МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ» (ПГУ)

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ

(АПМНО-2024)

СБОРНИК СТАТЕЙ
по материалам X Международной научной конференции,
посвященной 25-летию Медицинского института ПГУ

г. Пенза, 5–6 декабря 2024 г.

П о д р е д а к ц и е й
А. Н. Митрошина, С. М. Геращенко

Пенза
Издательство ПГУ
2024

Секция 2
АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ КАРДИОЛОГИИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

УДК 616.1:616.34-008.87

ЗНАЧЕНИЕ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА

Ф. Р. Бабаджанова[1], Ш. А. Агзамова[2]

[1]Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Узбекистан (220100, Узбекистан, г. Ургенч, ул. Аль-Хорезми, 28)
[2]Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан (100140, Узбекистан, г. Ташкент, Юнусабадский район, ул. Богишамол, 223)

Аннотация. Сегодня большая распространенность сердечно-сосудистых заболеваний подгоняет исследователей в сфере науки к непрерывному поиску решения этой проблемы. На сегодняшний день имеются определенные успехи в изучении связи кишечного микробиома и состояния здоровья человека. Цель работы – изучение кишечной микробиоты при врожденных пороках сердца у детей. Проанализированы научные публикации по данной теме в базах данных Pubmed, Medline, Elibrary. Анализ современных представлений о влиянии состава кишечной микробиоты у детей на этиопатогенез и течение сердечно-сосудистых заболеваний позволяет врачам общей практики думать о том, что кишечный пейзаж функционирует как единый аппарат, продуцируя метаболиты, которые непосредственно или опосредованно действуют на физиологическое состояние организма. Обнаружено, что метаболиты, такие как триметиламин, вторичные и короткоцепочечные жирные кислоты, возможно, участвуют в активации и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и врожденных пороков сердца у детей, способствуя развитию осложнений. По современным данным, применение в стандартах лечения врожденных пороков сердца пробиотиков устраняет нежелательные эффекты антибиотиков, застой малого круга кровообращения и другие осложнения. Изучение и анализ микробиоты кишечника у детей как вариант терапевтической мишени предоставит возможность разработать стратегию для успешной терапии, профилактики и реабилитации сердечно-сосудистых заболеваний, а также спрогнозировать осложнения от врожденных пороков сердца.

Ключевые слова: микробиота кишечника, микробиом, дети, сердечно-сосудистые заболевания, врожденный порок сердца, врожденный порок развития, сердечная недостаточность

Актуальность. В современном мобильном мире, к сожалению, далеко не все новорожденные младенцы лидируют крепким здоровьем, исключением аномалий или врожденных пороков развития. Такие патологии, как врожденные пороки сердца занимают третье место среди заболеваний, приводящих к смертности плода не только во время вынашивания, в родовом процессе, но и в послеродовом (неонатальном) периоде, а также они входят в группу осложнений беременности, которые непосредственно связывает их с инвалидностью [2]. Однако развитие врожденных порок сердца (ВПС) выходит за рамки системы сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и кровообращения. По последним исследованиям известно, что выявление дисбиоза микробиома кишечника у детей с ВПС плохо влияет на течение основного заболевания [3]. Хроническая продолжающая гипоксия и разные воспалительные процессы, связанные с ВПС, непосредственно влияют на микробиом кишечника у детей, нарушая целостность, изменяя его качества и количества, численности и состава [3, 4]. Микробиом кишечника у детей, кроме основной фукции – обеспечения необходимыми питательными веществами, участвует в прямом связи с иммунной системой хозяина и находится в косвенных взаимодействиях через свои метаболиты.

Нарушенный микробиом или его испорченные метаболиты (продукты) могут проникать в системный кровоток через нарушенный кишечный барьер, что приводит к активации воспалительного процесса в целом [5]. У детей кишечная микробиота играет ведущий роль в физиологии организма и поддержании гомеостаза в одном уровне.

Цель исследования: анализирование результатов научных исследовательских работ по оцениванию и изучению взаимодействия микробиоты кишечной в аспекте развития и течения врожденных пороков сердца у детей.

