легочного фиброза. Как установлено, некардиогенный отек легких является основным признаком ОРДС. Его развитие обусловлено повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны с увеличением количества внесосудистой воды в легких. Механизмы острого повреждения легких продолжают исследоваться. Считается, что в этом процессе велика роль различных воспалительных медиаторов; макрофаги высвобождают цитокины и определяют ответ на воспаление. Центральную роль в повреждении легких играют нейтрофилы. Нейтрофилы выделяют 3 группы веществ, способных разрушать легочную ткань: зернистые вещества, продукты метаболизма арахидоновой кислоты, разновидности перекиси. Причина интенсивного развития фиброза, наблюдаемая у некоторых пациентов с ОРДС, не ясна [11,12]. Клинические проявления: ОРДС может развиваться на протяжении нескольких часов или суток от момента воздействия повреждающего фактора.

Выделяют три патоморфологические фазы:

- Острая фаза ОРДС (до 2-5 суток) – интерстициальный и альвеолярный отек легких, поражение капилляров легких и эпителия альвеол, развитие микроателектазов. В случае благоприятного течения респираторного дистресс-синдрома спустя несколько дней острота явлений стихает, трансудат рассасывается; в противном случае возможен переход в подострое либо хроническое течение.
- Подострая фаза ОРДС – развитие бронхоальвеолярного и интерстициального воспаления.
- Хроническая фаза ОРДС – соответствует развитию фиброзирующего альвеолита. Происходит утолщение и уплощение капиллярно-альвеолярных мембран, разрастание в них соединительной ткани, формирование микро тромбов и запустевание сосудистого русла. Исходом хронической фазы

респираторного дистресс-синдрома служит развитие легочной гипертензии и хронической дыхательной недостаточности. Выраженный альвеолярный фиброз может возникнуть уже спустя 2-3 недели. Развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых характеризуется последовательной сменой стадий, отражающих патологические изменения в легких и типичную картину остро нарастающей дыхательной недостаточности. I (стадия повреждения) – первые 6 часов со времени воздействия стрессового фактора. Жалобы, как правило, отсутствуют, клинико-рентгенологические изменения не определяются. II (стадия мнимого благополучия) – от 6 до 12 часов со времени воздействия стрессового фактора. Развиваются нарастающая одышка, цианоз, тахикардия, тахипноэ (учащение дыхания более 20 в мин.), беспокойство пациента, кашель с пенистой мокротой и прожилками крови. Одышка и цианоз не купируются кислородными ингаляциями, содержание кислорода в крови неуклонно падает. Аускультативно в легких – хрипы, крепитация; рентгенологические признаки соответствуют диффузному интерстициальному отеку. III (стадия дыхательной недостаточности)

– спустя 12-24 часа после воздействия стрессового фактора. Клокочущее дыхание с выделением пенистой розовой мокроты, нарастающая гипоксемия и гиперкапния, поверхностное дыхание, увеличение центрального венозного и снижение артериального давления. По всей поверхности легких выслушиваются влажные, множественные хрипы различного калибра. На рентгенограммах определяется слияние очаговых теней. В этой стадии происходит образование гиалиновых мембран, заполнение альвеол фибрином, экссудатом, распадающимися кровяными тельцами, поражение эндотелия капилляров с образованием кровоизлияний и микроателектазов. IV (терминальная стадия) - метаболический ацидоз, гипоксемия и гиперкапния не устраняются предельно большими объемами интенсивной терапии и ИВЛ. Ложноположительная рентгенологическая динамика (появление очагов просветлений) вызвана разрастанием соединительной ткани, замещающей паренхиму легких. В этом терминальном периоде респираторного дистресс-синдрома развивается полиорганная недостаточность, характеризующаяся: артериальной гипотонией, выраженной тахикардией, фибрилляцией предсердий, желудочковой тахикардией; гипербилирубинемией, гиперферментемией, гипоальбуминемией, гипохолестеринемией; ДВС-синдромом, лейкопенией, тромбоцитопенией; повышением мочевины и креатинина, олигурией; желудочно-кишечными и легочными кровотечениями; угнетением сознания, комой. В ходе купирования респираторного дистресс-синдрома возможны осложнения в виде баротравм легких, бактериальных пневмоний, развития ДВС-синдрома, левожелудочковой сердечной недостаточности. Диагностика острого респираторного дистресс-синдрома. Респираторный дистресс-синдром является критическим состоянием и требует экстренной оценки состояния пациента. Ранними объективными проявлениями ОРДС служат нарастающие одышка, тахикардия и цианоз. Аускультативная картина легких изменяется соответственно стадиям респираторного дистресс-синдрома: от жесткого «амфорического» дыхания к клокочущим влажным хрипам и симптому «немого» («молчащего») легкого в терминальной стадии. Характерным показателем газового состава крови при ОРДС является P_{aO_2} ниже 50 мм рт. ст. (гипоксемия), несмотря на проводимую оксигенотерапию (при F_{iO_2} более >60%), нарастание гиперкапнии. У пациентов с ОРДС выраженная дыхательная недостаточность и гипоксемия сохраняются даже при ингаляциях высоко концентрированной кислородной смеси. Биохимические показатели венозной крови характеризуются гипоальбуминемией, повышением свертывающих факторов, нарастанием трансаминаз и билирубина. При рентгенографии легких на периферии выявляются диффузные множественные тени (симптом "снежной бури"), снижение прозрачности легочной ткани, плевральный выпот обычно отсутствует. Показатели функции внешнего дыхания свидетельствуют об уменьшении всех дыхательных объемов и статического растяжения легочной ткани менее 5 см вод.ст. По инициативе Американского Европейского согласительного комитета по ОРДС в 2011 году в городе Берлине были пересмотрены (ревизированы) определения ОРДС и ключевые вопросы диагностики и интенсивной терапии ОРДС. В таблице 1 представлены Берлинские дефиниции ОРДС от 2011 года. Согласно берлинским определениям, термин ALI

