

ISSN 2181-1008  
DOI 10.26739/2181-1008

# ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических  
исследований



Ежеквартальный  
научно-практический  
журнал

№3.2 (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. Шавази д.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](mailto:hepato_gastroenterology@mail.ru).



**Тухтаева Машхура Мухиддиновна,**

Ассистент кафедры педиатрии №1 и неонатологии  
Самаркандский Государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Сирожиддинова Хиромон Нуриддиновна,**

Ассистент к.м.н. (PhD) кафедры педиатрии №1 и неонатологии  
Самаркандский Государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Олтибаев Улугбек Гулам угли,**

Клинический ординатор кафедры неврологии  
Самаркандский Государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Абдухалик-Заде Гульнора Ахтамовна,**

Доцент к.м.н. кафедры педиатрии №1 и неонатологии  
Самаркандский Государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Набиева Шохиста Мустафаевна,**

Ассистент кафедры педиатрии №1 и неонатологии  
Самаркандский Государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Усманова Мунира Файзуллаевна**

Ассистент кафедры педиатрии №1 и неонатологии  
Самаркандский Государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

## ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

### АННОТАЦИЯ.

Неонатальный период и первый год жизни ребенка характеризуются наиболее активным периодом созревания головного мозга, и действие столь агрессивного фактора, как гипоксия на развивающийся мозг ребенка диктует необходимость дальнейшего изучения данной патологии. Наиболее значительные изменения статистических показателей смертности и заболеваемости отмечены среди недоношенных детей. Высокая частота тяжелой сочетанной перинатальной патологии у данной категории детей обусловила рост детской инвалидности, в структуре которой ведущие позиции (21,2%) принадлежат патологии нервной системы и органов чувств. Среди этиологических факторов, наиболее значимых в патогенезе перинатальных церебральных повреждений, лидирующая роль принадлежит гипоксии. Литературный анализ показал актуальность данной проблемы, что и послужило целью данного исследования. Целью исследования явилось установить характер клинико-инструментальных, психомоторных и метаболических изменений при гипоксических поражениях центральной нервной системы у новорожденных. Под нашим наблюдением находилось 60 новорожденных сроком гестации от 28 до 41 недель с гипоксическим поражением ЦНС раннего периода. Дети были разделены на 3 группы: 1 группа - 20 новорожденных с ГИЭ со сроками гестации 28-31 недели, 2 группа - 20 новорожденных с ГИЭ со сроками гестации 32-37 недели и 3 группа - 20 новорожденных с ГИЭ и со сроком гестации 38-41 неделя. Группа контроля сформирована из 20 здоровых доношенных новорожденных.

**Ключевые слова:** метаболизм, гипоксическое поражение центральной нервной системы, новорожденные

**Tuxtayeva Mashhura Muhiddinova,**

Assistant of the Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology  
Samarkand State Medical Institute

Samarkand, Uzbekistan  
**Sirojiddinova Xiromon Nuriddinova,**  
Assistant Candidate of Medical Sciences (PhD) of the Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan  
**Oltibayev Ulugbek Gulam ugli,**  
Clinical Resident of the Department of Neurology  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan  
**Abduxalik-Zade Gulnora Axtamovna,**  
Associate Professor, PhD, Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan  
**Nabieva Shohista Mustafaevna,**  
Assistant of the Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan  
**Usmanova Munira Fayzullayevna,**  
Assistant of the Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

## FEATURES OF METABOLIC CHANGES IN HYPOXIC LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN NEWBORNS

### ANNOTATION.

The neonatal period and the first year of a child's life are characterized by the most active period of brain maturation, and the action of such an aggressive factor as hypoxia on the developing brain of a child dictates the need for further study of this pathology. The most significant changes in the statistical indicators of mortality and morbidity were noted among premature babies. The high frequency of severe concomitant perinatal pathology in this category of children led to an increase in childhood disability, in the structure of which the leading positions (21,2%) belong to the pathology of the nervous system and sensory organs. Among the etiological factors most significant in the pathogenesis of perinatal cerebral injuries, the leading role belongs to hypoxia. Literary analysis showed the relevance of this problem, which served as the purpose of the distribution. To establish the nature of clinical and instrumental, psychomotor and metabolic changes in hypoxic lesions of the central nervous system in newborns with different gestational periods. Under our supervision there were 60 newborns with a gestational age of 28 to 41 weeks with hypoxic lesions of the central nervous system of the early period. Children were divided into 3 groups: group 1 of 20 newborns with HIE with gestational age 28-31 weeks, group 2 of 20 newborns with HIE with gestational age 32-37 weeks, and group 3 of 20 newborns with HIE and gestational age 38-41 weeks. The control group consisted of 20 healthy full-term newborns.

