

MODELING OF PANCRONECROSIS COMPLICATED WITH SEPSIS*Musoev Tokhir Yahyoevich, Khaydarov Farrukh Nuritdinovich, Khamdamov**Bakhtiyor Zarifovich, Khamdamov Alisherjon Bakhtiyorovich***ANNOTATION**

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 (1,17,18,28,30,31).

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 (2,19,20,21,22,26,29,32,33).

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 (3,23,24,25,34,36,38,40,41,43,45,47,49).

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 (8,9,11,12,13,16,35,37,39).

Наиболее популярным вариантом моделирования панкреатита и панкреонекроза у экспериментальных животных являются способы с изолированной перевязкой вирсунгова протока поджелудочной железы (42,44,46,48,50,51). 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 °С или ниже 36 °С, 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 бактериемией. 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.

Материалы и методы исследования. 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 инъекцируемой 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 приравнялось 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 развился.

Следует также отметить, что панкреонекроз просто не успевает развиться 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.

Результаты и их 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. Volume 07, Issue 03, 2020. P-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. - S. 10-15. [from Russian].

3. Сафаров С.С., Хамдамов Б.З. Ўткир панкреатитнинг йирингли-септик асоратларида дифференциаллашган иммунотерапия. “Камолот” нашриёти. Бухоро – 2022 й. 115 б.
4. Gnoyno-nekroticheskiy parapankreatit: evolyutsiya vzglyadov na taktiku lecheniya / V.R. Goltsov, V.E. Savello, A.M. Bakunov i dr. // Annali Xirurgicheskoy Gepatologii, 2015-tom 20–№3-S.75-83. [from Russian]. DOI: 10.16931/1995–5464.2015375–83
5. Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Teshayev Sh.J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review). Journal of Natural Remedies Vol. 22, No. 1(2), (2021) P.-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, Koʻshibaev 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, 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. - S. 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. –С.801-814.
15. Хамдамов Б.З. Метод лазерной фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции при синдроме диабетической стопы. Биология ва тиббиёт муаммолари №1 (116) 2020. – С.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). –С.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 часть. – С.968-977.
18. Хамдамов Б.З., Исломов А.А. Metod of prevention of postoperative complications of surgical treatment of diabetic foot syndrome. European Science Review. Austria, Vienna 2018 Septemba-October №9-10. С/-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.-Т.4.-№2.-С.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). -С. 11-17
21. Хамдамов Б.З. Морфологические изменения при применении фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции в эксперименте. Журнал МОРФОЛОГИЯ. Санкт-Петербург. 2020. Том 157 (2-3). –С. 223-224.
22. Хамдамов Б.З., Давлатов С.С., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов И.Б. Оптимизация хирургического лечения острого калькулёзного холецистита, осложнённого гнойным холангитом. Доктор ахборотномаси 2021, № 3, -С.116-119. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-116-119
23. Хамдамов Б.З., Мирходжаев И.А., Хайдаров Ф.Н., Хамдамов И.Б. Дифференцированный подход в хирургическом лечении острого калькулёзного холецистита осложнённого гнойным холангитом. Вестник ТМА №4, 2021.-С.-167-169
24. Хайдаров Ф.Н., Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б. Дифференцированный подход в хирургическом лечении острого калькулёзного холецистита осложнённого гнойным холангитом/ The XVII International Science Conference

«Current trends in the development of science and practice», June 07 – 09, **Haifa, Israel. 2021**, European Conference (<https://eu-conf.com/>). – С. 100-103.

25. Hamdamov B. Z., Musoev T. Y., Khaidarov F. N., Gaziev K. U. Dynamics of cytokine blood profile at destructive forms of acute calculous cholecystitis /Europe's Journal of Psychology 2021, Vol. 17(3), 93-101 <https://doi.org/10.5978/ejop.5453>

26. Хамдамов Б.З. Иммунопатогенетические аспекты прогнозирования исходов лечения синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. Бухара: “Sadridin Salim Buxoriy” Durдона, 2022.-188 с.

27. Mukhayohon Tukhtasinovna Khamdamova, Munira Murotovna Baratova .Modern concepts on the etiopatogenesis of background and precancer diseases of the cervix. ScienceAsia 48 (2022): 31-38 doi: 10.2306/ scienceasia1488-1295.2022.SE009

28. Khamdamova M. T. The state of local immunity in background diseases of the cervix // Eurasian journal of medical and natural sciences Innovative Academy Research Support Center. Volume 3 Issue 1, January 2023 ISSN 2181-287X -P.171-175.

29. Khamdamova M. T., Mansurova D.O Genital endometriosis: choice of therapy // Eurasian journal of medical and natural sciences Innovative Academy Research Support Center. Volume 3 Issue 1, January 2023 ISSN 2181-287X P.182-187.

30. Khamdamova M. T., Norova K.M. Ovarian endometriosis: new aspects of treatment // International Journal of Medical Sciences And Clinical Research (ISSN – 2771-2265) volume 03 ISSUE 01 -P.07-13.6. Khamdamova M. T. Echographic features of the range of variability in the size of the uterus and ovaries in women of menopausal age using oral and injectable forms of contraception //American Journal of Medicine and Medical Sciences. - 2020. - N10 (8). - P.580-583.

