



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (67) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (67)

2024

Май

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2024, Accepted: 02.05.2024, Published: 10.05.2024

УДК 613.6 : 665-053.2:616.516.5: 616.017.1

АТОПИК ДЕРМАТИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЎТКАЗИЛГАН ДАВО МУОЛАЖАЛАРИ НАТИЖАСИДА ЎРГАНИЛГАН КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ДИНАМИКАСИ

Хушвақтова Мадина Фарходовна <https://orcid.org/0009-0003-9812-1707>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Атопик дерматит сурункали, қайталанувчи, яллиғланишли тери касаллиги булиб, мураккаб патогенезли булган ирсий мойиллик, иммунологик ва эпидермал тусиқларнинг дисфункцияси ва атроф муҳит омиллари билан боғлиқ. Асосий симптом қичишиш, теридаги енгил эритемадан лехинификация ва ҳатто эритродермия билан кечади. Таъхис касаллик тарихи ва текширувни ўз ичига олади. Даволаш терини тузри парварии қилиш, қузгатувчи омиллардан қочиш, кортикостероидлар ва иммуносупрессантлардан фойдаланиш бўйича тавсияларни ўз ичига олади. Қичишиш ва суперинфекцияларни даволаш муҳимдир. Оғир ҳолатларда тизимли иммуносупрессив терапия талаб қилиниши мумкин. Болаликда ривожланган атопик дерматит кўпинча регрессияга учрайди ва унинг белгилари катталарда сезиларли даражада камроқ бўлади.

Калит сўзлар: Атопик дерматит, иммун тизими, IgE, IL-5, IL-13, TGF- β , эотаксин.

DYNAMICS OF THE STUDIED PARAMETERS IN CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS AS A RESULT OF THERAPY

Khushvaktova Madina Farxodovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Atopic dermatitis is a chronic, relapsing inflammatory skin disease with pathogenesis involving genetic predisposition, immunological and epidermal barrier dysfunction, and environmental factors. The main symptom is attention; Skin rashes range from mild erythema to mild lichenification and erythroderma. Diagnosis includes taking a history and causes. Treatment includes recommendations for proper skin care, avoidance of triggers, and topical use of corticosteroids and immunosuppressants. Treatment of itching and superinfections is also important. In severe cases, systemic immunosuppressive therapy may be required. Atopic dermatitis that develops in childhood often regresses or its symptoms become significantly less severe in adulthood.

Keywords: Atopic dermatitis, immune system, IgE, IL-5, IL-13, TGF- β , eotaxin.

ДИНАМИКА ИЗУЧЕННЫХ ПАРАМЕТРОВ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРОВЕДЕННОЙ ТЕРАПИИ

Хушвақтова Мадина Фарходовна

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Атопический дерматит представляет собой хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи со сложным патогенезом, с участием генетической предрасположенности, дисфункции иммунологического и эпидермального барьера, а также факторов окружающей среды. Главным симптомом является зуд; высыпания на коже варьируют от легкой эритемы до тяжелой лихенификации и эритродермии. Диагностика включает сбор анамнеза и обследование. Лечение включает в себя рекомендации по правильному уходу за кожей, избегание провоцирующих факторов, а также местное применение кортикостероидов и иммунодепрессантов. Также важно лечение зуда и суперинфекций. В тяжелых случаях может потребоваться системная иммуносупрессивная терапия. Атопический дерматит, развившийся в детстве, часто регрессирует или его проявления значительно ослабевают во взрослом возрасте.

Ключевые слова: Атопический дерматит, иммунная система, IgE, IL-5, IL-13, TGF- β , эотаксин.

