

66. Croda-Todd M. T., Soto-Montano X. J., Hernández-Cancino P. A., Juárez-Aguilar E. Adult cystatin C reference intervals determined by nephelometric immunoassay // *Clin. Biochem.* 2007. Vol. 40. N 13–14. P. 1084–1087.
67. *The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care (2 ed.)* Edited by Marco Tubaro, Pascal Vranckx, Susanna Price, and Christiaan Vrints. DOI: 10.1093/med/9780199687039.001.0001

УДК: 616.5-002-02-092-07-08

## ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

**Абдусаматова Д.Б., Ташкенбаева У.А., Нурматова И.Б.**

*Ташкентская Медицинская Академия.*

*Республиканская кожно-венерологическая клиническая больница.*

<mailto:abdusamatovadiloram1@gmail.com>

## FEATURES OF THE PATHOGENESIS OF ATOPIC DERMATITIS AND MODERN APPROACHES TO THERAPY

**Abdusamatova D.B. , Tashkenbaeva U.A., Nurmatova I.B.**

*Tashkent Medical Academy. Republican Dermatovenerological Clinical Hospital.*

<mailto:abdusamatovadiloram1@gmail.com>

## АТОПИК ДЕРМАТИТ ПАТОГЕНЕЗИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ТЕРАПИЯГА ЗАМОНАВИЙ YONDASHUVLAR

**Abdusamatova D.B., Tashkenbayeva U.A., Nurmatova I.B.**

*Toshkent tibbiyot akademiyasi. Respublika teri-venerologik klinik shifoxonasi.*

<mailto:abdusamatovadiloram1@gmail.com>

## АННОТАЦИЯ

На сегодняшний день атопический дерматит является достаточно распространённым заболеванием. Зачастую кожный процесс тяжело поддается лечению, что связано с патогенетическим механизмом разного генеза, который изучается по сей день. В статье представлены данные о современных видах терапии, связанные с патогенезом, в частности иммунопатогенезом.

**Ключевые слова:** Атопический дерматит (АД), интерлейкины (ИЛ), цитокины, наружная терапия, гормональная терапия, топические препараты.

### ABSTRACT

To date, atopic dermatitis is a fairly common disease. Often, the skin process is difficult to treat, which is associated with a pathogenetic mechanism of various genesis, which is being studied to this day. The article presents data on modern types of therapy related to pathogenesis, in particular immunopathogenesis.

**Key words:** Atopic dermatitis (AD), interleukins (IL), cytokines, external therapy, hormonal therapy, topical preparations.

### ANNOTATSIYA

Bugungi kunga kelib, atopik dermatit juda keng tarqalgan kasallikdir. Ko'pincha teri jarayonini davolash qiyin, bu bugungi kungacha o'rganilayotgan turli xil genzlarning patogenetik mexanizmi bilan bog'liq. Maqolada patogenez, xususan, immunopatogenez bilan bog'liq zamonaviy terapiya turlari haqida ma'lumotlar keltirilgan. Kalit so'zlar: Atopik dermatit (AD), interleykinlar (IL), sitokinlar, tashqi terapiya, gormonal terapiya, mahalliy preparatlar.

Атопический дерматит (АД) — хроническое рецидивирующее заболевание кожи, характеризующееся покраснением, интенсивным зудом, высыпаниями. Анализ 69 когортных исследований показал, что АД в настоящее время является общемировым явлением и составляет около 20% в структуре кожных заболеваний [2]. Встречаемость АД варьирует в зависимости от страны и даже регионов одной страны, заболевание возникает в детском возрасте и встречается чаще у женщин (56%). Распространенность АД среди взрослого населения — 1–3%, среди детского населения достигает 20% в зависимости от региона. Как известно, установлена генетическая предрасположенность к развитию АД. Так, АД возникает у 80% детей, оба родителя которых страдают этим заболеванием, и более чем у 50% детей, если болен только один родитель. При этом риск развития заболевания увеличивается в 1,5 раза, если больна мать. Аналогичная генетическая предрасположенность выявлена к развитию респираторной аллергии. Раннее возникновение АД (в возрасте от 2 до 6 мес) отмечают у 45% больных, в течение 1-го года жизни — у 60% больных. К 7 годам у 65%, а к 16-18 годам у 74% детей с АД наступает спонтанная ремиссия заболевания. У пациентов с АД наиболее