31. Khamdamova M. T.Echographic features variability in the size and shape of the uterus and ovaries in women of the second period of adulthood using various contraceptives //Asian Journal of Multidimensional Research - 2020. – N9 (5). - P.259-263.

32. Khamdamova M. T.,Rabiev S. N. Anatomical and clinical correlations of fetal development assessment in women with different body types and height // ScienceAsia 48 (2022): 23-29 doi: 10.2306/ scienceasia1488-1295.2022.SE008.

33. Khamdamova M. T.Somatometric characteristics of women of the first and second period of adulthood using different contraceptives with different body types // The american journal of medical sciences and pharmaceutical research - 2020. – N8 (2).- P.69-76.

34. Khamdamova M.T.,Barotova M.M. Modern concepts about diseases of the cervix // Biology and Integrative Medicine . ISSN 2181-8827 2022. №1январ–феврал (54).С.70-77.

35. Khamdamova M. T. Age and individual variability of the shape and size of the uterus according to morphological and ultrasound studies //Problems of biology and medicine. 2020, №1 (116).-P.283-286.
36. Khamdamova M. T. Age echographic characteristics of the uterus and ovaries in women of the first and second period of middle age // Biology and integrative medicine. ISSN 2181-8827 2020. №2 - March-April (42).-P.75-86.
37. Khamdamova M. T. Anthropometric characteristics of the physical status of women in the first and second period of middle age // New day in medicine. 2020. - № 1 (29).- P.98-100.
38. Khamdamova M. T. Age echographic characteristics of the uterus and ovaries in women of the first and second period of middle age // Biology and integrative medicine . – Bukhara. 2020. №2 (42) - P.75-86.
39. Хамдамова М.Т. Ультразвуковые особенности трехмерной эхографии в оценке состояния эндометрия и полости матки у женщин первого периода среднего возраста применяющие внутриматочные контрацептивные средства // Биология ва тиббиёт муаммолари. - Самарканд, 2020. - №2 (118). - С.127-131.
40. Khamdamova M. T. Ultrasound assessment of changes in the endometrium of the uterus in women of the first and second period of middle age when using intrauterine and oral contraceptives // Биомедицина ва амалиёт журнали. – Ташкент, 2020. - №2. - 8 часть. - С.79-85.
41. Khamdamova M. T., Barotova M.M. Clinical aspects of the use of laser photodynamic therapy in cervical pathology // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2021, 11(4): 353-355 DOI: 10.5923/j.ajmms.20211104.19
42. Хамдамова М.Т. Индивидуальная изменчивость матки и яичников у женщин применяющие и не использующие различные виды контрацептивные средства // New day in medicine. - 2020. - № 3 (31). - С. 519-526. (14. 00.02; №22).
43. Khamdamova M. T., Urinova Sh.A. Innovative method of teaching students of the department of gynecology // New day in medicine. 2022 №2(40), march, april , P.432-435.
44. M. T. Khamdamova, S.N. Rabiev. Somatometric characteristics of pregnant women with different body types. Europe's Journal of Psychology 2021, Vol. 17(3), 215-220 <https://doi.org/10.5998/ejop.5473>
45. M.T. Khamdamova, S.N. Rabiev. Anatomical and clinical correlations of fetal development assessment in women with different body types and height. ScienceAsia 48 (2022): 23-29 doi: 10.2306/scienceasia1488-1295.2022.SE008
46. Хамдамов И.Б. Клиническая оценка эффективности традиционного подхода лечения грыж передней брюшной стенки у женщин фертильного возраста // Вестник врача. –Самарканд 2022. № 2.2 (104).-С.65-70.

47. Khamdamov I.B., Khamdamov A.B. Differentiated approach to the choice of hernioplasty method in women of fertile age (Clinical and experimental study) // Тиббиётда янги кун. – Бухоро, 2021.-№ 6 (38/1).-С. 112-114.
48. Хамдамов И.Б. Experimental determination of the extensibility of the anterior abdominal wall tissues at different times of pregnancy using various approaches to hernioplasty// Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal Vol. 12, Issue 04, April 2022 SJIF 2022 = 8.252 P.193-201 (Scopus).
49. Хамдамов И.Б. Совершенствование тактических подходов в лечении грыж передней брюшной стенки у женщин фертильного возраста // Тиббиётда янги кун. Бухоро, 2022.-№10(48)- С. 338-342.
50. Хамдамов И.Б. Морфофункциональные особенности брюшного пресса у женщин репродуктивного возраста // Тиббиётда янги кун. Бухоро, 2022.-№3(41)- С. 223-227.
51. Khamdamov I.B., Khamdamov A.B. Classification and properties of mesh explants for hernioplasty of hernial defects of the anterior abdominal wall (review) // Биология и интегративная медицина. 2021. №5 (52) С.12-22.