

Педиатрия

научно-практический журнал

Зарегистрирован Агентством печати и информации Республики Узбекистан 29 декабря 2006 году.
Свидетельство № 02-009

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) при Кабинете Министров Республики Узбекистан журнал «Педиатрия» включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Республике Узбекистан, в которых рекомендована публикация основных результатов диссертационных исследований на соискание ученой степени доктора медицинских наук (Утверждено Постановлением Президиума ВАК РУз. № 201/3 от 30 декабря 2013 года)

Публикация рекламы на коммерческой основе.

За правильность рекламного текста ответственность несет рекламодатель.

Рекламодатели предупреждены редакцией об ответственности за рекламу незарегистрированных и не разрешенных к применению Министерством здравоохранения РУз лекарственных средств и предметов медицинского назначения.

Рукописи, фотографии и рисунки не рецензируются и не возвращаются авторам. Авторы несут ответственность за достоверность излагаемых фактов, точность цифровых данных, правильность названий препаратов, терминов, литературных источников, имен и фамилий.

Адрес редакции:

100140, Республика Узбекистан,

г.Ташкент, ул.Богишамол, 223

тел.: +99871-260-28-57;

факс: +99871-262-33-14

сайт: tashpmi.uz/ru/science/journal_pediatriy

Индекс для подписчиков: 852

Распространяется только по подписке.

Заведующая редакцией: В.Р. Абдурахманова

Технический редактор: Ф.Н.Исраилова

Редакторы: С.Х.Назаров, К.Х.Назарова, Н.И.Гузачева

Дизайн и верстка: А.Асраров

Формат 60x84 1/8, усл.печ.л. 21 Заказ №

Тираж 130

Подписано в печать 27.09.2019

Отпечатано в ООО "Credo print group",

г. Ташкент, ул. Богишамол 160.

Главный редактор: Даминов Б.Т

Заместитель главного редактора: Гулямов С.С.

Ответственный секретарь: Муратходжаева А.В.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Аитов К.А. (Иркутск, Россия)

Алимов А.В. (Ташкент)

Арипова Т.У. (Ташкент)

Атаниязова А.А. (Нукус)

Ахмедова Д.И. (Ташкент)

Баранов А.А. (Москва, Россия)

Боранбаева Р.З. (Астана, Казахстан)

Джумашаева К.А. (Бишкек, Кыргызстан)

Дэвил Д. (Рим, Итальянская Республика)

Захарова И.Н. (Москва, Россия)

Зоркин С.Н. (Москва, Россия)

Иванов Д.О. (Санкт-Петербург, Россия)

Иноятов А.Ш. (Бухара)

Малов И.В. (Иркутск, Россия)

Матазимов М.М. (Андижан)

Набиев З.Н. (Душанбе, Таджикистан)

Орел В.И. (Санкт-Петербург, Россия)

Разумовский А.Ю. (Москва, Россия)

Рикардо С. (Вашингтон, США)

Рузибоев Р.У. (Ургенч)

Туйчиев Л.Н. (Ташкент)

Хайтов К.Н. (Ташкент)

Чонг Пёнг Чунг (Сеул, Южная Корея)

Шамсиев А.М. (Самарканд)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Агзамходжаев Т.С. (Ташкент)

Алиев М.М. (Ташкент)

Амонов Ш.Э. (Ташкент)

Арипов А.Н. (Ташкент)

Асадов Д.А. (Ташкент)

Ашурова Д.Т. (Ташкент)

Бахрамов С.С. (Ташкент)

Бузруков Б.Т. (Ташкент)

Даминов Т.О. (Ташкент)

Иноятова Ф.И. (Ташкент)

Искандаров А.И. (Ташкент)

Исмаилов С.И. (Ташкент)

Камилова А.Т. (Ташкент)

Кариев Г.М. (Ташкент)

Каримжанов И.А. (Ташкент)

Маджидова Ё.Н. (Ташкент)

Рахманкулова З.Ж. (Ташкент)

Саатов Т.С. (Ташкент)

Содиқова Г.К. (Ташкент)

Таджиев Б.М. (Ташкент)

Ташмухамедова Ф.К. (Ташкент)

Хасанов С.А. (Ташкент)

Шарипов А.М. (Ташкент)

Шарипова М.К. (Ташкент)

Шомансурова Э.А. (Ташкент)

Эргашев Н.Ш. (Ташкент)