(ОЛП) больше не используется. Согласно новым дефинициям, ОРДС классифицируется как умеренный, среднетяжелый и тяжелый в соответствии со значением P_{aO_2}/F_{iO_2} . Существенно то, что P_{aO_2}/F_{iO_2} теперь рассматривается только в связи с СРАР или РЕЕР 5 см вод.ст. Берлинские определения ОРДС эмпирически оценивали как предикторы летальности: уровень летальности для mild составляет 27 %, для moderite — 32 %, для severe ARDS — 45 %. ОРДС классифицируется как умеренный ($P_{aO_2}/F_{iO_2} \leq 300$ мм рт.ст. с РЕЕР или СРАР ≥ 5 см H_2O); важно, что респираторный индекс теперь рассматривается лишь в сочетании с РЕЕР или СРАР ≥ 5 см H_2O [13,14]. В таблице 2 представлены факторы риска ОРДС

При диагностике ОРДС целесообразно использовать следующий алгоритм:

1. Ответить на вопросы, какие повреждающие факторы (прямые или непрямые) стали причинами ОРДС у пациента. Для этого необходимо проанализировать данные анамнеза, выделить ведущий повреждающий фактор (прямой или непрямой) и время от момента начала действия этого фактора.
2. Исключить другие причины развития дыхательной недостаточности, в том числе шок, тромбоэмболию легочной артерии, патологию органов грудной стенки, внутрибрюшную гипертензию, ожирение, обострение хронических заболеваний легких и неправильный подбор режимов и параметров респираторной поддержки.
3. Проанализировать характер изменений на рентгенограмме (диффузные, очаговые, сливные).
4. При доступности метода и транспортабельности пациента провести компьютерную томографию легких, оценить гомогенное или негетогенное затемнение, участки консолидации и «матового стекла» для оценки ведущего патогенетического механизма и потенциала рекрутабельности альвеол.
5. Оценить соотношение парциального давления кислорода в артериальной крови и инспираторной фракции кислорода (P_{aO_2}/F_{iO_2}).
6. Оценить состояние статической податливости респираторной системы, измерив давление инспираторной паузы (плато) P_{plat} и рассчитав ее по формуле: $C_{stat} = V_t / (P_{plat} - PEEP)$, где C_{stat} — статическая податливость респираторной системы, V_t — дыхательный объем, $PEEP$ — положительное давление в конце выдоха.
7. Измерить внутрибрюшное давление с использованием катетера в мочевом пузыре. Для измерения следует через катетер мочевого пузыря ввести в полость мочевого пузыря 25 мл теплого стерильного раствора, измерить давление в нем, принимая за ноль лонное сочленение. Увеличение давления в мочевом пузыре более 20 см вод.ст. свидетельствует об интра абдоминальной гипертензии, которая приводит к дополнительному коллабированию альвеол.
8. Измерить рост, массу тела и вычислить индекс массы тела.
9. Оценить степень повреждения легких по шкале оценки повреждения легких (Lung Injury Score — LIS) [15,16].

