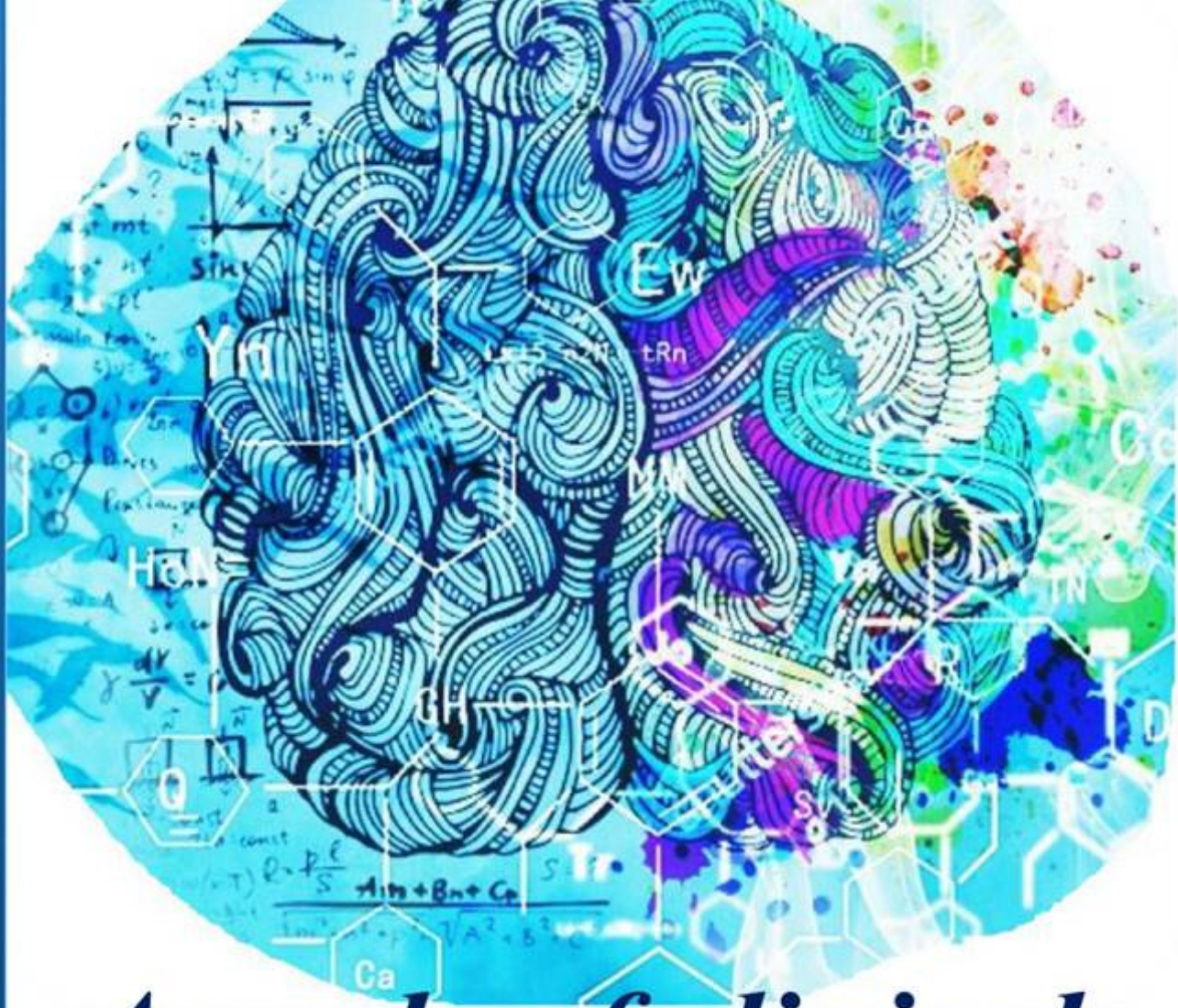
ISSN: 3030-3877



Annals of clinical disciplines



VOLUME 3, ISSUE 3

2026

https://tadqiqot.uz/index.php/spjacd

Tadqiqot uz

БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ISSN 3030-3877

DOI Journal 10.26739/3030-3877

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

3 ЖИЛД, 3 СОН

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

ТОМ 3, НОМЕР 3

КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

VOLUME 3, ISSUE 3

ТОШКЕНТ-2026

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН | КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