**Key words:** metabolism, hypoxic lesions of the central nervous system, newborns.

**Актуальность исследования.** Неонатальный период и первый год жизни ребенка характеризуются наиболее активным периодом созревания головного мозга, и действие столь агрессивного фактора, как гипоксия на развивающийся мозг ребенка диктует необходимость дальнейшего изучения данной патологии [1,3]. Достижения фундаментальных наук - патоморфологии, патофизиологии, биохимии, методов инструментальной диагностики и технологий оказания помощи новорожденным детям легли в основу серьезного изменения представлений о патогенетических механизмах перинатальной патологии, алгоритмах диагностического поиска, тактике терапии и последующего наблюдения за новорожденными и детьми раннего возраста [5,6]. Наиболее значительные изменения статистических показателей смертности и заболеваемости отмечены среди недоношенных детей. Высокая частота тяжелой сочетанной перинатальной патологии у данной категории детей обусловила рост детской

инвалидности, в структуре которой ведущие позиции (21,2%) принадлежат патологии нервной системы и органов чувств [2, 4]. Среди этиологических факторов, наиболее значимых в патогенезе перинатальных церебральных повреждений, лидирующая роль принадлежит гипоксии [7].

**Цель исследования:** установить характер клинично-инструментальных, психомоторных и метаболических изменений при гипоксических поражениях центральной нервной системы у новорожденных с различными сроками гестации в острый период и в динамике.

**Материалы и методы:** под нашим наблюдением находилось 60 новорожденных сроком гестации от 28 до 41 недели с гипоксическим поражением ЦНС раннего периода. Дети были разделены на 3 группы: 1 группа - 20 новорожденных с ГИЭ со сроками гестации 28-31 недели, 2 группа - 20 новорожденных с ГИЭ со сроками гестации 32-37 недели и 3 группа - 20 новорожденных с ГИЭ и со

сроком гестации 38-41 неделя. Группа контроля сформирована из 20 здоровых доношенных новорожденных.

Обследование детей проводилось на базе отделения патологии новорожденных областного детского многопрофильного медицинского центра с 2020 по 2021 гг.

На начальном этапе исследования и наблюдения за новорожденными проводился сбор гинекологического, акушерского анамнеза, изучались особенности течения беременности и родов. Ранний неонатальный период оценивался с учетом данных гестационного возраста, массы и длины тела при рождении, окружности головы и грудной клетки, физиологической убыли массы тела, анализировалось состояние ребенка при рождении по шкале Апгар, наличие реанимационных мероприятий, а также вид вскармливания. В динамике оценивался нервно-психический статус обследованных детей. Изучение нервно-психического статуса проводилось методом количественной оценки двигательных, речевых и психических функций по Л.Т.Журбе.

#### **Результаты исследования и их обсуждения.**

Критериями для включения детей в контрольную группу являлись:

1. Срок гестации новорожденных 38 - 40 недель, с оценкой по шкале Апгар 8-10 баллов, соответствие физического развития новорожденного сроку гестации;
2. Физиологическое течение беременности у матери без обострения хронических очагов инфекции, клинических и лабораторных признаков течения инфекционного процесса (сифилис, токсоплазмоз, ЦМВИ, герпес, хламидиоз и др.);
3. Отсутствие генетической патологии у ребенка (б. Дауна, Паттау и др.);
4. Отсутствие у новорожденного по данным клинического осмотра и инструментальных методов исследования врожденных пороков развития центральной нервной системы (микроцефалия, врожденная гидроцефалия и др.);
5. Отсутствие у новорожденных и детей первого полугодия жизни клинических и лабораторных признаков TORCH- синдрома;
6. Отрицательные показатели неспецифических признаков воспаления в общем (лейкоцитоз, увеличение СОЭ, сдвиг формулы) и биохимическом анализе крови (СРБ, тимоловая проба, АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза);
7. Отсутствие у новорожденного клинических признаков местной гнойно-воспалительной патологии;
8. Наличие информированного согласия родителей на участие в научном исследовании. Достижения фундаментальных наук - патоморфологии, патофизиологии, биохимии, методов инструментальной диагностики и технологий оказания помощи новорожденным детям легли в основу серьезного изменения представлений о патогенетических механизмах перинатальной патологии, алгоритмах диагностического поиска, тактике терапии и последующего наблюдения за новорожденными и детьми раннего возраста.