Материал и методы: изучены публикации по выбранной теме в базах данных Medline, Pubmed, elibrary.

Результаты и их обсуждение: полученные данные включили обобщение понятий об особенностях кишечной микробиоты у детей, участие в процессах метаболизма, и влияния врожденных патологий сердца на метаболизм кишечных микробов и перспективы применения имеющихся данных в реальной клинической практике. Определено, что определение состава естественного микробиома – это сложный процесс, который требует рассмотрения функционирования сердца, стабильной экосистемы окружающей среды, а также микробной экологии и связанных с ней метаболитов с точки зрения толерантности, долговечности и стабильности. Распределение микробов внутри хозяина относительно стабильно и одинаково среди членов семьи; однако состав сильно различается у неродственных людей из разных географических регионов [6,7]. Микробиот кишечника это многочисленность видов микроорганизмов, населяющих кишечник у детей. Это громадное число видов и сортов разных бактерий, и каждое которое выполняет определенную фикцию [8]. Микробиота желудочно-кишечного тракта принимает участие в пищеварении пищи и расщепления лекарственных препаратов, принимаемые больными с ВПС, после выполняется секреция и активация биологически активных метаболитов, которые вместе всасываются в сосуды, поступающие в общий кровоток, и действуют на работу других клеток организма [9, 10]. Следовательно, они оказывают влияние и на иммунные клетки хозяина через активизации вторичных низкомолекулярных метаболитов способствуя секрецией цитокинов [11, 12]. Например, доказано что увеличение количества бактериального метаболита триметиламина – продукта окисления печени, триметиламин-N оксида (TMAO), полностью может положительно влиять на течение открытого артериального протока у детей [13, 14]. Кишечным микробиотом также вырабатывается вторичные и короткоцепочечные жирные кислоты, которые опостредованно действуют на углеводный и жировой обмен у детей через белок -G, белок- Takeda-G ассоциированный с специфическими рецепторами. И в итоге обмен биологически активного метаболита TMAO, и этих желчных кислот негативно влияют на усвоение базисной терапии основного заболевания образую побочные эффекты, осложнения, течение и тяжести порок сердца [15]. В результате, триметиламин-N оксид повышает застой малого круга кровообращения, легочную гипертензию, гиперреактивность тромбоцитов, увеличивает риск сужение сосудов, что может привести к хронической сердечной и почечной недостаточности и может считаться как ключевое звено развития осложнений врожденных пороков развития.

Метаболизм микробиом кишечного пейзажа не только оказывает непосредственное моделирующие влияние на здоровье детей, но и на развитие и течение врожденных пороков сердца у детей [16, 17]. Пейзаж кишечной микрофлоры бывает разным и считается индивидуальным для каждого пациента, но он тоже может различается в зависимости от видов и типов ВПС.

Например, было доказано, что дети, страдающие от септальных пороков сердца, и больные с болезнью Фалло имеют разный характер дисбиоза кишечника [18, 19]. Было диагностировано иностранными исследователями, что действительно высокое количество в микробном пейзаже триметиламин-N оксида является предвестником развития осложнений и сердечной недостаточности при заболеваниях сердца у детей с ВПС. Исследование и диагностирование в практике этого биологического активного метаболита помогли бы врачам раннему определению групп риска по сердечным заболеваниям и ВПС, а также диагностированию заболеваний в раннем этапе, лечении, профилактики и прогнозирование ВПС у детей [20].