часто регистрируются сопутствующие заболевания: бронхиальная астма, аллергический ринит и/или рино-конъюнктивит, пищевая аллергия и поллиноз [3]. Распространенность астмы у больных АД достигает 20–45% [4,5], распространенность аллергического ринита и пищевой аллергии варьирует между 30–45% и 13–47% соответственно [6,7]. Астма, пищевая аллергия и аллергический ринит у больных АД могут сохраняться в течение нескольких лет, а в некоторых случаях разрешаться с возрастом [8]. Факторами, влияющими на развитие АД, являются климат, образ жизни, урбанизация и принадлежность к тому или иному социально-экономическому классу. Среди патогенетических факторов аллергических заболеваний, в том числе АД, выделяют следующие: атопический диатез, дисбаланс внутриклеточных регуляторных механизмов, изменения в кодировке генов гистосовместимости (HLA-система), активация механизмов выхода медиаторов аллергии липидной природы (простаноиды, эйкозаноиды, гидропероксикислоты), нарушение гемостаза, неиммунные механизмы аллергических реакций (нарушение мембранной рецепции), нейровегетативной и периферической циркуляции (нестабильность сосудистой стенки, нарушение рецепции эндотелиальных клеток), психосоматические и психофизиологические отклонения. Измененный врожденный и адаптивный иммунный ответ у больных с АД индуцирует формирование неадекватного иммунного ответа к различным стимулам, что и может реализоваться в развитии тех или иных хронических воспалительных заболеваний. Важным представляется возможное влияние фармакотерапии на вероятность развития коморбидных заболеваний. В связи с этим особого внимания заслуживают пациенты с тяжелым течением АД, получающие системную и массивную топическую фармакотерапию [22].

Также в ряде исследований сообщается о роли цитокинов, вырабатываемых Т-хелперами 2-го типа, в иммунопатогенезе атопического дерматита. Изменения иммунной системы регистрируются у детей при различных особенностях организма: острой и хронической патологии, особенностях питания, экологических триггерах и других состояниях. При АД доказана генетически детерминированная гиперреактивность иммунной системы в гуморальном секторе, которая сочетается с нарушением баланса Т- и В-лимфоцитов, субпопуляций Т-лимфоцитов, формирование недостаточной активности Т-супрессоров, дисбаланс в отношении ТН2-лимфоцитов, который ведет к усиленной продукции цитокинов, поддерживающих аллергическое воспаление, снижение фагоцитарных процессов. Доказана роль таких цитокинов в сыворотке

крови больных АД, как ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13, у-ИФН, ТОТ-а. ИЛ-4 и ИЛ-13 поддерживают процессы пролиферации и дифференцировки В-лимфоцитов, а также стимулируют продукцию иммуноглобулинов Е. Интерлейкин-5 обладает плеiotропным эффектом. Он влияет на функцию В-лимфоцитов, нейтрофилов. Вместе с тем основными его эффектами считают влияние на дифференциацию, активацию и выживаемость эозинофилов. Они и изучены больше всего. Имеются мнения о наличии субтипов атопического дерматита, связанных патогенетически именно с ИЛ-5, в связи с наличием высоких концентраций его у лиц, страдающих вышеуказанной патологией и имеющих нормальные концентрации  $\text{IgE}$ . В отдельных работах показано, что именно этот цитокин связан с тяжестью поражений кожи при хроническом течении атопического дерматита, когда с ИЛ-4 ассоциированы острые кожные атопические реакции. Подчеркивается, что вышеуказанная патология и другие аллергические заболевания, включая астму, характеризуются воспалением и выраженной инфильтрацией Т-клетками и гранулоцитами, включающими тучные клетки, эозинофилы и нейтрофилы. Именно CD4+ Т-клетки и эозинофилы характерны для поздней фазы аллергической реакции [1,12].

Таким образом, дальнейшее изучение особенностей иммунопатогенеза при АД является важным аспектом для своевременной коррекции выявляемых нарушений, что приведет к улучшению состояния больных и повышению их качества жизни. Повышение качества жизни при многих заболеваниях является важным компонентом терапии этих состояниях.