Долзарблги

Атопик дерматит (АД) болаларда кенг тарқалган ва даволаш қийин тери касалликларидан биридир. АД кўп омилли касаллик бўлиб, унинг ривожланиши турли хил атроф-мухит омилларига, шунингдек, тери тўсиғидаги генетик жиҳатдан аниқланган нуқсонлар ва тананинг иммунитет реакцияси механизмларига боғлиқ [1]. Бу сурункали ҳолат бўлиб, унда тананинг турли қисмларида тошма ва кизариш билан яллиғланиш ўчоқлари пайдо бўлади. Ушбу турдаги патологияга эга бўлган болада терисида кичишиш, ачиш, тошмалар худудиди маҳаллий ҳарорат ҳисси, тирнаш хусусияти кузатилади.

Тана тузилмаларининг шикастланишига олиб келадиган аллергия реакцияларнинг ривожланиш механизмлари жуда мураккаб ва кўпинча фараздир. Шунга карамай, клиник иммунология ва биотехнологиянинг ривожланиши терапевтик мақсадларда фойдаланиш учун етарлича самарали ва нисбатан хавфсиз иммунотроп препаратларни яратишга имкон беради [3].

Юқоридагилар билан боғлиқ ҳолда, тадқиқотимизнинг кейинги босқичи АД билан оғриган болаларда даволашга дифференциал ёндашув билан клиник ва иммунологик кўрсаткичлар динамикасини ўрганиш бўлди.

Этиотроп терапиянинг самарадорлигини қандай ошириш ва шу билан бирга уни қўллаш пайтида пайдо бўладиган ножўя таъсирларни камайтириш мумкин? Қандай қилиб иммунитет тизимнинг функционал фаоллигини оширишимиз ва унинг бузилган алоқаларини тиклашни тезлаштиришимиз мумкин? Тананинг иммунитет танқислигини ривожланиш қобилятини қандай четлаб ўтиш мумкин?

Ҳозирги вақтда иммунокорректив таъсирга эга дорилар амалий тиббиёт арсеналида муносиб ўрин эгаллайди. Ушбу дорилар иммунитет воситачиси сифатида кенг таъсир доирасига эга.

Танланган дори Бифалак-Цинкум+С+D3., 0.5г, организмнинг ҳимоя кучларини фаоллаштириш ва иммунитетни максимал даражада оширишга қаратилган витаминлар, минераллар ва пробиётикларнинг махсус бирикмасидир. Препарат инфекциялардан ҳимояни оширишга ва касалликларнинг кечишини енгиллаштиришга ёрдам беради.

Цинк, С ва D3 витаминлари кучли антиоксидантлар бўлиб, яллиғланиш жараёнида оксидланиш маҳсулотларини зарарсизлантиради, яллиғланиш жараёнининг фаоллигини пасайтиради, шикастланган хужайралар ва тўқималарни тиклаш учун зарур бўлган энергия чиқарилишини яхшилайти ва шу билан тез тикланишига ҳисса қўшади. 8 турдаги >10 миллиард КОЕ пробиётик бактериялар - цинк, витамин С ва D3 максимал сўрилишини таъминлайди, ичак биоплёнкасини тиклашга ёрдам беради, микробларнинг кириб келишини олдини олади ва бутун организмнинг иммунитет тизимини мустаҳкамлайди. Фруктоолигосахаридлар (ФОС) - пробиётикларнинг ўсишини фаоллаштиради, уларнинг таъсирини кучайтиради.

Ушбу илмий таҳлилий тадқиқотимизда иммуностимулловчи воситанинг молиявий кўмаги бўлмаган. Илмий таҳлилий ишимиз тозза илмий таҳлилий хулосаларга асосланган. Ҳеч қандай реклама хусусиятга эга эмаслигига муалифларимиздан қафолат олинган.

Нефтни қайта ишлаш заводи атрофида яшовчи 150 АД бўлган болалардан 30 нафари (1-кичик гуруҳ) комплекс даволашни олди, шу жумладан. Бифалак-Цинкум+С+D3., 0.5г схема бўйича, 25 бола (2-кичик гуруҳ) асосий терапия олди.

