

EPIDEMIOLOGY OF ACUTE ALCOHOL POISONING

Khusenov Olim Nutfilloevich

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Annotation: The problems associated with alcohol and, in particular, with its excessive consumption, are on a par with major public health problems in the world and cause serious damage to human health, well-being and life. The problem of alcoholism is a complex, open dynamic system, dependent on and closely related to the biological and socio-economic systems. Undoubtedly, the increased negative impact of alcohol on the health of the population is due not so much to an increase in the consumption of alcoholic beverages, but to an increase in their toxicity. Studies of the problem of alcohol poisoning are few and consider it mainly from the standpoint of the clinic, pathogenesis and resuscitation. There is practically no study and analysis of the medical, socio-economic aspects of alcohol poisoning, their structure and prevalence.

Keywords: toxicology, concentration, intoxication, alcohol

Introduction

Общепринятые статистические показатели поступления больных с острой алкогольной интоксикацией и заболеваемости алкоголизмом мало отражают реальную ситуацию, поскольку число выявленных и учтенных больных в значительной степени зависит от активности токсикологической и наркологической служб [1, 3]. Для оценки эпидемиологической ситуации используется ряд косвенных показателей: количество больных поступивших в стационары, динамика потребления алкоголя в том или ином регионе, смертность от цирроза печени, заболеваемость алкогольными психозами, аварии на транспорте, травматизм и т.д. [1, 4]. Каждый из этих показателей в отдельности, естественно, неоднозначен и может оспариваться, но в комплексе они достаточно информативны.

Цель исследования: Изучить эпидемиологию острых отравлений алкоголем.

Результаты и обсуждения: На основе анализа некоторых статистических данных можно сделать вывод, что распространенность алкоголизма в Узбекистане увеличивается, а тяжесть его болезненных проявлений неуклонно возрастает [5,6,10]. По данным ВОЗ, в мире в 2016 году насчитывалось свыше 180 млн больных алкоголизмом (с «синдромом алкогольной зависимости»), а показатель распространенности составил 2% [8]. И при этом «алкогольная» ситуация в развитых странах различна [7,17,20].

Ситуацию в США к 2015 году М. А. Schuckit [7] характеризует следующим образом: употребляют алкоголь в течение жизни 90% американцев, систематически употребляют 60-70%, имеют связанные с алкоголем проблемы более 40%, злоупотребляют алкоголем 20% мужчин и 10% женщин, имеют алкогольную зависимость, т. е. страдают алкоголизмом 10% мужчин и 3,5% женщин [19,21,25]. Эти показатели имеют существенные различия в разных группах населения и зависят от социального положения и культурных особенностей. Наиболее высокие показатели отличают, с одной стороны, слои общества, имеющие высокий социальный статус в отношении образования и экономического обеспечения, а с другой - некоторые малообеспеченные группы населения [26,27,28]. Распространенность алкоголизма среди населения им определяется как 19% среди мужчин и 3-5% среди женщин, а злоупотребление алкоголем - 20% среди мужчин и 10% среди женщин. Начинают употреблять алкоголь чаще в возрасте 15-20 лет; пик же распространенности злоупотребления алкоголем приходится на 20-40 лет [16,30,31,33]. «Алкогольная» смертность составила около 5% от общей смертности. Среди более частых причин смерти оставались болезни сердца, злокачественные опухоли и цереброваскулярные поражения. Более того, при снижении процента связанных с приемом алкоголя дорожно-транспортных происшествий (ДТП) количество ДТП со смертельным исходом по-прежнему составило 50% от всех ДТП; при устойчивой тенденции к постепенному снижению потребления спиртного школьниками старших классов, 92% из них пробовали спиртное, 23% систематически выпивали, более 28% время от времени напивались до тяжелого опьянения [40,41]. В Узбекистане, по данным ВОЗ, в 2016 году потребление алкоголя на душу населения составило 3,6 л чистого этилового спирта в год, что является не очень высоким показателем, однако количество острых отравлений алкоголем и число страдающих алкоголизмом неуклонно растет [38,39]. Общая характеристика алкогольной интоксикации. Этиловый спирт (винный спирт, этиловый алкоголь, этанол) относится к наркотическим средствам. Попадая в организм, спиртные напитки действуют непосредственно на клеточную структуру организма, а также на органы через центральную нервную систему. При соприкосновении алкоголя с тканями в них развивается раздражение, степень которого зависит от места и длительности воздействия и концентрации алкоголя. Спирт дегидратирует протоплазму, растворяет жиры, коагулирует белки и вызывает уплотнение тканей. Алкоголь действует значительно сильнее на молодые клетки и клетки, богатые водой. При приеме внутрь 20% алкоголя всасывается в кровь через желудок, а через кишечник — 80% [1, 3, 4].