В ходе экспериментальный исследований на пациентах с ВПС было выявлено, что при применении пробиотиков в комбинации с основным лечением были получены следующие результаты улучшения состояние как снижение систолического давления, легочной гипертензии и устранения застоя в малом круге кровообращения после нормализации количества холестерина, липопротеидов низкой и высокой плотности. Доказано, что Bifidobacterium, Lactobacillus и Lactococcus деактивируют уровень холестерина, что помогает больным с ДМЖП повышению аппетита [21]. Согласно научным исследованиям, при транспозиции магистральных сосудов разнообразие и богатство микробиоты снижено [22]. Было установлено увеличение количества Enterococcus, Shigella и Escherichia на почве уменьшения числа Roseburia, Eubacterium rectale, Faecalibacterium и Subdoligranulum. Оценивание метаболических путей микробиома кишечника у детей при болезни Фалло помогает получить информацию о патогенезе данного заболевания и благожелательно содействует коррекции дисбиоза кишечной микробиоты [22, 23]. Однозначно, уровни кишечных метаболитов взаимодействуют с течением, видом пороков сердца и тяжестью заболевания [24, 25]. Помимо этого, исследования показали, что количества и качества фекальных липополисахаридов у детей с ВПС были значительно высокими и негативно коррелировали со множеством B. dorei и Vulgatus. Во время многократных клинических исследований доказано, что при лечении применением пероральных синбиотиков больными с ВПС в течение 4–6 месяцев показало снижение числа липопротеина, считающийся ключевым фактором риска и фактором развития осложнений ВПС и других ССЗ, в сравнении с группой, не получавшихся данное лечение [26].

При изучении пробиотиков таких как Lactobacillus и Bifidobacterium и анализирование их кардиоваскулярных эффектов в клинической практике при врожденных пороках сердца выявлено, что базисная терапия этими лекарственными средствами увеличивает биологически активных бутират-производящих бактерий и препятствует повышения легочной гипертензии и снижает застоя в малом кругу кровообращения [27]. Аналогично в другом исследовании доказано, что больные с ВПС после выпивания препаратов, которые в составе имеют короткоцепочечные жирные кислоты, ацетат или бутират тоже препятствовали росту легочной гипертензии. При этом применение в клинической практике любого из этих лекарственных препаратов помогает восстанавливать баланс гомеостаза, регуляторных Т-клеток в лимфатических узлах, Th17 лимфоцитов, способствуют нормализации эндотоксемии и устранение дисбаланса эндотелий-зависимого ослабления к ацетилхолину [28]. Все выше представленная информация даёт представление о том, что дисбиоз кишечника у детей, особенно встречаемый у больных с ВПС и сердечной недостаточностью, может в будущем прогнозировать сердечно-сосудистую и эндотилиальную дисфункцию, что показывает современный потенциал для раннего диагностирования, лечения и прогнозирования данного контингента.

Выводы: кишечная микробиота у детей, играющая ключевую роль в поддержании организма здоровым, и охраняет его от болезнетворных бактерий, клинико-диагностически и экспериментально доказывает глубокую роль в прогрессировании осложнения заболеваний ССС. Известно, что микробиот кишечная одарена множеством продуктивных клеток для вырабатывания полного ряда функционально активных метаболитов. Клетки микробиота кишечника работают как эндокринный орган. Микробные метаболиты оказывают прямое воздействие на развития и прогрессирования сердечных болезней и их осложнений, поражается эндотелий сосудов из-за активизации иммуномодуляции бактерий кишечника и их вырабатываемыми метаболитами. Доказано, что триметиламин-N-оксид, считается одним из микробиотозависимым метаболитом, который является главным из бактериальных клеточных метаболитов, который может играть жизненно важную роль в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы, а именно ВПС. В результате лечения или устранения диабиоза микробиоты при врожденных пороках сердца, даёт элиминацию патологического очага, гипоксию, и устранение воспалительного процесса в сердце, сокращение восстановительного реабилитационного периода после перенесенной операции по поводу ВПС, нормализация метаболизма у детей, улучшение гомеостаза и иммунной системы детей, устранение истощения организма и худобы. Во многих случаях

контролирование за микробиотой, регуляции нормализация микробиома кишечника, профилактическое применение эу-, пре- и пробиотиков снижает риск осложнений от врожденных пороков сердца. Следовательно, свыше предоставленная научная информация перспективна для профилактики, прогнозировании и реализации современных методов лечения и реабилитации врожденных пороков сердца.