Цитокинларнинг ишлаб чиқарилиши ва секрецияси аллергиянинг макрофаглар билан ўзаро таъсири билан боғлиқ энг эрта ходисалардан биридир. Аллергенга бу ерда ўзига хос бўлмаган жавоб бир неча сабабларга кўра муҳимдир: у жуда тез ривожланади, чунки у ўзига хос антигенга жавоб

берадиган хужайралар клонини тўплашни талаб қилмайди; эрта цитокин жавоб кейинги ўзига хос иммун жавобга таъсир қилади.

Биз IgE, IL-5, IL-13, TGF-β даражасини ўрганиш бўйича тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилдик ва эотаксин асосий терапия динамикасида. 3-жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, даволанишдан олдин иммуноглобулин E даражаси кескин ошди (P<0,001).

Шу орқали асосий терапиядан бир кун ўтгач, IgE даражаси сезиларли даражада камайганлиги қайд этилган, ўртача 104,3 ± 3,9 МЕ / мл (6-расм). Бу даволашдан олдинги қийматлардан 2,7 баравар паст (P<0,01). Аммо, назорат гуруҳи маълумотлари билан солиштириганда, IgE даражаси хали ҳам анча юқори бўлиб, назорат маълумотларидан 1,5 баравар юқори (P<0,05). Юқори IgE даражалари қисқа муддатда аллергик касалликларни ривожланиш хавфини оширади. Комплекс даволашни олган АД билан оғриган болаларда IgE даражасининг сезиларли даражада пасайиши кузатилди, бу ўртача 72,52 ± 2,13 МЕ / мл ни ташкил этди, бу даволанишдан олдинги (P<0,001) дан 3,8 марта ва 1,4 баравар паст эди асосий даволаш олаётган болаларга нисбатан (P<0,05).

Шуни таъкидлаш керакки, ўрганилаётган цитокинлар даражаси ҳам амалга оширилган терапевтик тадбирлар натижасида ўзгарган.

Маълумки, иммун жавобни тартибга солишда энг муҳим роль цитокинлар деб аталадиган воситачиларга берилади. Цитокинларни батафсил ўрганиш уларнинг иммун яллиғланиш реакцияларида қанчалик хилма-хил рол ўйнашини кўрсатади. Тадқиқот давомида, аллергик реакциялар пайтида лимфотцитлар тизимида Т-хелпер/индуктор фенотиби билан номутаносиблик, 2-турдаги Т-хелперлар (Th2) субпопуляциялари тарқалиши ва 1-турдаги Т-ёрдамчилар (Th1) фаолиятида нисбатан камайиши аниқланди.

3-жадвал

Асосий даволаш натижасида АД билан оғриган болаларда ўрганилган цитокинларнинг динамикаси

Кўрсаткичлар, пг/мл	Назорат n=20	Даволашдан олдин n=55	Даволанишдан кейин	
			Асосий n=25	Базис + комплекс, n=30
IL-5,	11,86±0,81	73,65 ± 3,84*	40,8 ± 2,1*^	23.6±0,85*^•
IL-13	6,53±0,54	43,68 ± 1,43*	22,6 ± 0,9*^	12.74±0,8*^•
TGF-β	10,91±0,89	46,06 ± 4,02*	24,7 ± 1,1*^	18.36±0,7*^•
Эотаксин	53,84 ± 2,76	235,36 ± 7,5*	151,9 ± 4,68*^	71.43±2.1*^•
Башоратлаш индекси	2.9	2.0	2.39	2.69

Эслатма: *Қийматлар назорат гуруҳига нисбатан ишончли

^ Даволанишдан олдин гуруҳга нисбатан қийматлар ишончли

• Асосий даволанишга эга бўлган гуруҳга нисбатан қийматлар ишончли (P<0,05 - 0,001)

Функционал фаолликнинг Th2 га силжиши қон зардобида яллиғланишга қарши цитокинлар миқдорининг ошиши ва интерферон (IFN) γ [5] даражасининг пасайиши билан бирга келади.