Всасывание алкоголя в кровь происходит достаточно быстро и уже через 5 минут он определяется в крови, разносится по кровеносному руслу и легко проникает через

тканевый барьер. Алкоголь достигает максимальной концентрации в крови через 1-2 часа после приема его внутрь. Nargel (1937) установил, что после введения алкоголя через зонд в желудок из расчета 3 мл на 1 кг веса 57,7% всасывается через 30 минут, 88,5 % - через 60 минут, 93,4 % - через 1,5 часа, 100% общего количества введенного алкоголя - через 2 часа. Сходные данные получил Р.О. Файтельберг (1938) [1, 3, 4, 6]. Таким образом, алкоголь, введенный внутрь, полностью всасывается в кровь через желудок и кишечник в течение 2-х часов. Концентрированный спирт всасывается быстрее, а натошак - очень быстро. Пищевые продукты, особенно белки и жиры, задерживают всасывание спирта. После всасывания алкоголь распределяется в организме почти равномерно. Скорость распределения зависит от кровенаполнения органов. Уже через полтора часа после принятия алкоголя устанавливается равновесие во всем организме. Степень и быстрота концентрации алкоголя в крови и в тканях зависят от количества и степени разведения спирта и от способа приема - сразу или небольшими дозами, а также от степени наполнения желудка, состояния внутренних органов и центральной нервной системы, а также от индивидуальных особенностей человека. Однако наиболее чувствительна к алкоголю центральная нервная система (ЦНС) [1, 3, 4]. При больших дозах тормозящее влияние алкоголя на ЦНС проявляется нарушением сознания (затемнение), снижением выраженности рефлексов, расслаблением поперечнополосатой мускулатуры, т. е. состоянием алкогольного наркоза. Следующая, еще более глубокая стадия алкогольной интоксикации характеризуется комой, которая может закончиться смертью вследствие токсического влияния алкоголя на гипоталамическую область и жизненно важные центры ствола мозга, нередко при явлениях паралича дыхания [1, 3, 4]. Этиловый спирт выделяется с выдыхаемым воздухом (7%), с мочой, калом, потом и через кожу (в сумме 3%). Малое количество у женщин выделяется с молоком. При уровне алкоголя, равном 0,5 г/л, выделяется приблизительно 0,1 г алкоголя в 200 г молока, то есть, количестве, не вредящем грудному ребенку [1, 3, 4, 6]. Механизмы развития острой алкогольной интоксикации. Острая алкогольная интоксикация является самым частым патологическим состоянием, возникающим при употреблении алкоголя. Тяжесть расстройств при острой алкогольной интоксикации определяется, главным образом, количеством принятого алкоголя и длительностью токсического воздействия. Смертельная доза этанола при однократном приеме составляет от 4 до 12 г/кг массы тела (в среднем 300 мл 96% этанола при отсутствии толерантности к нему). Толерантность к этанолу меняется с возрастом [1, 3, 4]. Так, например, поверхностная (неосложненная) кома у детей развивается при концентрациях этанола в крови 0,8-3,0 г/л, а у взрослых - 2,0-6,0 г/л. Состояние глубокой комы фиксируется при содержании этанола в крови у детей 2,0-5,4 г/л, а у взрослых - 3,0-8,5 г/л. У лиц пожилого возраста устойчивость к наркотическому и токсическому действию алкоголя резко снижается. Чувствительность к токсическому действию алкоголя возрастает при переутомлении, недостаточности питания, резких изменениях пищевого рациона, у женщин во время беременности, при некоторых заболеваниях (болезни печени, поджелудочной железы, сахарный диабет и др.), под действием ряда лекарственных средств и других факторов [1, 3, 4]. Нарушения деятельности желудочно-кишечного

