

ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических
исследований



Ежеквартальный
научно-практический
журнал

№3.1 (том II) 2021



ISSN 2181-1008 (Online)

Научно-практический журнал
Издается с 2020 года
Выходит 1 раз в квартал

Учредитель

Самаркандский государственный
медицинский институт

Главный редактор:

Н.М. Шавазид.м.н., профессор.

Заместитель главного редактора:

М.Р. Рустамов д.м.н., профессор.

Редакционная коллегия:

Д.И. Ахмедова д.м.н., проф.;
Л.М. Гарифулина к.м.н., доц.
(ответственный секретарь);
Ш.Х. Зиядуллаев д.м.н., доц.;
Ф.И. Иноятова д.м.н., проф;
М.Т. Рустамова д.м.н., проф;
Б.М. Тожиев д.м.н., проф.;
Н.А. Ярмухамедова к.м.н., доц.

Редакционный Совет:

Р.Б. Абдуллаев (Ургенч)
М.Дж. Ахмедова (Ташкент)
М.К. Азизов (Самарканд)
Н.Н. Володин (Москва)
Х.М. Галимзянов (Астрахань)
С.С. Давлатов (Самарканд)
Т.А. Даминов (Ташкент)
М.Д. Жураев (Самарканд)
А.С. Калмыкова (Ставрополь)
А.Т. Комилова (Ташкент)
М.В. Лим (Самарканд)
Э.И. Мусабаев (Ташкент)
В.В. Никифоров (Москва)
А.Н. Орипов (Ташкент)
Н.О. Тураева (Самарканд)
А. Фейзиоглу (Стамбул)
Б.Т. Холматова (Ташкент)
А.М. Шамсиев (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации

Адрес редакции: 140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Темура 18.
Тел.: +998662333034, +998915497971
E-mail: hepato_gastroenterology@mail.ru.



Прохоров Евгений Викторович,

Доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой педиатрии № 1

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет
им.М.Горького»

Гончарова Татьяна Александровна,

Доктор медицинских наук, ассистент
кафедры педиатрии № 1

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет
им.М.Горького»

ХАРАКТЕР ЭНЕРГОМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС

АННОТАЦИЯ

Изучение патогенетических механизмов, улучшение диагностики внебольничной пневмонии (ВП) у детей раннего возраста с признаками перинатального поражения ЦНС (ППЦНС) на основании изучения особенностей клеточного энергетического обмена.

Наряду с общепринятым обследованием определяли нарушения клеточного энергетического обмена по содержанию лактата, пирувата в крови и их соотношения, активности митохондриального фермента лимфоцитов — лактатдегидрогеназы (ЛДГ).

У детей с ППЦНС вне зависимости от тяжести течения ВП обнаруживается снижение содержания ОК в крови, больше в случаях тяжелого течения. Анализ ранговой степени отклонения от норматива значений изучаемых показателей показал, что у больных осложненной пневмонией снижение содержания карнитина занимает первое ранговое место, а у больных неосложненной – второе. Рекомендуется включение в терапию ВП левокарнитин содержащих препаратов.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, дети, ЦНС, клеточный энергетический обмен.

Prokhorov Evgeniy Victorovitch,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of Pediatrics No. 1

GOO HPE "M. Gorky Donetsk National Medical University"

Goncharova Tatiana Alexandrovna,

Doctor of Medical Sciences, Assistant of the
Department of Pediatrics No. 1

GOO HPE "M. Gorky Donetsk National Medical University"

THE NATURE OF ENERGO-METABOLIC DISORDERS IN OUT-OF-HOSPITAL PNEUMONIA IN EARLY AGE CHILDREN WITH PERINATAL CNS DAMAGE

ANNOTATION

Purpose of the study. Studying the pathogenetic mechanisms, improving the diagnosis of community-acquired pneumonia (CAP) in young children with signs of perinatal damage of CNS (PDCNS) based on the study of the characteristics of cellular energy metabolism.