**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ИННОВАЦИОН РИВОЖЛАНИШ ВАЗИР-
ЛИГИ ҲАЛҚАРО МОЛЕКУЛЯР АЛЛЕРГОЛОГИЯ ТАШҲИСОТ МАРКАЗИ
ТОШКЕНТ ВРАЧЛАР МАЛАКАСИНИ ОШИРИШ ИНСТИТУТИ**

**БОЛАЛАР АЛЛЕРГОЛОГЛАРИНИНГ I ҲАЛҚАРО ИЛМИЙ-АМАЛИЙ
АНЖУМАНИ**

“БОЛАЛАР АЛЛЕРГОЛОГИЯСИНИНГ СОҲАЛАРАРО МУАММОЛАРИ”

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
МИНИСТЕРСТВО ИННОВАЦИОННОГО РАЗВИТИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИ-
СТАН, МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЦЕНТР МОЛЕКУЛЯРНОЙ АЛЛЕРГОЛОГИИ,
ТАШКЕНТСКИЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ**

**I МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
ДЕТСКИХ АЛЛЕРГОЛОГОВ**

«МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕТСКОЙ АЛЛЕРГОЛОГИИ»

**MINISTRY OF HEALTH OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN
TASHKENT PEDIATRIC MEDICAL INSTITUTE MINISTRY OF INNOVATIVE
DEVELOPMENT OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN, INTERNATIONAL
CENTER FOR MOLECULAR ALLERGOLOGY, TASHKENT INSTITUTE FOR
IMPROVEMENT OF DOCTORS**

**I SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE CHILDREN
ALLERGOLOGISTS**

**WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION «INTERDISCIPLINARY
PROBLEMS OF CHILDREN ALLERGOLOGY»**



Абдуллаева Д. Т., Курбанова Д. Р., Сотиболдиева Н. Р., Садыкова Л. Г., Вахидова У. И.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Ташкентская медицинская академия

Атопический дерматит (АД) — это одно из наиболее распространенных в мире кожных заболеваний у младенцев и детей. Начало АД приходится на первые 6 мес жизни в 42 % случаев, в течение первого года жизни — в 65 % случаев и до 5-летнего возраста — в 83 % случаев. Отмечается также увеличение количества детей с непрерывно рецидивирующим течением АД и частым присоединением вторичной бактериальной, грибковой и вирусной инфекции [2,3,4].

Качество жизни младенцев, детей и подростков, заболевших АД снижается, особенно у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания. Кожный зуд, расчесы и хроническое кожное воспаление приводят к выраженному астеновегетативному синдрому, который препятствует занятиям спортом и другими видами внешкольных занятий.

В клинической практике этот термин часто подменяется другими, например:

- экссудативно-катаральный диатез,
- аллергический диатез,
- атопическая экзема,
- детская экзема,
- атопический нейродермит.

Все эти заболевания в своей основе прикрываются под маской АД. Диагноз «атопический дерматит» определяет иммунологическую (аллергическую) основу патогенеза заболевания, основанную на понятии атопии как генетически обусловленной способности организма к выработке высокой концентрации общего и специфических IgE-антител в ответ на действие аллергенов окружающей среды даже в минимальном количестве. [2,3].

Ведущим иммунопатологическим механизмом развития АД является изменение соотношения между Т-хелперами первого (Th-1) и Т-хелперами второго (Th-2) порядка в пользу последних.

Повторное поступление антиген распознается фиксированными на тучной клетке антителами, происходит активация тучной клетки с высвобождением преформированных медиаторов аллергического воспаления — гистамина, серотонина, кининов, которые обуславливают развитие ранней фазы аллергического ответа, проявляющейся у больных АД интенсивным зудом и гиперемией.

Далее воспалительный процесс приобретает хроническое течение. Повторное или постоянное воздействие аллергена вызывает как немедленную, так и позднюю фазы аллергического ответа, а также клеточную пролиферацию по типу Th-2. В свою очередь, Th-2-клетки продуцируют цитокины, которые, с одной стороны, обеспечивают постоянное повышение уровня IgE, а с другой — стимулируют эозинофилы, тучные клетки и макрофаги к высвобождению различных медиаторов воспаления [3,5,7].

Поддерживает хроническое течение АД и так называемый зудо-расчесный цикл, поскольку зуд является постоянным симптомом АД.