тракта являются непременным атрибутом острой алкогольной интоксикации и пост интоксикационного состояния. Они проявляются острыми болями в области желудка и диареей. Наиболее тяжело они протекают у больных алкоголизмом [1, 3, 4, 6]. Боли в области желудка обусловлены эрозивно-геморрагическими повреждениями слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника, особенно в двенадцатиперстной и тощей кишках. Внутренние повреждения в дистальных отделах кишечника менее выражены. Диарея является следствием быстро возникающего дефицита лактазы и связанного с этим снижения толерантности к лактозе, а также нарушения всасывания воды и электролитов из тонкого кишечника. При острой и подострой алкогольной интоксикации наблюдается нарушение процессов всасывания в кишечнике [1, 3, 4, 6]. Оно касается, прежде всего, фолатов, воды, солей и длинно цепочных жирных кислот. Нарушение всасывания нейтральных липидов происходит вследствие прямого воздействия этанола на мембраны эпителия тонкого кишечника и сопровождается увеличением выхода липидов из клеток эпителия в просвет кишечника. Дефицит фолатов вызывает развитие вторичных повреждений слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, усиливая нарушение процессов кишечной абсорбции. Алкоголь при острой и хронической интоксикации вызывает резкое избирательное увеличение проницаемости слизистой тощей и подвздошной кишок для макромолекул (альбумин, бета-лактоглобулин и др.). Острая и подострая интоксикация, возникающая при употреблении пива, вызывает снижение активности мальтазы и суфразы в кишечнике, несмотря на высокое содержание мальтозы в пиве [1, 3, 4, 6].

Токсическая энцефалопатия (комплекс психических, мозжечковых, экстрапирамидных и вегетососудистых расстройств). В клинической картине, как правило, преобладают различные виды нарушения сознания и психических функций - от симптомов возбуждения ЦНС (психомоторное возбуждение с эйфорией, бред, галлюцинации, судорожный синдром) до угнетения (заторможенность, оглушенность, сопор). Основные проявления и тяжесть токсической алкогольной энцефалопатии определяются, прежде всего, неспецифическим воздействием этанола на мембраны клеток центральной нервной системы [1, 2, 4]. Первая фаза наркотического действия проявляется психомоторным возбуждением и вегетативными нарушениями. По мере развития интоксикации эта фаза сменяется фазой угнетения, вплоть до развития коматозного состояния. При этом наблюдается последовательное вовлечение в процесс торможения сначала высших отделов ЦНС (утрата контроля за ситуацией, нарушения внимания, восприятия, речи, координации движений) и затем - подкорковых структур (снижение болевой и температурной чувствительности, нарушение терморегуляции, тонической функции гладких мышц, непроизвольное мочеиспускание, рвота с аспирацией рвотных масс, расстройства дыхания, нарушение регуляции сосудистого тонуса и сердечной деятельности) [1, 3, 4]. Ситуация в этот период существенно осложняется за счет нарастания метаболических и гипоксических расстройств, связанных с окислением этанола и действием его метаболитов (ацетальдегид, ацетат, кетоновые тела). Возникают серьезные расстройства гомеостаза (нарушения кислотно-щелочного состояния и водно-