Complicated pneumonia in children with concomitant PDCNS, along with hypoxemia, hypercapnia, is accompanied by severe metabolic disorders in the form of lactic acidosis. The highest degree of LDH activity was recorded among children with complicated pneumonia and severe concomitant PDCNS. In children with PDCNS, regardless of the severity of the course of CAP, a decrease in the content of TC in the blood is found, more in cases of severe course. The analysis of the rank degree of deviation from the standard of the values of the studied indicators showed that in patients with complicated pneumonia, the decrease in carnitine content takes the first rank place, and in patients with uncomplicated pneumonia, the second. It is recommended to include levocarnitine-containing drugs in CAP therapy.

Key words: community-acquired pneumonia, children, central nervous system, cellular energy metabolism.

Актуальность исследования. Инфекционно-воспалительные заболевания органов дыхания занимают ведущее место в структуре заболеваемости детского возраста [2, 4, 5]. Особое место, ввиду распространенности, частого развития осложнений, нередкой резистентности к проводимой терапии, встречающихся неблагоприятных исходов занимает внебольничная пневмония (ВП) [2, 4, 5, 6]. Наиболее тяжело ВП протекает у детей раннего возраста с сопутствующими признаками ППЦНС, ввиду чего, изучение ведущих патогенетических механизмов и более эффективного лечения представляет собой серьезную медико-социальную проблему [2, 4, 6, 7]. Общеизвестно, что пневмония у детей, особенно осложненная, сопровождается тканевой гипоксией [3]. В условиях гипоксии альвеолярно-капиллярная мембрана проявляет высокую метаболическую активность по отношению к биологически активным веществам, белково-полисахаридным комплексам, липидам, углеводам и быстро испытывает значительные энергетические потребности и особую чувствительность к нарушениям энергетических процессов [3]. В этом плане пристальное внимание привлекают вопросы, связанные с изучением частоты регистрации и характера энергетических нарушений миокарда у детей с ВП. Поэтому выяснение вопросов, отражающих частоту регистрации и характер расстройств энергетического обеспечения кардиомиоцитов, а также своевременного проведения метаболической коррекции установленных нарушений позволит улучшить энергетические процессы в миокарде, предупредить осложнения и прогрессирование заболевания, улучшить прогноз.

Целью исследования явилось изучение патогенетических механизмов и повышение возможностей диагностики ВП у детей раннего возраста с сопутствующими признаками ПП ЦНС на основании изучения особенностей клеточного энергетического обмена.

Материал и методы исследования. В работе представлены результаты обследования 87 детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет с ВП и сопутствующими ППЦНС. Больные распределены на 2 группы. В состав I группы (основной) вошли 44 детей (56,6%) с осложненным течением ВП. II группа (сравнения) состояла из 43 больных (49,4%) с неосложненным течением пневмонии. Среди гнойных и негнойных осложнений у обследованных больных наиболее часто диагностировали плеврит (26 больных – 59%).

Наряду с общепринятым клинико-лабораторным и рентгенологическим (рентгенограмма органов грудной клетки, УЗИ легких, ЭКГ, Эхокардиография) обследованием у больных определяли частоту и характер нарушений метаболического звена клеточного энергетического обмена (КЭО) по данным определения активности анаэробного гликолиза путем изучения содержания лактата (молочная кислота), пирувата (пировиноградная кислота) в крови и показателя их соотношения. Уровень лактата и пирувата в крови обследуемых пациентов определяли автоматическим

биохимическим анализатором COBAS INTEGRA 400 plus фирмы Roche Diagnostics (Швейцария). Используя данный анализатор изучали также состояние ферментативного звена клеточного энергетического обмена путем исследования энергетической активности митохондриального фермента лимфоцитов периферической крови - ЛДГ. Митохондриальный транспорт метаболизма определяли у больных по содержанию общего карнитина (ОК) в крови, т.к. он рассматривают в качестве одного из основных биохимических маркеров клеточного энергетического дефицита [1]. Определение концентрации ОК производили методом тандемной хромато-масс-спектрометрии (LC/MS-MS). Контрольную группу составили 23 здоровых детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет.