Терапия ОРДС. Лечение основано на использовании инвазивной механической вентиляции легких (МВЛ) с низким дыхательным объемом (ДО), умеренными или высокими РЕЕР и F_{iO_2} для улучшения оксигенации и снижения работы дыхания.

Ведущим методом лечения является искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Главным показанием к переводу больного на ИВЛ является нарастающая дыхательная недостаточность. Диагноз дыхательной недостаточности устанавливается при прогрессировании гипоксемии до $PaO_2 < 55$ мм рт.ст. с $FiO_2 > 0,6$ и частотой дыхания более 30/мин. Начальная стадия дыхательной недостаточности характеризуется низкими значениями $PaCO_2$. Если напряжение углекислого газа в крови начинает повышаться (даже до нормального уровня), это указывает на прогрессирование дыхательной недостаточности. Современная технология ИВЛ предполагает обязательное использование РЕЕР (уровня положительного давления в конце выдоха), что позволяет уменьшить шунтирование в легких, повысить резервный объем вдоха (FRC) и снизить FiO_2 . Для уменьшения токсического воздействия кислорода и профилактики коллапса альвеол FiO_2 не должно превышать $< 0,6$. РЕЕР не обеспечивает профилактику ОРДВ, но низкие его значения сводят к минимуму образование ателектазов. Некорректно установленные величины РЕЕР ведут к снижению АД, перерастяжению легочной ткани и развитию баротравмы легкого. Необходимо стремиться к тому, чтобы максимальное давление на вдохе (давления плато вдоха) не превышало 35 см H₂O. Особое внимание необходимо уделять снижению концентрации вдыхаемого O₂ ($FiO_2 < 0,6$) и, таким образом, избегать токсического действия кислорода [17,18]. Использование бронхолитических лекарственных средств оправдано в связи с наличием отека слизистой оболочки, интерстициальный отек, повышенной секрецией дыхательных путей и формированием ателектазов ведут к обструкции дыхательных путей у пациентов с ОРДС. Повышенная реактивность дыхательных путей также способствует увеличению их сопротивления. Аэрозольные β_2 -агонисты снижают сопротивление дыхательных путей как у пациентов без ХОБЛ, так и у больных, страдающих сопутствующими хроническими заболеваниями легких (хронический бронхит, бронхиальная астма). Уменьшение сопротивления дыхательных путей позволяет снизить работу дыхания. Назначение антибиотиков как компонента лечения ОРДС также показано в связи с тем, что ОРДС часто выступает осложнением сепсиса. В настоящее время ведутся поиски других методов лечения ОРДС, они пока на экспериментальном этапе изучения: ингаляция NO; использование искусственного сурфактанта; глюкокортико стероиды (в поздней стадии ОРДС); кетоконазол; пентоксифиллин; нестероидные противовоспалительные средства; простагландин E₁; частая смена положения пациента. Совершенствуются методы ИВЛ: ИВЛ с обратным соотношением вдох/выдох; ИВЛ с регулируемой гиперкапнией; высокочастотная вентиляция; жидкостная вентиляция; экстракорпоральная оксигенация. В плане профилактики грозного состояния разрабатываются подходы снижения риска развития ОРДС у пациентов высокого риска с использованием различных медикаментов и методов модуляции дыхания [19,20].

Заключение: Таким образом, проблема ОРДС у взрослых остается одной из сложных клинических задач в практике интенсивной терапии и требует основательного серьезного подхода как в плане диагностики, так и лечения с применением современной доказательной базы рекомендаций.

Литература:

1. Kurbonov N. A. et al. MANAGEMENT OF THE MIRIZZI SYNDROME AND THE SURGICAL IMPLICATIONS OF CHOLECYSTCHOLEDOCHAL FISTULA //INTERNATIONAL SCIENTIFIC REVIEW OF THE PROBLEMS OF NATURAL SCIENCES AND MEDICINE. – 2021. – С. 24-32.
2. Курбанов Н. А. и др. Differentiated surgical tactics for Mirizzi syndrome in patients with cholelithiasis //Шпитальна хірургія. Журнал імені ЛЯ Ковальчука. – №. 1. – С. 56-61.
3. Kurbonov N. A. et al. MANAGEMENT OF THE MIRIZZI SYNDROME AND THE SURGICAL IMPLICATIONS OF CHOLECYSTCHOLEDOCHAL FISTULA //INTERNATIONAL SCIENTIFIC REVIEW OF THE PROBLEMS OF NATURAL SCIENCES AND MEDICINE. – 2021. – С. 24-32.
4. Курбонов Н. А., Исматуллаев Ф. Х. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ ПОДХОД ПРИ СИНДРОМЕ МИРИЗЗИ //EUROPEAN RESEARCH: INNOVATION IN SCIENCE, EDUCATION AND TECHNOLOGY. – 2022. – С. 95-101.
5. Янгиев Б. А. и др. Тактические подходы в современном лечении травматических повреждений печени //Journal the Coryphaeus of Science. – 2023. – Т. 5. – №. 1. – С. 204-210.
6. Нарзуллаев С. И. и др. Синдром внутрибрюшной гипертензии при сочетанных абдоминальных травмах //Journal the Coryphaeus of Science. – 2023. – Т. 5. – №. 1. – С. 211-220.
7. Турсунов О. А. и др. В условиях экстренной медицинской помощи растворы кристаллических аминокислот для дополнительного парентерального питания в интенсивной терапии больных оперированных на желудочно-кишечном тракте //Journal the Coryphaeus of Science. – 2023. – Т. 5. – №. 1. – С. 221-228.
8. Сабиров Б. и др. Лечебно-диагностическая видеолапароскопия в экстренной хирургии //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2015. – №. 1 (82). – С. 70-72.
9. Курбонов Н. А., Карабаев Х. К., Нормаматов Б. П. ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ //Детская хирургия. – 2020. – Т. 24. – №. S1. – С. 47-47.
10. Курбонов Н. А., Карабаев Н. А., Тагаев К. Р. ОЖОГОВЫЙ ШОК У ДЕТЕЙ //Детская хирургия. – 2020. – Т. 24. – №. S1. – С. 48-48.
11. Курбонов Н. А., Давлатов С. С., Рахманов К. Э. OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH MIRIZZI SYNDROME //ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ. – 2022. – Т. 3. – №. 1.

- 12.Кадыров Р. и др. Эндоскопические методы гемостаза при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2017. – №. 4 (97). – С. 44-47.
- 13.Кадыров Р. и др. Сочетанный эндоскопический гемостаз при язвенных кровотечениях //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2018. – №. 1 (99). – С. 47-49.
- 14.Курбонов Н., Давлатов С., Амонов М. Modern methods of diagnosis and treatment of patients with Mirizzi syndrome //Журнал вестник врача. – 2021. – Т. 1. – №. 2 (99). – С. 158-161.
- 15.QURBONOV N. A. et al. Current trends in the management of Mirizzi syndrome: A review of literature //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 1927-1932.
- 16.Abduraxmanovich A. A. et al. POSSIBILITIES OF APPLYING MINIMALLY INVASIVE TECHNOLOGIES IN TREATMENT OF SEVERE ACUTE PANCREATITIS //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 246-249.
- 17.Курбонов Н. А. и др. MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF DEEP BURNING PATIENTS //УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
- 18.Davlatov S. et al. Current State of The Problem Treatment of Mirizzi Syndrome (Literature Review) //International Journal of Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 12. – №. Suppl. ry 2. – С. 1931-1939.
- 19.Qurbonov N. A., Davlatov S. S., Amonov M. M. MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH MIRIZZI SYNDROME.
- 20.Azizovich Q. N., Axmedovich Y. B., Salim D. MIRIZZI SYNDROME: HISTORY, CURRENT KNOWLEDGE AND PROPOSAL OF A SIMPLIFIED CLASSIFICATION //Surgery. – 1950. – Т. 132. – С. 300.
- 21.Курбонов Н. А., Исмагуллаев Ф. Х. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ ПОДХОД ПРИ СИНДРОМЕ МИРИЗЗИ //EUROPEAN RESEARCH: INNOVATION IN SCIENCE, EDUCATION AND TECHNOLOGY. – 2022. – С. 95-101.
- 22.Ro'ziyev P. N. et al. XOLETSISTIT VA UNING ASORATLARI BILAN OG'RIGAN BEMORLARNI DIAGNOSTIKA VA DAVOLASHNING ZAMONAVIY USULLARI //Journal the Coryphaeus of Science. – 2023. – Т. 5. – №. 4. – С. 26-32.
- 23.Qurbonov N. A. et al. SURUNKALI PANKREATITNI DIAGNOSTIKA QILISH VA DAVOLASHNING ZAMONAVIY USULLARI //Journal the Coryphaeus of Science. – 2023. – Т. 5. – №. 4. – С. 33-41.