Список литературы

1. Бураковский В. И., Бокерия Л. А., Сверлова Х. Т. Сердечно-сосудистая хирургия : руководство / под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. 5-е изд. М. : Медицина, 2022. 752 с.
2. Agzamova Sh. A., Babadjanova F. R., Khasanova G. M. Prevalence and clinical characteristics of congenital heart diseases in children of Khorezm region of the Republic of Uzbekistan // Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research. 2021. № 9. P. 63–67.
3. Бахриева Ф. П., Люшера Т. Ф., Серруиса П. В. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / под ред. А. Д. Кэмма, Т. Ф. Люшера, П. В. Серруиса ; пер. с англ. под ред. Е. В. Шляхто. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 1437 с.
4. Buedde M., Winkler T., Heinsen F. A. [et al.]. Heart Failure is Associated with Depletion of core Intestinal microbiota // ESC Heart Fail. 2017. № 4. P. 284–297.
5. Landman C., Qmvrain E. Gut microbiota: Description,role and pathophysiologic implications // Rev Med Interne. 2016. № 37 (6). P. 418–423.
6. Якушин А. С., Денисов М. Ю. Влияние кишечной микробиоты на иммунную систему ребенка в первую тысячу дней жизни и возможности пробиотической коррекции // Педиатрия. 2018. № 2. С. 43–46.
7. Lloyd-Price J., Satli G., Huttenhower C. The Healthy Human Microbiome // Genome Med. 2016. № 8 (1). P. 8–15.
8. Lloyd-Price J., Mahurkar A., Rahnavard G. [et al.]. Strains, Functions and Dynamics in the Expanded Human Microbiome Project // Nature. 2017. 20 September. P. 61–66.
9. Кожевников А. А., Раскина К. В., Мартынова Е. Ю. [и др.]. Кишечная микробиота: современные представления о видовом составе, функциях и методах исследования // Русский медицинский журнал. 2017. № 17 (09). С. 1244–1247.
10. Yadav M., Murmura M. K., Chauhan N. S. A review of metabolic potential of human gut microbiome in human nutrition // Microbiol. 2018. Vol. 200 (2). P. 203–217.
11. Asano Y., Hiramoto T., Nishimo R. [et al.]. Critical role of gut microbiota in the production of biologically active, free catecholamines in the gut lumen of mice // Physiol Gatrointest. Liver Physiol. 2012. Vol. 303. P. 1288–1295.
12. Levy M., Thaiss C. A., Elinav E. [et al.]. Metabolites: Messengers between the microbiota and the immune system // Genes Dev. 2016. Vol. 30. P. 1589–1597.
13. Pieczynska M. D., Yang Y. [et al.]. Gut Microbiota and Its metabolites in atherosclerosis Development // Molecules. 2020. Vol. 25 (3). P. 594.
14. Mente A., Chalcraft K., Ak H. [et al.]. The Relationship Between Trimethylamine-N-Oxide and prevalent cardiovascular disease in a multiethnic population Living in Canada // The Canadian journal of cardiology. 2015. Vol. 31 (9). P. 1189–1194.
15. Nowinski A., Ufnal M. Trimethylamine N-oxide: A harmful, protective or diagnostic marker in lifestyle diseases? // Nutrition. 2018. Vol. 46. P. 7–12.
16. Драпкина О. М., Широбокий О. Е. Роль кишечной микробиоты в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и метаболического синдрома // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2018. № 14 (4). С. 567–574.
17. Николаева И. В., Царегородцев А. Д., Шайхиева Г. С. Формирование кишечной микробиоты ребенка и факторы, влияющие на этот процесс // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018. № 63 (3). С. 13–16.
18. Макарова С. Г., Броева М. И. Влияние различных факторов на ранние этапы формирования кишечной микробиоты // Педиатрическая фармакология. 2016. № 13 (3). С. 270–282.
19. Агзамова Ш. А., Бабаджанова Ф. Р. Особенности кишечной микробиоты у детей с врожденными пороками сердца // International scientific journal science and innovation. 2024. June. P. 18–25.
20. Cang S., Li X., Yang F. [et al.]. Gut Microbiota-Dependent Marker TMAO in Promating Cardiovascular Disease: Inflammation Mechanism, Clinical Prognostic, and Potential as a Therapeutic Target // Pharmacol. 2019. Vol. 10. P. 1360–1371.
21. Caneiro M. H., Ramirez M. J., Milagro F. I. [et al.]. Implication of Trimethylamine N-Oxide in Disease: Potential biomarker or New Therapeutic Target // Nutrients. 2018. Vol. 10. P. 1398–1413.