Наиболее значительные изменения статистических показателей смертности и заболеваемости отмечены среди недоношенных детей. Высокая частота тяжелой сочетанной перинатальной патологии у данной категории детей обусловила рост детской инвалидности, в структуре которой ведущие позиции принадлежат патологии нервной системы и органов чувств (21,2%). Среди этиологических факторов, наиболее значимых в патогенезе перинатальных церебральных повреждений, лидирующая роль принадлежит гипоксии.

Обследование детей проводилось на базе отделения патологии новорожденных областного детского многопрофильного медицинского центра с 2020 по 2021 гг.

На начальных этапах исследования и наблюдения за новорожденными проводился сбор гинекологического, акушерского анамнеза, изучались особенности течения беременности и родов. Ранний неонатальный период оценивался с учетом данных гестационного возраста, массы и длины тела при рождении, окружности головы и грудной клетки, физиологической убыли массы тела, анализировалось состояние ребенка при рождении по шкале Апгар, наличие реанимационных мероприятий, а также вид вскармливания. В динамике оценивался нервно-психический статус обследованных детей.

Под нашим наблюдением находилось 60 новорожденных с различным сроком гестации и с ГИЭ раннего периода различной степени тяжести. По результатам клинико-инструментального обследования всем детям было диагностировано гипоксическое поражение ЦНС различной степени тяжести. У 14 новорожденных (в 23,3% случаев) имело место поражение ЦНС легкой степени, у 26 (43,3%) – средней, и у 20 (33,3%) тяжелой степени.

Степень тяжести гипоксической энцефалопатии устанавливалась на основании клинических синдромов и результатов обследования по следующим критериям: - для легкой степени - церебральная ишемия I-й степени (легкая), интранатальная гипоксия, легкая асфиксия при рождении; возбуждение ЦНС чаще у доношенных, угнетение – у недоношенных, длительностью не более 5-7 суток; умеренные гипоксемия, ацидоз; НСГ – без патологических отклонений;

для средней степени тяжести: церебральная ишемия II ст., синдром угнетения возбуждения, гипертензионно - гидроцефальный синдром, умеренный перивентрикулярный отек или ВЖК I ст. на НСГ;

-для тяжелой степени: церебральная ишемия III ст., выраженный синдром угнетения/возбуждения, судорожный синдром, плотный перивентрикулярный отек или ВЖК II ст. на НСГ.

Принимая во внимание, что степень гестационной зрелости плода определяет, как морфологические особенности церебрального повреждения, так и спектр соматической патологии неонатального периода, при анализе и изложении полученных результатов в качестве основного группирующего признака использовали гестационный возраст. В соответствии с

поставленными задачами наблюдаемых новорожденных разделили на следующие группы: 1 группа - 20 новорождённых с ГИЭ со сроками гестации 28-31 недели, 2 группа - 20 новорожденных с ГИЭ со сроками гестации 32-37 недели и 3 группа 20 - новорожденных с ГИЭ и со сроком гестации 38-41 неделя.

Показатели жизнедеятельности новорожденных на 5 минуте жизни в 1

У 20% детей 3 группы и у 1 ребенка (5%) 2 группы клинических признаков поражения ЦНС не наблюдалось, все дети были с легкой степенью ГИЭ (таблица 1).

Таблица 1.