Клинические признаки АД во многом зависят от возраста пациента. Так, патологический кожный процесс в младенческом периоде (заболевание обычно начинается в 2-3-месячном возрасте) как правило, отличается острым или подострым течением; представлен эритематозными, эритематозно-сквамозными очагами, реже — с экссудативными проявлениями, мокнутием и формированием обильных серозных корочек («молочных корок»). Высыпания симметричны и локализуются на щеках, разгибательных поверхностях конечностей, а при распространенном процессе — на коже груди и спины. Обострение АД в этом возрасте провоцируют алиментарные и неблагоприятные метеофакторы (холод, ветер, пониженная влажность воздуха). В более старшем возрасте в течении АД отмечается трансформация кожного процесса. Острые экссудативные проявления сменяются эритематозно-сквамозными очагами с лихенификацией. Для этого возрастного периода более характерны

папулезные элементы с формированием перифолликулярных и лихеноидных папул, локализованных чаще на коже верхних и нижних конечностей, в области предплечий, запястий, а также локтевых и подколенных сгибов, голеностопных суставов и стоп. Высыпания обладают менее экссудативным характером. Вследствие интенсивного зуда области высыпаний появляется незначительная эритема и инфильтрация, сопровождающаяся формированием эрозий и эскориаций. В подростковом и взрослом периоде кожные высыпания при АД локализуются на лице, в области шеи, поражаются кисти и стопы. Высыпания в большей степени представлены эритематозными и лихеноидными очагами, сопровождаются инфильтрацией, шелушением, множественными эскориациями и трещинами [9].

В настоящее время не существует специфических тестов, лабораторных и гистологических исследований, на основании которых можно было бы безошибочно распознать АД. Диагноз устанавливают на основании множества непатогномоничных и неспецифических анамнестических, клинических и лабораторных признаков, которые в определенных комбинациях могут с большой долей вероятности указывать на данное заболевание. В большинстве предложенных схем диагностики АД выделяют «большие» и «малые» признаки заболевания.[9]

Большие (обязательные) критерии диагностики

- Пруриго (зуд) при наличии даже минимальных проявлений на коже
- Типичная морфология и локализация (лицо, шея, подмышечные впадины, локтевые и подколенные ямки, паховая область, волосистая часть головы, под мочками ушей и т. д.)
- Индивидуальная или семейная история atopического заболевания
- Хроническое рецидивирующее течение

Малые (дополнительные) критерии диагностики

- Повышенный уровень общего и специфических IgE-антител
- Начало заболевания в раннем детском возрасте (до 2-х лет)
- Гиперлинеарность ладоней («складчатые») и подошв
- Pityriasis alba (белесоватые пятна на коже лица, плечевого пояса)
- Фолликулярный гиперкератоз («роговые» папулы на боковых поверхностях плеч, предплечий, локтей)
- Шелушение, ксероз, ихтиоз
- Неспецифические дерматиты рук и ног

- Частые инфекционные поражения кожи (стафилококковой, грибковой, герпетической природы)
- Белый дермографизм
- Зуд при повышенном потоотделении
- Складки на передней поверхности шеи
- Тёмные круги вокруг глаз (аллергическое сияние)
- Шелушение, покраснение, зуд после принятия ванн (наблюдается у детей до 2х лет) [11].

Анализ данных литературы отечественных, российских и зарубежных исследований позволяет сделать вывод о крайней клинической неоднородности и хроническом прогрессировании атопического дерматита, что требует новых, более безопасных и эффективных методов лечения, способных контролировать заболевание и улучшать качество жизни пораженных пациентов [14].

Наружная терапия является обязательной и важной частью лечения АД и должна проводиться дифференцированно с учетом локализации, стадии и активности воспалительного процесса, площади поражения, возраста ребенка и мультифакторного генеза заболевания [13].

Проведение топической терапии невозможно без учета анатомо-физиологических особенностей детской кожи, которая является более чувствительной к микробным инфекциям и повреждениям, проницаемой для аллергенов, а также имеет многочисленные различия в кожном и системном метаболизме лекарственных средств для наружного применения по сравнению со взрослыми. Препараты для наружной терапии значительно легче проникают через тонкий роговой слой у младенцев, чем через кожу детей подросткового возраста, кроме того, высокий коэффициент соотношения площади поверхности тела к массе тела у детей способствует повышенной абсорбции применяемых топических препаратов [13].