электролитного баланса, микроциркуляции и гемокоагуляции) [1, 2, 3]. Начальный период развития острой алкогольной интоксикации характеризуется нарушением водно-электролитного баланса в результате многократной рвоты центрального генеза (реже - в результате поражения желудка и поджелудочной железы), что приводит к потере жидкости, электролитов и развитию гипотонической дегидратации [1, 3, 4, 6]. Другой механизм нарушения водно-электролитного обмена связан со снижением в результате прямого действия этанола секреции антидиуретического гормона и с увеличением секреции ренина. Это ведет к увеличению диуреза, который при алкогольной интоксикации средней степени выраженности возрастает на 30-40% [6]. Тяжелая и более продолжительная интоксикация приводит к более выраженной тонической стимуляции рениновой системы, которая, при участии ангиотензина-11, альдостерона и катехоламинов, вызывает значительную задержку натрия и хлора, а также развитие гипокалиемии. Необходимо отметить, что активация рениновой системы имеет прямое отношение к развитию алкогольной, в том числе и постинтоксикационной гипертензии. Наряду с нарушением баланса одновалентных катионов, при острой алкогольной интоксикации развиваются нарушения обмена кальция и магния. Этанол увеличивает экскрецию кальция и магния с мочой и затрудняет их всасывание в кишечнике, что на начальных этапах интоксикации сопровождается уменьшением внутриклеточного депо этих ионов в костной и других тканях организма, а затем приводит к снижению их уровня в плазме крови [6]. Перечисленные выше нарушения сопровождаются развитием метаболического ацидоза, который сохраняется и в пост интоксикационный период. Выраженность ацидоза коррелирует с тяжестью интоксикации и пост интоксикационных расстройств. Ацидоз является результатом нарастающих метаболических расстройств (гиперкетонемия, гиперлактатемия), а также дефицита бикарбонатных ионов, покидающих организм с рвотными массами и мочой [1, 3, 4, 6]. Позже к метаболическому ацидозу нередко присоединяется дыхательный ацидоз, являющийся следствием угнетения дыхательного центра, снижения альвеолярной вентиляции, увеличения «мертвого пространства» легких и аспирации рвотных масс. Наиболее неблагоприятной формой нарушения КЩС считается метаболический алкалоз. Причинами последнего являются потеря хлористоводородной кислоты с рвотой и развитие резко выраженной гипокалиемии. Метаболический внеклеточный алкалоз при гипокалиемии обусловлен компенсаторным перемещением ионов водорода и натрия внутрь клеток и развитием внутриклеточного ацидоза. Указанное состояние в сочетании с гипокальциемией и гипوماгнемией является причиной развития нарушений возбудимости и сократимости миокарда и вызывает развитие генерализованной гипервозбудимости ЦНС (судорожный синдром). Благоприятный прогноз метаболического алкалоза определяется возможностями организма в плане формирования компенсаторного дыхательного ацидоза [1, 3, 4, 6].

Нарушения дыхания являются доминирующей причиной смерти при отравлениях алкоголем и его суррогатами. Наиболее часто встречается острая дыхательная недостаточность, вызванная нарушениями функции внешнего дыхания аспирационно-

обтурационного характера (западение корня языка, аспирация рвотных масс, носоглоточной слизи, ларингоbronхоспазм и др.) [1, 6]. Глубокое угнетение сознания при алкогольной коме сопровождается нарушением дыхания центрального типа, которое является следствием грубых метаболических расстройств и развития отека мозга. Реже встречается так называемая паренхиматозная дыхательная недостаточность, обусловленная развитием шока на фоне респираторного дистресс-синдрома взрослых, отеком легких, возникающим на фоне острой почечной недостаточности и гемодинамическими нарушениями на фоне выраженной дистрофии миокарда или сливной пневмонии. Отек легких возникает вследствие общей гипергидратации организма и обычно сопровождается появлением периферических отеков и отека головного мозга [1, 6]. Нарушения кровообращения при острой алкогольной интоксикации включают в себя экзотоксический шок, острую сердечную или сердечно-сосудистую недостаточность (первичный токсигенный и вторичный соматогенный коллапс, гемодинамический отек легких) и различные расстройства проводимости и ритма сердца [1, 3].

Токсическая алкогольная гепатопатия, в основе которой лежат дистрофические и некротические изменения паренхимы печени, сопровождается нарушением всех ее жизненно важных функций. Поражение печени проявляется снижением синтетической, детоксикационной и регуляторной (влияние на межклеточный и другие виды обмена) функций. Наиболее часто острая алкогольная гепатопатия протекает в форме цитолитического синдрома, под которым понимают нарушение проницаемости клеточных и внутриклеточных мембран гепатоцитов [1, 3]. Клиническими проявлениями этого синдрома являются внезапное увеличение и болезненность печени, иктеричность склер и кожи, явления общей интоксикации, лихорадка, а в далеко зашедших случаях -печеночная энцефалопатия. Продукты деструкции паренхимы печени принимают непосредственное участие в формировании эндогенной интоксикации, которая, в свою очередь, ведет к нарастанию дегенеративно-дистрофических изменений в печени и других паренхиматозных органах, способствуя развитию осложнений, в том числе инфекционных [1, 3, 4, 6].