Однако для развития воспалительного поражения кожи при АД не всегда необходимо участие IgE, тем более что, по данным литературы, приблизительно у 25 % больных АД уровень IgE не превышает нормального. Важную роль играют нейропептиды и лейкотриены, тучные клетки, эозинофилы, кератиноциты, которые приводят к нарушению барьерной функции эпидермиса. Поэтому, тучные клетки, выделяющие при дегрануляции гистамин, протеазы, простагландины, лейкотриены, серотонин, расположены вблизи окончаний чувствительных нервов в коже и стимулируются не только ИЛ-4, но и нейропептидами, при котором возможно психическое влияние на манифестацию АД. При патогенезе АД эти факторы представляют собой неспецифические механизмы развития патологического процесса. Помимо этого, существуют и другие неспецифические механизмы развития АД, которые проявляются нарушением вегетативной иннервации систем организма в виде повышения холинореактивности, снижения β-адренореактивности и усиления α-адренореактивности; повышенной способностью тучных клеток и базофилов освобождать медиаторы на такие стимулы, на которые клетки «неатопиков» не отвечают освобождением медиаторов; усилением активации калликреин-кининовой системы с увеличением содержания кининов в сыворотке крови.

Следовательно, в патогенезе АД, нарушения иммунных механизмов взаимосвязаны с неспецифическими механизмами. В развитии АД участвуют не только специфические (им-



мунные), но и неспецифические (неиммунные) механизмы. Они вместе и определяют своеобразие реакции кожи на действие причинных факторов, выражающееся в особенностях иммунного ответа и гиперреактивности кожи [3,5,7].

Рабочая классификация АД у детей

По стадиям развития, периодам и фазам болезни выделяются:

- Начальная стадия.
- Стадия выраженных изменений (период обострения):
 - острая фаза;
 - хроническая фаза.
- Стадия ремиссии:
 - неполная (подострый период);
 - полная.
- Клиническое выздоровление.

По клиническим формам АД в зависимости от возраста различаются:

- младенческая (от 2 мес до 3 лет);
- детская (от 3 до 12 лет);
- подростковая (от 12 до 18 лет).

По распространенности АД может быть ограниченным, распространенным, диффузным.

По тяжести выделяют легкое, среднетяжелое, тяжелое течение.

В зависимости от клинико-патогенетических характеристик могут быть следующие варианты АД.

- Истинный аллергический с преобладанием:
 - пищевой,
 - клещевой,
 - грибковой,
 - пылевой и другой аллергии;
- Смешанный.
- Псевдоаллергический.

Наиболее часто начало АД приходится на период от 2 до 6 мес. АД в грудном возрасте характеризуется поражением кожи разгибательных поверхностей конечностей, лица, туловища и шеи. Характерная локализация заболевания в области сгибательных поверхностей локтевых и коленных суставов наблюдается у более старших детей и у взрослых. К периоду полового созревания интенсивность заболевания становится менее выраженной, а во взрослом периоде и вовсе исчезает или изредка дает о себе знать.

Острое течение АД характеризуется эритематозно-папулезными или эритематозно-везикулезными высыпаниями, множественными эскориациями и эрозиями с серозным экссудатом; подострый процесс — эритемой, эскориациями и шелушением, а хронический — утолщением кожи (лихенификацией) в очагах

поражения и фиброзными папулами. Часто у одного и того же пациента с хроническим процессом можно наблюдать одновременно все три вида кожных реакций. [2,3,4].

В настоящее время нет единой стандартизированной системы для диагностики АД. Членами Американской академии, Американского колледжа и Объединенного совета по аллергии, астме и иммунологии (АААИ) предложен диагностический алгоритм АД, в котором выделяют обязательные и дополнительные критерии.

Основные (обязательные) критерии:

- зуд кожных покровов;
- типичная морфология и распространение;
- лихенификация сгибательных поверхностей;
- поражение кожи лица и разгибательных поверхностей у детей грудного и младшего детского возраста;

• хроническое рецидивирующее течение дерматита;

• атопия в анамнезе (астма, аллергический риноконъюнктивит, АД).