Базовые принципы местной терапии включают в себя адекватный выбор лекарственного препарата, его концентрации, лекарственной формы, кратности дозирования, длительности применения для получения терапевтического эффекта и минимизации побочных действий. В выборе лекарственной формы местных противовоспалительных препаратов является определение стадии воспалительного процесса. Так, на участки острого воспаления с мокнутием рекомендовано применять лекарственные препараты в форме лосьона или аэрозоля, на участки острого и подострого

процесса без мокнутия - в форме крема или липокрема, на участки хронического воспаления - в форме мази. Мазевая основа препарата обычно улучшает абсорбцию действующего вещества и, следовательно, обладает более мощным действием, чем кремы и лосьоны.

Эффективность наружной терапии зависит от правильного дозирования, количество топического препарата для наружного применения измеряется согласно правилу «длины кончика пальца» (FTU, Finger Tip Unit), при этом 1 FTU соответствует столбику мази диаметром 5 мм и длиной, равной дистальной фаланге указательного пальца. Этой дозы достаточно для нанесения на кожу двух ладоней взрослого человека, что составляет около 2% всей площади поверхности тела. Наружные противовоспалительные лекарственные средства необходимо наносить на увлажненную кожу, тонким слоем, непосредственно на очаги поражения кожи. Следует учитывать, что степень проникновения топических лекарств варьирует в зависимости от толщины рогового слоя кожи в разных анатомических зонах и является максимальной в области лица, шеи, половых органов, крупных складок и минимальной на стопах и подошвах [14,15].

Целью наружной терапии аллергодерматозов является не только купирование воспаления и зуда, но и восстановление водно-липидного слоя и барьерной функции кожи, а также обеспечение правильного и ежедневного ухода за кожей. Основой фармакотерапии атопического дерматита и аллергического контактного дерматита у детей остаются топические противовоспалительные препараты (глюкокортикоиды и ингибиторы кальциневрина) в сочетании со смягчающими наружными средствами [18].

Так же клинические случаи демонстрируют высокую клиническую эффективность комбинированной топической терапии с использованием крема метилпреднизолона ацепоната с керамидами в составе основы, 0,03%-ной мази такролимус и увлажняющего специального крема с физиологическими липидами 3-6-9. Предложенная комплексная терапия способствует быстрому уменьшению зуда, интенсивности воспаления, а также сухости кожи.

До 2017 года иммуносупрессивные препараты, такие как циклоспорин, приходилось использовать при атопическом дерматите, когда болезнь нельзя было в достаточной степени лечить с помощью местных препаратов. В настоящее время изучаются несколько новых веществ, специально направленных против воспаления при атопическом

дерматите. В 2017 году дупилумаб был одобрен в США и Европе для биологического лечения первой линии атопического дерматита средней и тяжелой степени у взрослых. Антитело блокирует субъединицу интерлейкина (IL) -4 и рецептора IL-13, таким образом подавляя эффекты двух ключевых цитокинов при поляризованном воспалении 2 типа. В дополнение к исследованиям дупилумаба, недавние клинические исследования воздействия на анти-ИЛ-13 (лебрикизумаб, тралокинумаб), анти-ИЛ-31 рецептор (немолизумаб), анти-ИЛ-22 (фезакинумаб) [19,20].

Уже в ряде исследований результаты показали, что внутримышечное введение аутологичного общего IgG по сравнению с физиологическим раствором снизило оценку клинической тяжести (-64,8% против -20,3%,  $P < 0,001$ ), уменьшило площадь пораженной поверхности тела (-53,9% против -19,1%,  $P < 0,001$ ), улучшил показатель DLQI (-35,4% против -14,4%,  $P = 0,015$ ), повысил уровни интерлейкина-10 и интерферона- $\gamma$  в сыворотке ( $P = 0,011$  и  $P = 0,003$ , соответственно) и снизил заболеваемость обострения АД (11,5% против 48,0%,  $P = 0,004$ ) от исходного уровня до 16 недели. Никаких серьезных нежелательных явлений не наблюдалось. Утверждая внутримышечное введение аутологичного общего IgG обеспечило клинические улучшения и системный иммуномодулирующий эффект у подростков и взрослых пациентов с БА средней и тяжелой степени без значительных побочных эффектов [21].