Алкогольная гипогликемия обычно встречается у лиц с недостаточным питанием, чаще всего - у больных алкоголизмом, а также у здоровых людей, предварительно голодавших на протяжении 36-72 часов. Она может возникать как в фазе интоксикации, так и в пост интоксикационный период и быстро приводит к развитию гипогликемической комы. Этанол-индуцированная гипогликемия связана с угнетением глюконеогенеза и нарушением регуляторных функций гипоталамо-гипофизарной системы. Выраженная гипогликемия может развиваться у лечившихся инсулином или сульфонуретиками больных сахарным диабетом после приема относительно небольших количеств алкоголя. Этанол обладает способностью потенцировать стимулированную глюкозой секрецию инсулина, провоцируя развитие реактивной гипогликемии. Следует учитывать и то обстоятельство, что на фоне приема этанола усиливается высвобождение инсулина в ответ на введение аргинина и толбутамида [7, 8]. Острая алкогольная интоксикация характеризуется энцефалопатией смешанного (токсического и

гипоксического) генеза, проявляющейся комой и неврологическими расстройствами, нарушением функции дыхания по аспирационно-обтурационному (обструкция дыхательных путей секретом трахеобронхиального дерева, слюной, рвотными массами, западением языка), а в далеко зашедших случаях и центральному типу, патологией со стороны сердечно-сосудистой системы (миокардиодистрофией и относительной гиповолемией с развитием циркуляторного коллапса), острым нарушением метаболизма (метаболическим ацидозом). Диагностика отравлений алкоголем основывается на данных анамнеза, клинической картине интоксикации, результатах дополнительного обследования, в том числе химико-токсикологического анализа остатков принятой жидкости, промывных вод желудка и другого биологического материала (крови и мочи) [1, 3, 8].

Необходимо обратить внимание на динамику КЩС -при тяжелой алкогольной интоксикации отмечается появление метаболического ацидоза. Также отмечается повышение лактата крови свыше 2,0 ммоль/л, пропорционально тяжести интоксикации. Нередко отмечается повышение ферментов печени - АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы и диастазы крови - которые свидетельствуют о развитии острого или хронического повреждения печени и поджелудочной железы. Алкогольные отравления, особенно на фоне хронического употребления, сопровождаются гиперкоагуляцией, которая проявляется повышением гематокрита, укорочением ВСК, повышением ПТИ и уровня фибриногена [1, 8]. На ЭКГ имеет значение выявление гипотрофии левого желудочка и признаки диффузного повреждения сердца, не связанного с изменением гомеостаза при остром отравлении: низкий вольтаж зубцов, зазубренность ОКБ - что у молодых лиц является косвенным подтверждением алкогольной миокардиопатии [1, 8]. УЗИ печени при хронической интоксикации выявляет появление токсического гепатита, в дальнейшем с переходом в алкогольный цирроз печени. На УЗИ почек отмечается снижение эхогенности, бледность паренхимы. У пациентов на фоне третьей стадии хронического алкоголизма выявляется появление алкогольной нефропатии, сморщенных почек [1].

ВЫВОДЫ: Острое отравление алкоголем является ведущей и наиболее сложной патологией в структуре химического травматизма. Для профилактики необходимо разработать комплексную рациональную нейрометаболическую терапию для больных с острой алкогольной интоксикацией на фоне хронического злоупотребления алкоголем. Необходимо создать экстренную круглосуточную наркологическую службу для пациентов с различными осложнениями хронического алкоголизма, оснащенную современным лабораторным оборудованием и имеющую в своём составе полноценное отделение реанимации.