Статистическая обработка материала обследования выполнена с помощью прикладных программ «STATISTICA v.7.0 © STATSOFT» с использованием критерия в модификации Пирсона.

Результаты исследования. Определение содержания лактата в крови у обследованных детей с ВП свидетельствовало об отчетливых нарушениях его допустимого содержания. У всех больных обнаружены показатели, превышающие референтные значения, в том числе: с умеренной (от 2,21 ммоль/л до 2,70 ммоль/л) или с высокой (от 2,71 ммоль/л и более) степенью нарушения содержания лактата. При этом референтный интервал, определяющий нормальное значение молочной кислоты (МК) составляет от 0,50 ммоль/л до 2,20 ммоль/л.

При конкретном рассмотрении значений содержания МК у детей с осложненным и неосложненным течением ВП, выяснилось, что средний показатель содержания лактата в крови у детей I группы составил $2,78 \pm 0,26$ ммоль/л. Данный показатель оказался статистически существенно выше ($p \leq 0,001$), не только по сравнению с соответствующим показателем детей контрольной группы ($0,65 \pm 0,06$ ммоль/л), но и по отношению к показателю, установленному у больных с неосложненной пневмонией ($1,46 \pm 0,14$ ммоль/л; $p \leq 0,001$). Что касается степени отклонения от норматива уровня лактата, то у больных осложненной пневмонией выявлено очень выраженное отклонение ($t \geq 13,8$; $p \leq 0,001$) увеличение уровня лактата, а у детей с неосложненной пневмонией умеренное ($t \geq 5,3$; $p \leq 0,001$) его увеличение. Следовательно, значимость увеличения лактата в плазме детей с осложненной пневмонией в 2,6 раза ($p \leq 0,001$) превышает содержание таковой обследованных неосложненной пневмонией.

Результаты изучения исходной частоты регистрации нарушенных показателей содержания пирувата у детей с внебольничной пневмонией (ВП), позволили констатировать сходную тенденцию, связанную с определением повышенного содержания лактата преимущественно у детей с тяжелым, осложненным течением пневмонии. Так, более высокие и значимые показатели пирувата наблюдались среди больных, у которых наблюдалось, во-первых, – двухстороннее поражение легких, во-

вторых – деструктивные формы пневмонии с проявлениями синдрома системного воспалительного ответа и, наконец, более выраженные признаки поражения ЦНС. Таких пациентов оказалось 31 из 44 (70,5%). В остальных случаях (29,5%) показатели повышенного содержания пирувата соответствовали умеренной степени нарушения. В группе детей с неосложненным течением пневмонии высокие показатели зарегистрированы только в каждом десятом (11,6%; $p < 0,001$) случае, т.к. в подавляющем большинстве исследований преобладали значения пирувата в крови, соответствующие умеренной степени отклонения.

Конкретные средние значения, отражающие содержание пирувата в крови, распределились следующим образом. В I группе показатель оказался равным $0,14 \pm 0,007$ ммоль/л, во II группе $0,094 \pm 0,003$ ммоль/л. В то же время изучаемый показатель у здоровых детей контрольной группы составил $0,05 \pm 0,001$ ммоль/л. При этом уровень пирувата оказался достоверно выше как по сравнению с контролем ($p < 0,001$), так и с больными неосложненной пневмонией ($p < 0,001$).