Шундай қилиб, асосий даволаш натижасида яллиғланишга қарши цитокин - IL-5 даражаси сезиларли даражада ўзгарган (3-жадвал ва 7-расм).

Асосий даволаш цитокинларнинг синтезига ижобий таъсир кўрсатди. Даволашдан олдин, асосий терапиядан сўнг, АД билан оғриган болаларда IL-5 нинг юқори даражаси 1,8 мартага сезиларли даражада камайди, ўртача 40,8 ни ташкил қилади. ±2,1 пг/мл (P<0,01). Унинг даражаси хали ҳам юқори бўлса-да, назорат маълумотларидан сезиларли даражада фарқ қилади (P<0,01). Қўлланилган биоактив моддани қабул қилиш билан комплекс терапияни ўтказган болалар гуруҳида Бифалак-Цинкум+С+D3., 0.5г , IL-5 даражаси асосий терапия билан даволанган касал болаларга қараганда 1,7 баравар паст эди.

IL-13 ишлаб чиқариш бўйича ўтказилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, АД билан оғриган болаларда даволашдан олдин, асосий терапиядан сўнг унинг юқори даражаси деярли 2 бараварга камайди, ўртача 22,6 ± 0,9 пг / мл (P<0,01), аммо назорат гуруҳига нисбатан деярли 3,5 баравар юқори (P<0,001), (8-расм).

Комплекс даволашдан ўтган АД билан оғриган болаларнинг маълумотларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, IL-13 даражаси 12,74.±0,6 пг/мл (P<0,001) гача пасайган, гарчи ушбу цитокин даражаси хали ҳам назорат қийматларидан сезиларли даражада юқори эди (P<0,05). Шунинг учун комплекс даволаш яллиғланишга қарши цитокинларнинг синтезига самарали таъсир қилади, аммо, эхтимол,

узоқроқ даволанишга эҳтиёж бор. Патологик жараёнга эрта ва узоқ муддатли аралашув сурункали яллиғланиш жараёнини ривожланишни тўхтатиши мумкинлигини ҳисобга олсак атопик дерматит билан касалланган болалар учун айниқса муҳимдир.

IL-5 ва IL-13 билан биргалликда бу икки цитокин кератиноцитларнинг етилишини бузилиши, эпидермиснинг пролифератив фаоллигини оширади (гиперплазияни), эпидермиснинг структуравий оқсиллари - филаггрин, лорикрин, инволюкрин, корнеодесмосиннинг экспрессиясини тўхтатади [4].

Шу билан бирга, IL-5 ва IL-13 таъсирида терининг pH даражаси ошади [5]. Улар билвосита антимикроб пептидлар ишлаб чиқаришни камайтиради, бу *S. aureus* билан АД билан оғриган беморларнинг терисини колонизация қилишга ёрдам беради, шунингдек, бактериал хужайралар *S. aureus* тери юзасига бириктириш учун масъул бўлган адгезинлар синтези интенсивлигини оширади [3]. Бундан ташқари, Бифалак-Цинкум+С+D3.,0.5г фаол ўрганилиши керак бўлган яна бир қанча амалий нуқталар мавжуд [4,5]. Биз Th2 хужайраларининг дифференциациясини блокировка қилиш, В хужайралари томонидан IgE ишлаб чиқаришни камайтириш ҳақида гапираемиз. Даво воситаси қон томир эндотелиясига таъсир қилиши мумкин, бу эса иммун хужайраларининг яллиғланган тўқималарга ўтишини камайтириши ва анафилактик реакциялар билан боғлиқ бўлган қон томирларидан экстравазацияни сусайтириши мумкин [2].