References

1. Акалаев Р.Н., Сафаров Х.О., Шодиев А.С., Стопницкий А.А. Диагностика, дифференциальная диагностика и тактика лечения алкогольной интоксикации. Пособие для врачей. Ташкент 2011: 4-11, 12, 23, 29, 33-36

2. Бонитенко Е. Ю. Современные подходы к терапии отравлений спиртами. Медико-гигиенические аспекты обеспечения работ с особо опасными химическими веществами. Сб. тр. науч.-практ. конф., посв. 40-летию НИИГПЭЧ. СПб 2002: 525-531.
3. Бонитенко Ю. Ю., Ливанов Г. А., Бонитенко Е. Ю. и др., Острая алкогольная интоксикация. СПб. Балтика 2003: 48.
4. Буров Ю. В., Ведерникова Н. Н. Метаболизм этанола и его фармакологическая регуляция. Нейрохимия и фармакология алкоголизма. М 1995: 238.
5. Васильев С.А. Нейрометаболическая терапия острых тяжелых отравлений. Дис. ... д-ра мед. наук. СПб 2001.
6. Вовк Е.И. Диагностика и лечение неотложных состояний, ассоциированных с употреблением алкоголя. Леч. врач. 2005: 2. 86-87.
7. Sultonova N. A. Treatment of hypercoagulable conditions in women with miscarriage in early gestation //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2020. – Т. 9. – №. 12. – С. 13-16.
8. Султонова Н. А. ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ПРОГНОЗИРОВАНИЮ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ ВЫКИДЫШЕЙ У ЖЕНЩИН ДО 24 НЕДЕЛЬ ГЕСТАЦИИ //Современные вызовы для медицинского образования и их решения. – 2021. – Т. 406.
9. Султонова Н. А. ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ ВЫКИДЫШЕЙ В СТРУКТУРЕ ПРЕВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ НА РАННИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ ПАНДЕМИИ COVID-19 //ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ. – С. 60.
10. Султонова Н. А., Негматуллаева М. Н. Значимость Применения Витамина И Минеральной Комплексной Терапии В Профилактике Невынашивания Беременности //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2021. – С. 388-392
11. Харибова Е. А., Тешаев Ш. Ж. Морфофункциональные особенности тканевой организации энтероэндокринных клеток в возрастном аспекте //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – №. 2. – С. 168-173.
12. Харибова Е. А. Особенности морфологии нейрональных ансамблей в тройничном узле человека //Морфология. – 2011. – Т. 140. – №. 5. – С. 123-124.
13. Махмудов З. А., Нечай В. В., Харибова Е. А. Железисто-лимфоидные взаимоотношения в стенке илеоцекального перехода на разных этапах постнатального онтогенеза //Морфология. – 2008. – Т. 133. – №. 2. – С. 85.
14. Kurbanovna S. I. Functioning of the Immune System in Children, After Surgical Correction of Congenital Heart Defects //European Journal of Life Safety and Stability (2660-9630). – 2021. – Т. 12. – С. 439-446.