Таким образом, АД патогенетические механизмы ассоциированное с различными нозологиями, становится все больше. Вероятно, риск неаллергических заболеваний зависит от степени тяжести АД. Выявление и понимание данных патогенетических механизмов позволят, с одной стороны, оптимизировать терапию АД, с другой — улучшить наружную терапию, предотвратив коморбидное состояние пациента.

### *Литература/References*

1. Погорелова Елена Ивановна, Почивалов Александр Владимирович, Панина Ольга Алексеевна, Шульга Марина Андреевна, Гудкова Анна Николаевна. Современный взгляд на иммунопатогенез атопического дерматита. [\*Медицина: теория и практика\*](#)
2. Deckers IA, McLean S, Linssen S, Mommers M, van Schayck CP, Sheikh A. Investigating international time trends in the incidence and prevalence of atopic eczema 1990—2010: a systematic review of epidemiological studies. *PLoS One*. 2012;7(7):e39803
3. Oh SH, Bae BG, Park CO, Noh JY, Park IH, Wu WH, Lee KH. Association of stress with symptoms of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol*. 2010;90:582-588.
4. Denda M, Takei K, Denda S. How does epidermal pathology interact with mental state? *Hypotheses*. 2013;80:194-196

5. Miller AH, Haroon E, Raison CL, Felger JC. Cytokine targets in the brain: impact on neurotransmitters and neurocircuits. /Depress Anxiety. 2013;30:297-306.
6. Yarlagadda A, Alfson E, Clayton AH. The blood brain barrier and the role of cytokines in neuropsychiatry. /Psychiatry. 2009;6:18-22
7. Salek MS, Jung S, Brincat-Ruffini LA, MacFarlane L, Lewis-Jones MS, Basra MK, Finlay AY. Clinical experience and psychometric properties of the Children's dermatology life quality index (CDLQI), 1995—2012. Br J Dermatol. 2013;169:734-759.
8. Brenninkmeijer EE, Legierse CM, Sillevius Smitt JH, Last BF, Grootenhuis MA, Bos JD. The course of life of patients with childhood atopic dermatitis. Pediatr Dermatol. 2009;26:14-22
9. Тамразова О.Б., Селезнёв С.П., Тамразова А.В. Значение "малых" признаков в диагностике атопического дерматита. 2020 / Вопросы современной педиатрии.
10. Маланичева Т.Г., Зиятдинова Н.В., Сердинская И.Н. Эффективность синбиотиков в терапии атопического дерматита у детей. 2021 / Медицинский совет
11. Няньковский С.Л., Няньковская А.С., Городиловская М.И. Атопический дерматит - актуальная проблема современной педиатрии. 2019 / Здоровье ребенка
12. Прилуцкий Александр Сергеевич, Ткаченко Ксения Евгеньевна. Уровни интерлейкина-5 в зависимости от степени тяжести атопического дерматита. 2019 / Аллергология и иммунология в педиатрии
13. Соколова Т.В., Давиденко М.С. Топические глюкокортикостероиды при атопическом дерматите у детей: за и против. 2020 / Проблемы медицинской микологии
14. Ковалева Ю.С., Зяблицкая Н.К., Оробей М.В., Бишевская Н.К. Комбинированная патогенетическая терапия аллергодерматозов у детей. 2021 / Медицинский совет
15. Давиденко М.С., Соколова Т.В. Объективные критерии снижения приверженности к лечению больных атопическим дерматитом. 2020 / Проблемы медицинской микологии
16. Эмоленты в лечении атопического дерматита у детей. 2020 / Педиатрическая фармакология
17. Атопический дерматит и экзематозные расстройства = Atopic Dermatitis and Eczematous Disorders / Под ред. Дональда Рудикоффа, Стивена Р. Коэна, Ноа Шайнфельда; 2017. — 384 с.
18. Матушевская Е.В., Владимирова Е.В., Свирицевская Е.В. Атопический дерматит и роль цинка в поддержании барьерных свойств кожи. Клиническая дерматология и венерология. 2020;19(3).
19. Леонардо Пескителли<sup>1</sup>, Эля Роза<sup>1</sup>, Федерика Риччери<sup>1</sup>, Никола Пимпинелли<sup>1</sup>, Франческа Приньяно<sup>1</sup>, Curr Pharm Biotechnol. 2021;. Bentham Science Publishers.
20. Верфель Т. Новые системные препараты в лечении атопического дерматита: результаты исследований фазы II и фазы III, опубликованные в 2017/2018 гг. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2018 Октябрь.
21. Nahm DH, Ye YM, Shin YS, Park HS, Kim ME, Kwon B, Cho SM, Han J. Allergy Asthma Immunol Res. 2020 Ноябрь. Эффективность, безопасность и иммуномодулирующий эффект внутримышечного введения аутологичного общего иммуноглобулина G при атопическом дерматите: рандомизированное клиническое испытание.
22. Взаимосвязь атопического дерматита с неаллергическими заболеваниями © Е.Е. ВАРЛАМОВ, А.Н. ПАМПУРА Обособленное структурное подразделение «Научно-исследовательский клинический институт педиатрии им. акад. Ю.Е.