Анализ степени отклонения от нормального значения содержания пирувата показал, что у детей с осложненной пневмонией имело место очень выраженное ($t < 13,8$; $p < 0,001$), а у больных неосложненной пневмонией выраженное ($t < 8,1$; $p < 0,001$) увеличение пирувата. Выяснилось также, что значимость повышения уровня пирувата у больных осложненной пневмонией в 1,7 раза ($p < 0,001$) оказалась выше, чем у пациентов с неосложненной пневмонией. Располагая полученными средними значениями содержания лактата и пирувата в крови обследованных больных в обеих группах, определение коэффициента их соотношения показало, что наибольшее значение ($20,4 \pm 0,72$) установлено среди детей с перинатальным поражением ЦНС, у которых пневмония характеризовалась тяжелым, осложненным течением. В группе пациентов с неосложненным течением ВП, изучаемый показатель составил $16,2 \pm 0,49$ ($p < 0,001$), а в контрольной группе – $9,8 \pm 0,30$. При этом следует заметить, что в нормальных, физиологических условиях соотношение между лактатом и пируватом постоянное и выражается отношением 10:1 [1].

Показатели исходной частоты встречаемости нарушенных показателей активности фермента ЛДГ в лимфоцитах периферической крови, как показателя ферментативного звена клеточного энергетического обмена, свидетельствовали не только о различной частоте регистрации нарушенных показателей уровня данного митохондриального фермента, но и о степени выраженности этих нарушений. Так, определение исходного значения фермента на высоте осложнений пневмонии с выраженными явлениями дыхательной недостаточности и, у трети пациентов, - с проявлениями системного воспалительного ответа показало, что в 68,2% случаев отмечалось превышение порога референсного интервала ($> 200,00$ Ед/л) содержания ЛДГ, а в остальных случаях (31,8%) – соответствовал нормальному значению. В

то же время в группе детей с неосложненным течением ВП обнаруживались, в основном, показатели, соответствующие пределам референсного интервала (67,4%; $p < 0,001$). Только у 7 из 43 пациентов этой группы (32,6%; $p < 0,001$) установлены показатели, превышающие верхнюю границу референсного интервала. У здоровых детей контрольной группы все пробы оказались в пределах нормальных значений. При оценке степени отклонения от норматива уровня ЛДГ в группах установлено, что у больных обеих групп выявлено очень выраженное увеличение активности ЛДГ: при осложненной пневмонии – $t = 17,6$ ($p < 0,001$), неосложненной пневмонии – $t = 15,0$ ($p < 0,001$). Однако у больных осложненной пневмонией значимость повышения активности ЛДГ в 1,2 раза ($p < 0,001$) оказалась выше, чем у детей с неосложненной пневмонией.

Вычисление средних значений в группах больных с осложненным и неосложненным течением ВП показало наибольшую активность митохондриального фермента ЛДГ среди детей у которых наблюдались тяжелые, грозные осложнения.

У всех пациентов вне зависимости от тяжести течения пневмонического процесса наблюдалось снижение содержания ОК в крови. При этом наиболее выраженные изменения касались детей с тяжелым, осложненным течением пневмонии. Так, из 44 больных I группы пониженное содержание карнитина высокой степени (≤ 30 мкмоль/л) установлено в подавляющем большинстве (81,8%) случаев. У остальных 8 (18,2%) пациентов этой группы зарегистрированы показатели с умеренной степенью нарушения (от 31 до 50 мкмоль/л). У детей II группы высокая степень снижения карнитина отмечена только у 14 из 43 больных, что составило 32,6%. В остальных случаях у пациентов наблюдались умеренно сниженные показатели содержания ОК (67,4%). Подсчет средних величин содержания (ОК) в крови у детей с ВП показал, что наиболее сниженное его значение ($p < 0,05$) установлено в группе детей с тяжелым, осложненным течением ($23,9 \pm 1,7$ мкмоль/л, $p < 0,001$), тогда как у детей с неосложненным течением пневмонии данный показатель составил в среднем $41,3 \pm 2,2$ мкмоль/л ($p < 0,001$), а в контрольной группе – $60,4 \pm 3,8$ мкмоль/л. При анализе степени отклонения уровня карнитина от норматива в группах больных определено, что у детей с осложненной пневмонией наблюдалось очень выраженное ($t \geq 19,2$; $p \leq 0,001$) снижение содержания карнитина, а у пациентов с неосложненной пневмонией выраженное ($t \geq 9,2$; $p \leq 0,001$) его снижение. При этом значимость снижения уровня карнитина при осложненной пневмонией в 2,1 раза ($p \leq 0,001$) превышала таковую у больных неосложненной пневмонией.