22. Etony S., Leon M. P. Probiotics and its relationships with the cardiovascular system // Intech Open. 2018. 14 March. 254 p.
23. Zhu Q., Zhang Y. [et al.]. Dysbiosis signatures of gut microbiota in coronary artery disease // Physiologic Genomics. 2018. Vol. 50. P. 893–903.
24. Vmin A. M., Mostafa H. [et al.]. Metabolomics profiling and pathway analysis of human plasma and urine reveal further insights into the multifactorial nature of coronary artery disease // Clin. Chim. Acta. 2019. Vol. 493. P. 112–124.
25. Diu H., Chen X., Hu X. [et al.]. Alterations in the gutmicrobiome and metabolism with coronary artery disease severity // Microbiome. 2019. Vol. 7. P. 68–74.
26. Dorvath A., Leber B., Feldbacher N. [et al.]. Effects of a multispecies synbiotic on glucose metabolism, lipid marker, gut microbiome composition, gut permeability, and quality of life in diabesity: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study // European Journal of Nutrition. 2019. Vol. 59. P. 2969–2983.
27. Cobles-Vera I., Toral M., Romero M. [et al.]. Antihypertensive Effects of Probiotics // Current Hypertension Reports. 2017. Vol. 19. P. 26–35.
28. Dashaqi Gozal. Obstructive Sleep Apnea and Systemic Hypertension: Gut Dysbiosis as the Mediator // Journal of Clinical Sleep Medicine. 2019. Vol. 15 (10). P. 1517–1527.

УДК 616.12-008.318

ВЛИЯНИЕ COVID-19 НА РАЗВИТИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Ю. Н. Грачева[1], Т. Н. Белугина[2]

[1,2]ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Россия (440026, г. Пенза, ул. Красная, 40)

Аннотация. Эпидемиологические данные показывают, что около 20 % пациентов, перенесших COVID-19, ранее страдали фибрилляцией предсердий (ФП). С другой стороны, ФП – это одно из наиболее часто встречающихся осложнений новой коронавирусной инфекции. Известно, что COVID-19 способствует развитию протромботического состояния, повышает восприимчивость к нарушению ритма не только на стадии инфекции, но и, возможно, после выздоровления. Одним из молекулярных факторов, участвующих в эпизодах ФП, связанных с COVID-19, является доступность ангиотензинпревращающего фермента 2. Интернализация ACE2 в предсердиях после связывания с SARS-CoV-2 приводит к повышению уровня ангиотензина II и подавлению образования кардиопротекторного ангиотензина и способствует фиброзу миокарда. Цель исследования оценить влияние COVID-19 на развитие ФП. Анализ данных показал, что вирусная инвазия клеток миокарда при новой коронавирусной инфекции приводит к системному воспалению с высвобождением воспалительных цитокинов и профиброзных медиаторов. Плюс генетический фон, состоящий из аномалий белков ионных каналов и щелевых соединений, скорее всего, формирует молекулярный субстрат, способствующий нарушению проводимости и электрической активности в миокарде предсердий с формированием ФП.