15. Sadulloeva I. K. Ashurova NG CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF CONGENITAL HEART DEFECTS IN ADOLESCENT GIRLS //Europe's Journal of Psychology. – 2021. – Т. 17. – №. 3. – С. 172-177.
16. Ражабова Г. Х., Кароматов И. Д., Хошимова Н. Тыква как лечебное растение и перспективы его применения в клинике внутренних болезней //Биология и интегративная медицина. – 2017. – №. 3. – С. 144-155.
17. Ражабова Г. Х., Хошимова Н., Амонов М. К. Мумиё в медицине (обзор литературы) //Биология и интегративная медицина. – 2017. – №. 3. – С. 130-143.
18. Ражабов Г. Х. и др. Анализ выявляемости ВИЧ-инфекции в Узбекистане //ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2012. – Т. 4. – №. 4. – С. 119-121.
19. Erkinovna T. D., Halimovich M. N. Characteristics of the Main Indicators of the System, Hemostasis in Individuals with Arterial Hypertension //International Journal of Formal Education. – 2022. – Т. 1. – №. 1. – С. 33-39.
20. Erkinovna T. D. POSSIBILITIES OF MODERN METHODS MEDICAL TREATMENT CONTROL OF DYSLIPIDEMIA IN PATIENTS WITH VARIOUS CARDIOVASCULAR RISK VARIANTS //EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE. – 2022. – Т. 2. – №. 5. – С. 153-159
21. Rakhmatova D. B., Rakhmatova D. B. " Main" Symptoms and leading clinical options for the flow of acute coronary syndromes in women //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2019. – Т. 8. – №. 11. – С. 69-74.
22. Рахматова Д. Б. Главные» симптомы и ведущие клинические варианты течения острого коронарного синдрома у женщин //Journal of Biomedicine and Practice. – 2019. – Т. 2. – №. 6. – С. 68-73.
23. Рахматова Д. Б., Раджабова Г. Х. Анализ факторов риска ИБС у лиц старше 60 лет среди населения города Бухары //Биология и интегративная медицина. – 2019. – №. 3 (31). – С. 37-42.
24. Rakhmatova D. B., Rakhmatova D. B. " Main" Symptoms and leading clinical options for the flow of acute coronary syndromes in women //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2019. – Т. 8. – №. 11. – С. 69-74..
25. Badridinova B. K., Yormatova M. N. Peculiarities of the Development of Hypothyroidism in Women of the Climacteric Period //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2022. – Т. 3. – №. 2. – С. 333-338.
26. Djalilova Z. O., Davlatov S. S. Physical activity and its impact on human health and longevity // Achievements of science and education. – 2022. – P. 120-126.
27. Obidovna D. Z. Gender differentiation of masculine and feminine verbalization //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2022. – Т. 2. – №. 05. – С. 59-65.
28. Djalilova Z. O., Davlatov S. S. Physical activity and its impact on human health and longevity // Achievements of science and education. – 2022. – P. 120-126.
29. Яхьяева Х. Ш. Сахарный диабет 2-го типа у детей и подростков бухарской области //Биология и интегративная медицина. – 2021. – №. 1 (48). – С. 139-145.

30. Sharifovna Y. H. Thyroid Cancer Diagnostics, Classification, Staging //IJTIMOIY FANLARDA INNOVASIYA ONLAYN ILMIY JURNALI. – 2021. – Т. 1. – №. 5. – С. 63-69.
31. Яхъяева Х. Ш. Распространенный признак анемии при диабетической нефропатии //Scientific progress. – 2021. – Т. 2. – №. 5. – С. 183-185.
32. Orziqulova S. A. Thickness of epicardial adipose tissue as a predictor of cardiovascular risk //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2021. – Т. 11. – №. 9. – С. 73-78.
33. Shaxlo O. Chronic obstructive pulmonary disease and the metabolic syndrome: the state of the problem //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2021. – Т. 11. – №. 6. – С. 305-316.
34. Akmalovna O. S. Relationship of new markers of kidney damage and vascular status in patients with arterial hypertension //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – Т. 7. – С. 161-166.
35. Dzhuraeva A. S., Badridinova B. K. ASSESSMENT OF THE INFLUENCE OF DYSLIPIDIMIA ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS RECEIVING PROGRAM HEMODIALYSIS //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 1.
36. Адизова Д. Р., Джураева Н. О., Халилова Ф. А. ROLE OF DEPRESSION AS A RISK FACTOR IN THE COURSE OF CHRONIC HEART FAILURE //Новый день в медицине. – 2019. – №. 4. – С. 15-18.
37. Khodzhaeva D. I. Changes in the Vertebral Column and Thoracic Spinecells after Postponement of Mastoectomy //International Journal of Innovative Analyses and Emerging Technology. – 2021. – Т. 1. – №. 4. – С. 109-113.
38. Pkhomovna K. D. Modern Look of Facial Skin Cancer //Барқарорлик ва Етакчи Тадқиқотлар онлайн илмий журнали. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 85-89.
39. Pkhomovna K. D. Morphological Features of Tumor in Different Treatment Options for Patients with Locally Advanced Breast Cancer //International Journal of Innovative Analyses and Emerging Technology. – 2021. – Т. 1. – №. 2. – С. 4-5.
40. Khodjayeva D. I. MORPHOLOGY OF IDIOPATHIC SCOLIOSIS BASED ON SEGMENT BY SEGMENT ASSESSMENT OF SPINAL COLUMN DEFORMITY //Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 208-215.
41. Ходжаева Д. И. СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ РАКЕ КОЖИ ЛИЦА //Жизнеобеспечение при критических