Обсуждение.

Исследование функционального состояния метаболического звена клеточного энергетического обмена путем определения содержания лактата и пирувата в крови у детей с ВП, позволяет констатировать их повышение во всех без исключения случаях. Преимущественно высокие значения показателя лактата и пирувата в

крови наблюдаются у больных с тяжелым, осложненным течением ВП, особенно в случаях развития деструктивных форм и проявлений системного воспалительного ответа. Однако учитывая, что у пациентов обеих групп отмечено повышение содержания как пирувата, так и лактата, полученные значения коэффициента лактат/пируват не могут адекватно отразить характер нарушений метаболического звена энергетического обмена организма больных детей. Поэтому определение показателя соотношения, степени увеличения пирувата и лактата с помощью t-критерия показало, что у больных неосложненной пневмонией степень уровня пирувата ($t=8,1$) выше, чем увеличение содержания лактата ($t=5,3$), вследствие чего показатель их соотношения имел значение ниже единицы (0,65). У больных с осложненной пневмонией, наоборот, степень увеличения уровня пирувата ($t=13,8$) оказалась ниже, чем лактата ($t=17,6$), в связи с чем показатель приобрел значение больше единицы (1,78). Из этого следует, что при неосложненной пневмонии только часть пирувата превращается в лактат, а часть, по-видимому, превращается обратно в глюкозу в процессе глюконеогенеза. Последнее может свидетельствовать о явлениях компенсации среди больных данной группы. Кроме того, следует полагать, что у пациентов с осложненной пневмонией не только весь пируват превращается в лактат, но и происходит накопление последнего за счет несбалансированности этих процессов, что подчеркивает доминирующее значение метаболизма в виде анаэробного гликолиза с указанием на декомпенсацию энергетического гомеостаза организма у таких больных.

Исследование цитохимической активности ЛДГ показало не только различную частоту регистрации нарушенных показателей уровня данного митохондриального фермента, но и степень выраженности этих нарушений. Наибольшая степень активности ЛДГ зарегистрирована среди детей, у которых наблюдались грозные осложнения, тяжелое течение пневмонии и сопутствующие признаки поражения ЦНС. Следует полагать, что установленные сдвиги показателя ЛДГ отражают, свойственное динамике пневмонического процесса состояние аэробного или напряженности (в условиях гипоксии, лактоацидоза, гиперкапнии) анаэробного гликолиза.

Вне зависимости от тяжести течения ВП у детей закономерно обнаруживаются признаки нарушенного митохондриального транспорта метаболизма в виде снижения содержания ОК карнитина в крови. Примечательно, что в подавляющем большинстве случаев карнитиновая недостаточность сопутствовала детям, у которых пневмония характеризовалась тяжелым, осложненным течением и чаще имели место признаки перинатального поражения ЦНС.

Анализ ранговых структур степени отклонения от норматива значений всех показателей в группах больных показал, что они отличаются друг от

друга. Особенно это касалось показателя лактата. Если у больных осложненной пневмонией увеличение содержания лактата занимает второй ранг, то при неосложненной пневмонией четвертое ранговое место. Кроме того, у больных осложненной пневмонией снижение содержания карнитина занимает первое ранговое место, а у больных неосложненной пневмонией – второе. Вместе с тем определение коэффициента ранговой корреляции в качестве математического выражения различий ранговых структур, свидетельствуют об отсутствии достоверной связи между структурами. Отсюда следует, что у детей с ВП, в зависимости от фактора, осложненного ее течения, формируются различные патогенетические детерминанты энергетического гомеостаза организма.