Ключевые слова: COVID-19, фибрилляция предсердий, кардиомиоциты, иммунные реакции, воспаление, ренин-ангиотензин-альдостероновая система

Актуальность. В декабре 2019 года было зарегистрировано сообщение о вспышке пневмонии, вызванной новой коронавирусной инфекцией, что побудило органы здравоохранения объявить чрезвычайную ситуацию [1]. С тех пор вирусная инфекция достигла масштабов эпидемии, затронув более 300 миллионов человек за 4 года [2]. Большинство случаев протекают бессимптомно или сопровождаются легкими симптомами, но у значительного меньшинства пациентов развиваются серьезные заболевания, которые могут привести к полиорганной недостаточности и смерти [3]. Основным внелегочным очагом, который страдает при COVID-19 является сердечно-сосудистая система. Спектр сердечно-сосудистых осложнений COVID-19, включают аритмии, острый инфаркт миокарда,

Пащенко П. С., Дочия И. Г.
АНАЛИЗ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИХ ДОКУМЕНТОВ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ ПЕРИОДА ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ 54

Слуцкая А. С., Комарова Е. В., Цыплихин Н. О.
ПРИМЕР СОСТАВЛЕНИЯ БАЗЫ ДАННЫХ МИКРОФОТОГРАФИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ 57

Федорова М. Г., Калмин О. В., Цыплихин Н. О.
МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНТЕГРАЦИИ КСЕНОПЕРИКАРДА С ПЛЕВРОЙ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ) 60

Цыплихин Н. О., Федорова М. Г., Комарова Е. В.
ВОЗМОЖНОСТЬ ВЛИЯНИЯ ГИПОТИРЕОЗА НА СЕРДЕЧНЫЙ ВАРИАНТ ТАНАТОГЕНЕЗА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) 64

Шнип А. Е.
ОСОБЕННОСТИ МАКРОСКОПИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ЧЕЛОВЕКА 68

Ярмолик П. Д.
АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА 74

Секция 2. АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ КАРДИОЛОГИИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Бабаджанова Ф. Р., Агзамова Ш. А.
ЗНАЧЕНИЕ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА 79

Грачева Ю. Н., Белугина Т. Н.
ВЛИЯНИЕ COVID-19 НА РАЗВИТИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ 83

Игнатенко Г. А., Сарбаш И. В., Зенин О. К., Костямин Ю. Д., Потапов В. В.
ОЧЕНЬ НИЗКОЧАСТОТНЫЕ (VLF) КОМПОНЕНТЫ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА КАК ПРЕДИКТОР ТЯЖЕСТИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА 86

Матросова И. Б., Орлова Е. С.
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ У КОМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И COVID-19 90

Рахматуллов Р. Ф., Рахматуллов Ф. К., Иосифов Г. В.
КОНТРОЛЬ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ РЕФРАКТЕРНОЙ ФОРМЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ 95

Рахматуллов Р. Ф., Шаталина Л. К., Журавлева Е. Ю., Рахматуллов Ф. К.
СОСТОЯНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК 97

Секция 3. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИИ

Мусатова Л. А., Краснова Л. И., Кирсанов С. А., Шепилова О. О., Хаярова Д. С.
ГИДРОЦЕФАЛИЯ У НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА: ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) 100

Иёшина О. В., Краснова Л. И., Мусатова Л. А., Хаярова Д. С., Сосновский А. Е., Бурлаков В. С., Рассказова Ю. В.
ПАЦИЕНТЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА г. ПЕНЗЫ, НУЖДАВШИЕСЯ В ОБСЛЕДОВАНИИ МЕТОДОМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ: СТРУКТУРА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И ОБЛАСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ 103

Саекова Д. С., Краснова Л. И., Мусатова Л. А., Ножкина А. С., Хаярова Д. С.
ДЕТСКИЙ АУТИЗМ 105

Научное издание

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ

(АПМНО-2024)

г. Пенза, 5–6 декабря 2024 г.

П о д р е д а к ц и е й
Александра Николаевича **Митрошина**,
Сергея Михайловича **Геращенко**

Все материалы представлены в авторской редакции

Корректор *М. М. Кузнецова*
Компьютерная верстка *Р. Б. Бердниковой*
Дизайн обложки *И. В. Шваревой*

Подписано в печать 18.11.2024.
Формат 60×84 1/8. Усл. печ. л. 37,43.
Тираж 100. Заказ № 632.

Издательство ПГУ.
440026, г. Пенза, ул. Красная, 40.
Тел.: (8412) 66-60-49, 66-67-77; e-mail: iic@pnzgu.ru