24. Qurbonov N. A. et al. O'TKIR PANKREATITNI DIAGNOSTIKA QILISH VA DAVOLASHNING ZAMONAVIY USULLARI //Journal the Coryphaeus of Science. – 2023. – Т. 5. – №. 4. – С. 42-52.
25. Qurbonov N. A. et al. O'TKIR PANKREATITNI DIAGNOSTIKA QILISH VA DAVOLASHNING ZAMONAVIY USULLARINI OPTIMALLASHTIRISH //Journal the Coryphaeus of Science. – 2023. – Т. 5. – №. 4. – С. 53-59.
26. Qurbonov N. A. et al. SURUNKALI VA O 'TKIR PANKREATITNI DIAGNOSTIKA VA DAVOLASHNING ZAMONAVIY VA YANGI USULLARI //Journal the Coryphaeus of Science. – 2023. – Т. 5. – №. 4. – С. 60-67.
27. Эргашева Ф., Икромов Ш., Курбонов Н. А. НОВЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕНЩИН В ПЕРИОД КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА //INNOVATIVE DEVELOPMENTS AND RESEARCH IN EDUCATION. – 2023. –Т. 2. –№. 14. –С. 252-257.
28. Эргашева Ф., Икромов Ш., Курбонов Н. А. НОВЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЬ) //INNOVATIVE DEVELOPMENTS AND RESEARCH IN EDUCATION. –2023. –Т. 2. –№. 14. –С. 276-286.
29. Эргашева Ф., Икромов Ш., Курбонов Н. А. ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА //INNOVATIVE DEVELOPMENTS AND RESEARCH IN EDUCATION. – 2023. –Т. 2. –№. 14. –С. 238-251.
30. Эргашева Ф., Икромов Ш., Курбонов Н. А. ОЦЕНКИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОТКРЫТЫХ И ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ //INNOVATIVE DEVELOPMENTS AND RESEARCH IN EDUCATION. –2023. –Т. 2. –№. 14. –С. 258-265.
31. Янгиев Б. А. и др. Тактические подходы в современном лечении травматических повреждений печени //Journal the Coryphaeus of Science. – 2023. –Т. 5. –№. 1. –С. 204-210.
32. Янгиев Б. А., Курбонов Н. А. СОВРЕМЕННЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА МИРИЗЗИ //Research Focus. –2023. –Т. 2. –№. 2. –С. 59-65.
33. Kurbonov N. A., Toshpulotova R. S. CLINICAL, ETIOLOGICAL AND PROGRESSIVE ASPECTS OF ACUTE TUBULAR NECROSIS OF TOXIC ORIGIN AT THE SAMARKAND STATE MEDICAL UNIVERSITY HOSPITAL CENTER //Boffin Academy. – 2024. – Т. 2. – №. 1. – С. 45-52.
34. Kurbonov N. A., Norbekov A. NEW METHOD INNOVATIVE TECHNOLOGIES AND TACTICAL APPROACHES IN THE TREATMENT OF ABDOMINAL INJURIES //Boffin Academy. – 2024. – Т. 2. – №. 1. – С. 58-63.

35. Kurbonov N. A., Boymurodov M. NEW METHODS (INDIBA DEVICE) FOR POTENTIATING THE EFFECT OF BOTULOTOXIN IN THE POSTOPERATIVE PERIOD WITH BREAST AUGMENTATION //Boffin Academy. – 2024. – Т. 2. – №. 1. – С. 53-57.
36. Курбонов Н. А., Ёдгоров Ё. Ё. НОВЫЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛАПАРОСКОПИИ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ПЕЧЕНИ //Science and innovation. – 2024. – Т. 4. – №. 1. – С. 36-43.
37. Курбонов Н. А., Эгамбердиев Б. М. НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЕ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ //Science and innovation. – 2024. – Т. 4. – №. 1. – С. 44-55.
38. Kurbonov N. A., Toshpulotova R. S. CLINICAL, ETIOLOGICAL AND PROGRESSIVE ASPECTS OF ACUTE TUBULAR NECROSIS OF TOXIC ORIGIN AT THE SAMARKAND STATE MEDICAL UNIVERSITY HOSPITAL CENTER //Boffin Academy. – 2024. – Т. 2. – №. 1. – С. 45-52.