**Динамика неврологических синдромов у детей сравниваемых групп при катamnестическом наблюдении на 3 месяца жизни.**

	1 группа	2 группа	3 группа
Синдром внутрочерепной гипертензии	3 (15%)	3 (15%)	3 (15%)
Синдром двигательных расстройств	5 (25%)	4 (20%)	2 (10%)
Синдром гипервозбудимости	2 (10%)	3 (15%)	2 (10%)
Задержка моторного развития	10 (50%)	7 (35%)	3 (15%)
Судорожный синдром	1 (5%)		2 (10%)
Отсутствие симптомов поражения ЦНС	-	1 (5%)	4 (20%)

Таким образом, восстановительный период после перенесенной перинатальной гипоксии для новорожденных наблюдаемых групп в неонатальном периоде характеризовался наличием внутрочерепной гипертензии и двигательными нарушениями, которые в большей степени наблюдались в группах недоношенных новорожденных.

Для проведения дифференциальной

диагностики и уточнения степени тяжести поражения ЦНС был проведен комплекс лабораторных и инструментальных методов исследования. Всем новорожденным в возрасте 5-7 дней и 1, 3 месяцев жизни проводилось ультразвуковое исследование головного мозга. Результаты исследования представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Характеристика данных нейросонографии у новорожденных на 5-7-е сутки жизни**

Клинические синдромы	1 группа	2 группа	3 группа
Перивентрикулярный отек	18 (90%)	16 (80%)	13 (65%)
ВЖК 1 степени	5 (25%)	3 (15%)	2 (10%)
ВЖК 2 степени	3 (15%)	2 (10%)	1 (5%)
Дилатация боковых желудочков	5 (25%)	4 (20%)	3 (15%)

Перивентрикулярный отек головного мозга, который возникает в результате перенесенной внутриутробной или интранатальной гипоксии, значительно чаще среди других выявлялся у всех обследованных детей. Во всех группах сравнения как у доношенных, так и у недоношенных новорожденных перивентрикулярный отек отмечался примерно с одинаковой частотой. Достоверность различий между группами не была отмечена.

Дилатация боковых желудочков, как проявление гипертензионного синдрома, выявлялся как у новорожденных доношенных – 15%, так и у недоношенных новорожденных 1 и 2 групп (25% и 20% соответственно)

Таким образом, в ранний неонатальный период у новорожденных с ГИЭ по данным ультразвукового исследования головного мозга достаточно часто выявляются дилатация боковых желудочков и явления перивентрикулярного отека головного мозга, что свидетельствует о глубокой степени поражения ЦНС у новорожденных данной группы. Гипоксически - геморрагические поражения ЦНС достоверно чаще отмечались у недоношенных новорожденных.

В возрасте одного месяца у новорожденных с ГИЭ сохранялись различные изменения структуры

головного мозга. По данным НСГ в динамике отмечалось значительное уменьшение частоты встречаемости перивентрикулярного отека, но он по-прежнему сохранялся у 40% детей 1 групп доношенных новорожденных, у 30% детей, родившихся со сроком гестации 32-37 недель, и у 20% доношенных детей. Данный показатель гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы снизился почти в 2-3 раза ( $p < 0,01$ ) по сравнению с ранним неонатальным периодом во всех группах наблюдения.

При этом, наиболее низкие значения психомоторных функций были отмечены у новорожденных 1 группы со сроками гестации 28-31 неделя ( $13,8 \pm 0,9$  балла). Так у детей данной группы крик отсутствовал, или был афоничным, их трудно было разбудить, безусловные рефлексы вызывались не все и быстро истощались. Наблюдалась гипотония мышц, а у части детей наблюдалась поза эмбриона или лягушки. Сенсорные реакции были снижены. У части детей наблюдался постоянный симптом Грефе, постоянное косоглазие, бульбарный или псевдобульбарный синдром.

**Выводы.** Таким образом, можно сделать вывод, что у недоношенных новорожденных с тяжелой степенью ГИЭ наблюдаются тяжелые

метаболические нарушения, которые в динамике имеют тенденцию к нормализации, но все равно достоверно отличаются от показателей нормы. Также у недоношенных новорожденных наблюдаются более тяжелые сдвиги в газовом составе крови по

сравнению с доношенными новорожденными с ГИЭ. Данные факты могут способствовать ухудшению неврологической симптоматики при ГИЭ в остром периоде, а также в более позднем периоде развития гипоксически - ишемической энцефалопатии.