Принимая во внимание, что дефицит карнитина занимает ведущее место в нарушении энергетического обмена при ВП у детей раннего возраста представляется вполне обоснованным показание для включения в терапевтический комплекс больных левокарнитин содержащих препаратов.

Выводы.

1. Осложненное течение пневмонии у детей с сопутствующим ПП ЦНС, наряду с гипоксемией, гиперкапнией сопровождается выраженными метаболическими нарушениями в виде лактоацидоза. Очевидно, что в очаге пневмонического воспаления метаболизм углеводов претерпевает изменения, выражающиеся в преобладании процессов гликолиза. В свою очередь подобная активация сопровождается накоплением в клетках и во внеклеточной жидкости избыточного содержания промежуточных продуктов этого процесса, в т. ч. лактата, что может объяснить формирование метаболического ацидоза у детей раннего возраста, страдающих пневмонией.

2. Детям первых лет жизни вне зависимости от тяжести течения ВП сопутствует не только различная частота регистрации нарушенного уровня митохондриального фермента ЛДГ, но и степень выраженности этих нарушений. Наибольшая степень активности ЛДГ зарегистрирована среди детей с тяжелым течением пневмонии и сопутствующими признаками ПП ЦНС, что вероятно, отражает свойственное динамике пневмонического процесса состояние аэробного или напряженности (в условиях гипоксии, лактоацидоза, гиперкапнии) анаэробного гликолиза.

3. У детей с перинатальным повреждением ЦНС вне зависимости от тяжести течения внебольничной пневмонии закономерно обнаруживаются признаки нарушенного митохондриального транспорта метаболизма в виде снижения содержания ОК в крови. При этом дефицит карнитина в большей степени сопутствуют случаям ВП с тяжелым, осложненным течением, выраженными признаками дыхательной недостаточности, что определяет целесообразность коррекции подобных нарушений.

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

1. Гармаева В.В. Особенности биосинтеза, метаболизма и функции карнитина в организме плода и новорожденного. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2007, Т. 5, № 5: 21 - 26.
2. Геппе Н.А., Малахов А.Б., Волков И.К. К вопросу о дальнейшем развитии научно-практической программы по внебольничной пневмонии у детей. Рус. мед. журн., 2014, Т. 22, № 3:188 -193.
3. Сенаторова А.С Кондратова И.Ю.. Энергодефицитные состояния как фактор риска осложненного течения пневмоний у детей первого года жизни. Здоровье ребенка, 2009, № 5:16 – 19.
4. Таточенко В. К. Болезни органов дыхания у детей. Практическое руководство. Новое, доп. изд. - Москва: ПедиатрЪ, 2012, 479 с.
5. Esposito S., Patria M.F., Tagliabue C. CAP in children. European Respiratory Monograph 63: Community-Acquired Pneumonia / Ed. by J. Chalmers, M. Pletz, S. Aliberti, 2014:130 - 139.
6. Leung, D.T., Chisti, M.J., Pavia, A.T. Prevention and Control of Childhood Pneumonia and Diarrhea. *Pediatr. Clin. N. Am.*, – 2016, 63: P. 67 - 79.
7. Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin. Infect. Dis.*, 2011, 53(7): 617 - 630