Другие (дополнительные) характеристики, часто сочетающиеся с АД:

- ксероз (сухая кожа);
- ихтиоз (усиление ладонного рисунка кожи);
- дерматит кистей и/или стоп;
- хейлит;
- экзема сосков;
- чувствительность (восприимчивость) к кожным инфекциям, особенно *S. aureus* и герпес simplex, и другим вирусным инфекциям, вызываемым контагиозным моллюском и дерматофитами;

- эритродермия;
- начало в раннем возрасте;
- ослабленный клеточный иммунитет;
- сопутствующий рецидивирующий конъюнктивит;

- инфраорбитальная складка;
- кератоконус;
- передняя субкапсулярная катаракта;
- повышенный уровень сывороточного IgE;
- периферическая эозинофилия крови.

Для постановки диагноза АД необходимо иметь три обязательных и три дополнительных диагностических признака [2].

Для определения степени тяжести кожного процесса и динамики течения заболевания Европейским обществом дерматовенерологов в Женеве (1993 г.) был разработан и утвержден коэффициент SCORAD., при котором учитывается площадь поражения кожи и степень выраженности объективных и субъективных симптомов [5].



Лечение больных АД должно быть комплексным и в первую очередь включать в себя меры, направленные на предупреждение и исключение контакта с триггерными и патогенетическими факторами. При наличии пищевой аллергии необходимо назначение элиминационных диет, исключающих употребление причинно-значимых продуктов [1,9].

Патогенетически оправданным, эффективным и обоснованным направлением в терапии АД является использование антигистаминных средств.

За последние годы предложено немало новых средств и методик лечения АД. Однако ведущее место в комплексном лечении АД занимает наружная терапия. Повышение эффективности наружной терапии требует дифференцированного подхода и рационального использования наружных лекарственных средств, их различных форм с целью положительного влияния на течение патологического кожного процесса.

Протокол лечения АД у детей в период обострения

	Острая фаза	Подострая фаза	Ремиссия
1 линия	Эмоленты (РЕА) 1 раз в день Элаком крем 1 раз до 2-х недель	Эмоленты (РЕА) 2 раза в день Ингибиторы кальциневрина 1 раз в день, 3-6 недель	Эмоленты (РЕА) 3 Ингибиторы кальциневрина 2 раз в день, 3-6 недель.
2 линия	Эмоленты (РЕА) 1 раз в день Элаком крем 1 раз до 2-х недель	Элаком крем/мазь 2 раз до 2-х недель	Элаком крем/мазь 1 раз в неделю до 6 мес.

При применении лекарственных препаратов при наружном применении оказывают не только местное, но и общее воздействие на организм через нервно-рецепторный аппарат посредством кожного всасывания. В педиатрической практике, при назначении отдается предпочтение нефторированным ГКС, не вызывающим атрофию кожи - крему/мази Элоком последнего поколения. Они обладают высокой эффективностью и безопасностью, возможностью применения 1 раз в сутки, в том числе у детей раннего возраста. Также для лечения используются высокоактивные клеточно-селективные ингибиторы синтеза и высвобождения воспалительных цитокинов — такролимус и пимекролимус, производные аскомицина, полученные в результате перспективного скрининга сотен химических соединений. Разработка такролимуса и пимекролимуса явилась результатом многолетних обширных междисциплинарных научных исследований с целью получения вещества, обладающего избирательным действием в отношении воспалительного процесса в коже и не оказывающего влияния на местный и системный иммунологический статус [6,7, 8].

В последние годы с успехом применяются смягчающие и увлажняющие средства, в со-

став которых входят различные эмоленты (Дексерил) и вещества, создающие на поверхности кожи защитную водонепроницаемую пленку, такие как вазелин, или высокогигроскопичные вещества, которые способны притягивать и удерживать воду, как, например, глицерин. В результате их применения устраняется сухость кожи, зуд, уменьшается воспаление [1].

Первичная профилактика

Мероприятия по профилактике атопического дерматита необходимо проводить еще до рождения ребенка в антенатальном периоде (антенатальная профилактика) и продолжить после рождения ребенка (постнатальная профилактика).

Антенатальная профилактика. Существенно увеличивают риск формирования атопического дерматита высокие антигенные нагрузки (токсикозы беременных, нерациональная медикаментозная терапия беременной, воздействие профессиональных аллергенов, одностороннее углеводное питание, злоупотребление продуктами с облигатными пищевыми аллергенами и др.). Исключение этих моментов является важным фактором профилактики атопического дерматита. Беременные женщины с отягощенной наследственностью по аллергии и особенно при ее наличии должны



максимально исключить контакты с любыми (пищевыми, бытовыми, профессиональными) аллергенами.