#### Список литературы/References

1. Александрова В. А. Перинатальные поражения центральной нервной системы и их последствия в практике педиатра: учебное пособие для врачей/ В.А. Александрова, Е.А.Братова. - СПб., 2008. - 70 с.
2. Альбицкий В.Ю. Смертность подростков в Российской Федерации/ В.Ю. Альбицкий, А.Е. Иванова, А.Г. Ильин и др.// Российский педиатрический журнал. -2009.-№3. - С.4– 10.
3. Амастьянц Р.А. Клиника интеллектуальных нарушений: Учебник /Р.А. Амастьянц Э.А. Амастьянц.- Москва: Педагогическое общество России, 2009.- 320с
4. Афонин А.А. Динамика показателей церебральной гемодинамики и эндотелий зависимых факторов её регуляции у детей с перинатальным поражением ЦНС на первом году/ А.А. Афонин, В.В. Строгулин, И.Г. Логинова, Н.А. и др.//Педиатрия - 2011. - Т. 90.-№ 1.- с.30-33.
5. Баранов А.А. Состояние здоровья детей в Российской Федерации // А.А. Баранов //Педиатрия. - 2012.-Т. 91.-№ 3.- С. 9-14.
6. Белоусова Т.В. Особенности реабилитации и терапии в остром периоде перинатальной церебральной патологии/ Т.В. Белоусова, Л.А. Ряжина// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2010.-№11. С. 15-20.
7. Блинов Д.В. Современные подходы к патогенезу и прогнозированию исходов гипоксически-ишемического поражения ЦНС в перинатальном периоде/ Д.В. Блинов// Акушерство, гинекология и репродукция. - 2012.-Т.6.-№3.-С.34-38.
8. ПальчикА.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорождённых//А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. - СПб, 2010.- 510 с.

**Часть III**  
**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**

<b>Толченникова Е.Н.</b> ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА И ПЕРСПЕКТИВНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ ЕГО КОРРЕКЦИИ ПРИ ГЕМАТУРИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ С ЭПШТЕЙН-БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ	2
<b>Турдиева Ш.Т., Насирова Г.Р.</b> ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОТА МИНДАЛИН У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ТОНЗИЛЛИТОМ	7
<b>Тухтаева М.М., Сирожиддинова Х.Н., Олтибаев У.Г., Абдухалик-Заде Г.А., Набиева Ш.М., Усманова М.Ф.</b> ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ	10
<b>Умарова С.С., Мухаммадиева Л.А., Рузметова С.У., Кулдашев С.Ф.</b> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ У ДЕТЕЙ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ	15
<b>Уралов Ш.М., Рустамов М.Р., Халиков К.М.</b> ИЗУЧЕНИЕ ГЛЮКОНЕОГЕННОЙ И МОЧЕВИНООБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ	18
<b>Фейзуллаева Н.Н., Юлдашев Б.А., Муродова М.Д., Юлдашева Д.А.</b> СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ	21
<b>Хайдарова С.Х., Жалилов А.Х., Шадиева Х.Н., Мамутова Э.С.</b> РОЛЬ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ В РЕАЛИЗАЦИИ ЗАТЯЖНОГО ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ	27
<b>Хайитов У.Х., Ахмедов Ю.М., Бегнаева М.У.</b> КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЕПТИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ	35
<b>ХЧелпан Л.Л.</b> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ И ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ НЕБЛАГОПРИЯТНОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКИ ДОНБАССКОГО РЕГИОНА	37
<b>Черезова И.Н., Габитова Н.Х., Осипова И.В.</b> КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕПАТОБЛАСТОМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	41
<b>Шавази Н.М., Ибрагимова М.Ф., Лим М.В., Атаева М.С.</b> СТУПЕНЧАТАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ С АТИПИЧНОЙ ЭТИОЛОГИЕЙ У ДЕТЕЙ	45
<b>Шавази Н.М., Рустамов М. Р., Закирова Б. И Лим М.В., Атаева М.С., Мамаризаев И. К.</b> ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ТЕЧЕНИ.Е АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ	48
<b>Шадиева Х.Н., Хайдарова С.Х., Мамутова Э.С.</b> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ, ОСЛОЖНЁННОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИЕЙ И ТРОМБОМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА	51
<b>Шавази Н.Н., Халилова Д.Р.</b> МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ	56