TGF-β иммунитет реакциясининг динамикасига бостирувчи таъсир кўрсатадиган цитокин, организмни макрофаглар ва бошқа яллиғланиш хужайралари томонидан цитотоксик бирикмаларнинг ортиқча ишлаб чиқарилишидан ҳимоя қилувчи яллиғланишга қарши таъсирга эга. Бироқ, TGF-β нинг якуний таъсири нишон хужайранинг турига, унинг дифференциацияси босқичига, хужайрадан ташқари матрицанинг ҳолатига ва бошқа цитокинларнинг контсентрациясига боғлиқ. TGF-β даражасини баҳолаш АД бўлган болаларда ўзгариши асосий терапия пайтида сезиларли пасайиш кузатилади, бу ўртача $18,7 \pm 0,8$ пг / мл ($P < 0,001$) ва АД билан касалланган болаларда препарат Бифалак-Цинкум+С+D3.,0.5г асосий терапияга кўшиш қон зардобида TGF-β нининг даражасини сезиларли пасайишига олиб келади ($14,36 \pm 0,6$ пг/мл), $P < 0,001$. TGF-β ишлаб чиқарадиган хужайраларни фаоллаштириш, Th1 типдаги хужайраларнинг патологик жараёнга кўшилиши, атопик яллиғланишнинг сурункалига айланиши, склероз ва терининг ликенификациясига олиб келади. Натижада, атопик дерматитда патологик жараённинг сурункали давом этиши кузатилади. Бифалак-Цинкум+С+D3.,0.5г воситасини кўшиш яллиғланиш жараёнининг фаоллигини камайтириш, шикастланган хужайралар ва тўқималарни тиклаш учун зарур бўлган энергияни чиқаришни яхшилаш ва шу билан тез тикланишга ҳисса қўшишга ёрдам беради.

Хулоса

Шундай қилиб, АД билан оғриган беморни даволаш учун терапевтик ёндашувни танлашда патологик жараённинг табиатини баҳолаш натижаларига амал қилиш керак. Тавсияга кўрсатма Бифалак-Цинкум+С+D3.,0.5г 3 ёш ва ундан катта ёшдаги беморларда ўртача ва оғир кечадиган атопик дерматит бор бўлган болаларда маҳаллий воситаларнинг самарасизлиги, узоқ вақт давомида ремиссия йўқлиги, тез-тез кучайиши, ҳатто йилига 3-4 мартагача бўлган, доимий ремиссия курси ва доимий ремиссиянинг йўқлиги, кучли кичишиш ҳисобланади. Бу маҳаллий дорилар томонидан тўхтатилмайди ва уйқу сифатига таъсир қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдуллаев М. И. Актуальность проблем кожных заболеваний в детском возрасте: Международная научно-практическая конференция "Актуальные проблемы дерматовенерологии и эстетической медицины" //Дерматовенерология и эстетическая медицина. - Ташкент, 2018;3:7.
2. Бактыбаева З.Б., Сулейманов Р.А., Валеев Т.К., Рахматуллин Н.Р. Оценка воздействия нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленности на эколого-гигиеническое состояние объектов окружающей среды и здоровье населения (обзор литературы) //Медицина труда и экология человека. 2018;4(16):12-26.
3. Валина С.Л., Штина И.Е., Маклакова О.А., Эйфельд Д.А., Устинова О.Ю. Маркерные показатели реализации у детского населения аллергических реакций, ассоциированных с аэрогенным воздействием соединений марганца и никеля //Анализ риска здоровью. 2020;4:84-91.
4. Мадина Фарходовна Хушвақтова (2022). Нефтни қайта ишлаш корхоналари атрофида яшовчи болаларда атопик дерматитнинг клиник кечиш хусусиятлари. //Scientific progress, 2022;3(9):7-12.
5. Мадина Фарходовна Хушвақтова (2022). Нефтни қайта ишлаш корхоналари худудида доимий истиқомат қилувчи болаларда атопик дерматитнинг клиник хусусиятлари. //Central Asian Academic Journal of Scientific Research, 2022;2(9):5-11.

Қабул қилинган сана 20.04.2024