Постнатальная профилактика. В раннем постнатальном периоде необходимо ограничить новорожденных от излишней медикаментозной терапии, раннего искусственного вскармливания, которые ведут к стимуляции синтеза IgE. Индивидуальная диета касается не только ребенка, но и кормящей грудью матери. У новорожденного с факторами риска по atopическому дерматиту необходимы правильный уход за кожей, нормализация деятельности желудочно-кишечного тракта, организация рационального питания с разъяснением необходимости грудного вскармливания, рационального введения прикорма, а также соблюдение рекомендаций по гипоаллергенному режиму.

Немаловажное значение в профилактике atopического дерматита имеет соблюдение таких факторов, как:

- Исключение курения во время беременности и в доме, где находится ребенок;
- исключение контакта беременной женщины и ребенка раннего возраста с домашними животными;
- уменьшение контакта детей с химическими средствами в быту;
- предупреждение острых респираторных вирусных и других инфекционных болезней.

Вторичная профилактика

Соблюдение матерью гипоаллергенной диеты во время кормления грудью ребенка, страдающего atopическим дерматитом, может уменьшить тяжесть течения заболевания. Прием матерью во время беременности и лактации,

а также обогащение рациона ребенка первого полугодия жизни *Lactobacillus* spp. снижает риск раннего развития atopических болезней у предрасположенных детей. При невозможности исключительно грудного вскармливания в первые месяцы жизни у предрасположенных детей рекомендуют использование гипоаллергенных смесей (гидролизатов – полных или частичных, аминокислотных смесей).

Третичная профилактика

Заключается в предупреждении повторного появления уже имеющихся симптомов atopического дерматита и своевременной терапии развившихся обострений. Данные, касающиеся влияния элиминационных мероприятий (использование специальных постельных принадлежностей и чехлов для матрасов, вакуумных пылесосов для уборки, акарицидов) на течение atopического дерматита, противоречивы, однако в 2 исследованиях подтверждено значительное уменьшение тяжести симптомов atopического дерматита у детей с сенсибилизацией к клещам домашней пыли при снижении концентрации клещей в окружающей среде.

Таким образом при изучении патогенеза и лечении АД необходимо помнить, что это заболевание сопровождается прежде всего генетически детерминированными иммунорегуляторными отклонениями, поэтому дальнейшее исследование генеза этого заболевания может способствовать открытию и применению новых фармакологических и немедикаментозных методов лечения, а так же уделять внимания профилактическим мерам предосторожности, что приводит к снижению частоты обострений и длительной ремиссии.

Литература

1. Макарова И. В. Диетотерапия и комплексный подход к наружному лечению при atopическом дерматите у детей: пособие для практических врачей. СПб., 2005.
2. Короткий Н. Г., Тихомиров А. А. и др. Atopический дерматит у детей. Тверь: Триада, 2003.
3. Назаров П. Г., Горланов И. А., Милявская И. Р. Atopический дерматит: иммунологические аспекты// Аллергология. 1998; 4: 13—14.
4. Скрипкин Ю. К., Зверькова Ф. А., Шарапова Г. Я. Руководство по детской дерматовенерологии. Л.: Медицина, 1983.
5. Kapp A., Papp K., Bingham A. et al. Long-term management of atopical dermatitis in infants with topical pimecrolimus, a nonsteroid anti-inflammatory drug. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2002; 117: 532.
6. Queille-Roussel C., Paul C., Duteil L. et al. The new topical ascomycin derivative SDZ ASM 981 does not induce skin atrophy when applied to normal skin for 4 weeks: a randomized, double-blind controlled study. *Br. J. Dermatol.* 2001; 144: 507-513.
7. Skov L., Baadsgaard O. Bacterial superantigens and inflammatory skin diseases. *Clin. Exp. Dermatol.* 2000; 25: 57—61.
8. Rasmussen B. A., Bush K., Tally F. P. Anti-microbial resistance in anaerobes. *Clin. Infect. Dis.* 1997; 24(1).