УДК:614.253.52-616-614.255.3-089

**ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ МАРКАЗИ ЖАРРОҲЛИК  
БЎЛИМЛАРИ ҲАМШИРАЛАРИ КАСАЛЛАНИШНИНГ БАЎЗИ  
ХУСУСИЯТЛАРИ**

**Ильмира УРАЗАЛИЕВА<sup>1,a</sup>, Саломат Собирова<sup>2,b</sup>**

<sup>1</sup>*т.ф.н. доцент, Тошкент тиббиёт академияси*

<sup>2</sup>*ассистент, Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали  
Тошкент, Ўзбекистон*

<sup>a</sup>[airmeduz@gmail.com](mailto:airmeduz@gmail.com), <sup>b</sup>[ssobirova.77@mail.ru](mailto:ssobirova.77@mail.ru)

**SOME CHARACTERISTICS OF INCIDENCE OF NURSES OF  
SURGICAL DEPARTMENTS OF EMERGENCY MEDICAL CARE  
CENTERS**

**Imira URAZALIEVA<sup>1,a</sup>, Salomat SOBIROVA<sup>2,b</sup>**

<sup>1</sup>*associate professor, Tashkent Medical Academy*

<sup>2</sup>*Assistant, Urgench branch of Tashkent Medical Academy  
Tashkent, Uzbekistan*

<sup>a</sup>[airmeduz@gmail.com](mailto:airmeduz@gmail.com), <sup>b</sup>[ssobirova.77@mail.ru](mailto:ssobirova.77@mail.ru)

**НЕКОТОРЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ  
МЕДСЕСТЁР ХИРУРГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ ЦЕНТРОВ  
ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

**Ильмира УРАЗАЛИЕВА<sup>1,a</sup>, Саломат Собирова<sup>2,b</sup>**

<sup>1</sup>*к.м.н. доцент, Ташкентская медицинская академия*

<sup>2</sup>*ассистент, Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии*

<sup>a</sup>[ssobirova.77@mail.ru](mailto:ssobirova.77@mail.ru), <sup>b</sup>[airmeduz@gmail.com](mailto:airmeduz@gmail.com)

**АННОТАЦИЯ**

Мақолада шошилинч тиббий ёрдам маркази жарроҳлик бўлими ҳамшираларининг саломатлиги анкета сўров усулида ретроспектив ўрганилди. Ҳамшираларда аниқланган умумий касалланиш кўрсаткичи ва касалликлар таркиби аниқланди. Тадқиқот натижаларига кўра ҳамшираларда асосан 5 та синф касалликлари: нафас тизими, юқумли(Ковид-19), қон ва қон яратувчи аъзолар, хазм аъзолари ва сийдик-таносил тизими касалликлари энг кўп учраши маълум бўлди. Касалликлар етакчи синфлари ва асосий нозологик шакллари бўйича касалланиш даражаси субъектларнинг ёшига қараб бир оз фарқ қилиши аниқланди.