Мусаев Ю.М., Датхаева Г.М., Бектенова Г.Е., Жумабеков Ж.К. Досанова А.Н., Кайыпова Ф.С.	
ЗДОРОВЬЕ И ГЕНОФОНД НАЦИИ В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ В АСПЕКТЕ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ОХРАНЫ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО	58
Мусаев Юлдаш Мусаевич, Датхаева Гульмира Маханбетовна, Бектенова Гульмира Ерсейтовна, Жумабеков Жарылхан Куанышбекович, Досанова Ф.Н, Кайыпова Фарида	
НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГИПОТЕРМИЧЕСКОГО СИНДРОМА КАК ЭКВИВАЛЕНТ РТГАЛ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЦНС У НОВОРОЖДЕННЫХ	61
Мусаев Юлдаш Мусаевич, Датхаева Гульмира Маханбетовна, Бектенова Гульмира Ерсейтовна, Ж.К. Жумабеков, А.Н., Досанова, Ф.С. Кайыпова,	
МИКРОНУТРИЕНТНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И УРОГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ КАК ВЫСОКИЙ РИСК РОЖДЕНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА	63
Налетов А.В., Свистунова Н.А.	
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА ТОНКОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ДЛИТЕЛЬНОЙ БЕЗМОЛОЧНОЙ ДИЕТЕ	65
Насирова Д.Ш., Азимова Н.М., Усманов С.А. Маджидова Ё.Н.	
КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ	68
Нечаев В.Н., Черненко Ю.В., Панина О.С.	
АНАЛИЗ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС И ЛЕЧЕНИЯ В КЛИНИЧЕСКОМ ПЕРИНАТАЛЬНОМ ЦЕНТРЕ	72
Ниязова М.Т., Азимова З. Б.	
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ	76
Ортикбоева Н.Т., Сирожиддинова Х.Н., Абдухалик-Заде Г.А.	
ЧАСТО ВСТРЕЧАЕМЫЕ ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ	79
Островский И.М.	
СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОНЪЮГАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ В ДОНБАССЕ	82
Прохоров Е.В., Гончарова Т.А.	
ХАРАКТЕР ЭНЕРГОМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС	86
Пшеничная Е.В.	
РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ГЕОМЕТРИИ МИОКАРДА У МАЛЬЧИКОВ-ПОДРОСТКОВ ПРЕДПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА	91
Раббимова Д.Т., Юсупов Ф.Т.	
РЕГУЛЯТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СЕПСИСЕ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ ПО ДАННЫМ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ	97
Расулов С.К., Суванкулов У.Т., Турамкулов Ш. Н, Саидова Ф. С.	
ВЛИЯНИЕ ВОДНОГО ФАКТОРА НА РАЗВИТИЕ ДЕФИЦИТА МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ У ДЕТСКОГО И ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ.	101
Рахманов К. Э., Абдурахманов Д. Ш., Анарбоев С. А.	
ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ У БОЛЬНЫХ ЭХИНОКОККОЗОМ	106

Рузикулов Н.Ё., Маматкулова Ф. Х., Ибатова Ш. М. СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ФАКТОРОВ ИММУНИТЕТА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК ОБМЕННОГО ГЕНЕЗА	111
Рустамов М.Р., Закирова Б.И., Ибрагимова М.Ф., Махмудова З.Р., Джураев Ж.Д., Мамаризаев И.К. ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ВИТАМИНА Д НА РАЗВИТИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ	114
Саидова М.А. ОСОБЕННОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ ОЧАГОВ В ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ИЗ ГРУППЫ РИСКА ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ	117
Сергиенко Е.Н. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МЕНИНГОКОККОВОГО СЕПСИСА У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ	120
Сирожиддинова Х.Н., Абдухалик-Заде Г.А, Олтибаев У.Г. Ортикбоева Н.Т., Усманова М.Ф. ОТДАЛЕННАЯ ПРОТИВОРЕЦИДИВНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ	124
Смирнова Н. Н., Куприенко Н.Б. ОЖИРЕНИЕ У ДЕТЕЙ И ВОЗМОЖНЫЕ РИСКИ В БУДУЩЕМ	128
Спиваковский Ю.М., Спиваковская А.Ю., Волкова О.В., Городков С.Ю., Кандрина А.В. ИНФАНТИЛЬНЫЕ ГЕАНГИОМЫ У ДЕТЕЙ: ОПЫТ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА БАЗЕ УНИВЕРСИТЕТСКОЙ КЛИНИКИ	131

Подписано в печать 22.11.2021.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 16,51

Заказ 254

Тираж 30 экз.

Отпечатано в типографии

СамГосМИ.

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18