Содержание / Contents

Абдуллаев Н.Ч. Эффективность селективного перорального антагониста лейкотриеновых рецепторов в комплексной терапии у детей с бронхиальной астмой	4	Abdullaev N.Ch. Effectiveness of selective peroral antagonists of leukotrien receptors in children with bronchial asthma
Абдуллаева Д. Г., Абдуллаева Д.Т. Аспекты скрытой сенсибилизации и перекрестных аллергических реакций на латекс и грибки при пищевой аллергии	6	Abdullaeva D.G., Abdullaeva D.T. Aspects of latent sensibilization and cross-allergic reactions to latex and fungi at food allergy
Абдурахманов К.Х., Хазраткулов Т.Ш. Клинико-аллергологические особенности пылевых и эпидермальных атопических аллергологических заболеваний у детей	9	Abdurakhmanov K.Kh., Khazratkulov T.Sh. Clinical and allergological features of dust and epidermal atopic allergological diseases in children
Абдурахманов К.Х. Инсон инсондан аллергия бўладими?	12	Abdurahmanov K.H. Can allergy transfer from man to person?
Азизова Р.А., Мухитдинова М.И., Карабекова Б.А. Применение современных нестероидных препаратов в детской практике	14	Azizova R.A., Karabekova B.A., Mukhitdinova M.I. Application of modern non-steroid drugs in child's practice
Алимова Н.Н., Джамбекова Г.С., Левицкая Ю.В., Гариб В.Ф. Профиль сенсибилизации к аллергенам орехов и арахиса у детей, проживающих в городе Ташкенте	18	Alimova N.N., Dfambekova G.S., Levitskaya Y.V., Garib V.F. Sensitization profile to nut and peanut allergens at children of Tashkent city
Ахмедова Ф.М., Агзамова Ш.А. Прогностическое значение факторов воспаления при формировании эссенциальной артериальной гипертензии у детей	21	Akhmedova F.M., Agzamova S.A. Prognostic significance of inflammation factors in formation of essential arterial hypertension in children
Ахрарова Н.А., Ашурова Д.Т., Умарова М.С. Причины нарушения функции жизненно важных систем организма у новорожденных	25	Akhrarova N.A., Ashurova D.T., Umarova M.S. Causes disorders of viable functions for newborns' organism systems
Ахмедова Д.Р. Иммунные механизмы в физиологии и патологии беременности	29	Ahmedova D.R. Immune mechanisms in physiology and pathology of pregnancy
Газиева З.Ю., Абдусаттарова С.С. Ўсмир гимнастикачи кизларда нафас олиш тизимининг функционал ҳолатини аниқлашнинг самарадорлиги	32	Gaziyeva Z.Yu., Abdusattarova S.S. Efficiency of definition for functional condition of respiratory system at teenage gymnasts girls
Ганиева Ш.Ш., Наврузова Ш.И. Особенности Нр-ассоциированной гастроинтестинальной аллергии у детей	38	Ganieva Sh., Navruzova Sh. Features of Hp-associated gastrointestinal allergy in children
Гариб В.Ф., Кацамаки С.П., Гариб Ф.Ю. Молекулярный марш аллергии детей с позиций персонализированной медицины будущего	41	Garib V.F., Kasamaki S.P., Garib F.Y. Molecular allergy of children from position of personalized future medicine
Гулямова М.А., Ходжиметова Ш.Х., Турсунбаева Ф.Ф. Клинико – диагностические особенности перинатальных гипоксически – ишемических поражений головного мозга у недоношенных новорожденных детей	44	Gulyamova M.A., Hodjimetova Sh.H., Tursunbayeva F.F. Clinico - diagnostic features of perinatal hypoxically - ischemic damages of the brain in unmounted newborns
Исломов А.Й., Жумаев О.А. Изучение этиологических факторов острого гнойного среднего отита у детей	50	Islomov A.Yu., Jumayev O.A. Study etiological factors of acute suppurative otitis media in children
Исломова Ф.Г., Хидоятлов Р.О., Табибова М.В. Иммуномодулирующая терапия детей с бронхиальной астмой инфекционно-аллергического происхождения	54	Ismailova F.G., Khidoyatov R.O., Tabibova M.V. Immunomodulating therapy of children with bronchial asthma of infectious and allergic origin
Абдуллаева Д.Т., Курбанова Д. Р., Сотiboldиева Н. Р., Садыкова Л.Г., Вахидова У.И. Оптимизация лечения атопического дерматита у детей	57	Abdullaeva D.T., Kurbanova D.R., Sotiboldieva N.R., Sadikova L.G., Vahidova U.I. Optimization of the treatment of adoptic dermatitis in children