№3 (2026) DOI http://dx.doi.org/10.26739/0000-0000-2026-3

BOSH MUHARRIR: | ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР: | CHIEF EDITOR:

Sh. J. Teshayev
“Klinik fanlar yilnomasi” jurnali bosh muharriri, Buxoro davlat tibbiyot instituti rektori, t.f.d., professor

BOSH MUHARRIR O‘RINBOSARI: | ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА: | DEPUTY CHIEF EDITOR:

D. A. Xasanova
“Klinik fanlar yilnomasi” jurnali bosh muharrir o‘rinbosari, Buxoro davlat tibbiyot instituti anatomiya va klinik anatomiya kafedrasi professori, DSc

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

- **U.K. Abdullayeva** - “Klinik fanlar yilnomasi” jurnali mas’ul kotibi, Buxoro davlat tibbiyot instituti fakultet va gospital terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrasi dotsenti, DSc;
- **M.J. Sanoyeva** - Buxoro davlat tibbiyot instituti nevrologiya kafedrasi dotsenti, DSc
- **A.G. Gadayev** – Toshkent tibbiyot akademiyasi 3-son ichki kasalliklar kafedrasi professori, t.f.d.
- **A.R. Obloqulov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti, yuqumli kasalliklar va bolalar yuqumli kasalliklari kafedrasi mudiri, t.f.d., professor
- **D.A. Nabiyeva** – Toshkent tibbiyot akademiyasi, 1-son fakultet va gospital terapiya, kasb kasalliklari kafedrasi mudiri, t.f.d., professor
- **Sh.T. O‘roqov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti xirurgik kasalliklar kafedarsi mudiri, DSc, dotsent
- **M.M. Karimov** – Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi “Gastroenterologiya” ilmiy laboratoriyasi boshlig‘i, t.f.d., professor
- **N.U. Narzullayev** – Buxoro davlat tibbiyot instituti otorinilaringologiya kafedrasi professori, DSc
- **G.N. Sobirova** – Toshkent tibbiyot akademiyasi reabilitatsiya va jismoniy tarbiya kafedrasi professori, t.f.d.
- **F.S. Raupov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti bolalar xirurgik kasalliklari kafedrasi mudiri, DSc, dotsent
- **Sh.B. Axrorova** - Buxoro davlat tibbiyot instituti, nevrologiya kafedrasi dotsenti, DSc.
- **V.R. Akramov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti travmatologiya va neyroxirurgiya kafedrasi mudiri, DSc, dotsent
- **I.K. Sadulloyeva** - Buxoro davlat tibbiyot instituti bolalar kasalliklari propedevtikasi va bolalar nevrologiyasi kafedrasi mudiri, DSc, dotsent

M.K. Temirova - Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Nevrologiya va bolalar nevrologiyasi, tibbiy genetika kafedrasi assistenti PhD

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

- **G.J. Jarilkasinova** - Buxoro davlat tibbiyot instituti oilaviy shifokorlarni qayta tayyorlash kafedrasi professori, DSc
- **U.S. Mamedov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti onkologiya kafedrasi mudiri, DSc, dotsent
- **A.A. Saidov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti ortopedik stomatologiya va ortodontiya kafedrasi professori DSc
- **N.N. Karimova** - Buxoro davlat tibbiyot instituti 3-son akusherlik va ginekologiya kafedrasi mudiri, DSc, dotsent
- **U.K. Qayumov** – tibbiyot xodimlarini kasbiy malakasini oshirish markazi ichki kasalliklar kafedrasi mudiri, t.f.d., professor
- **M.E. Raximova** - Toshkent tibbiyot akademiyasi, 3-son ichki kasalliklar kafedrasi dotsenti, t.f.d.
- **R.I. To’raqulov** - Toshkent tibbiyot akademiyasi, 3-son ichki kasalliklar kafedrasi professori, t.f.d.
- **Ch.S. Pavlov** - I.M. Sechenov nomidagi birinchi Moskva davlat tibbiyot universiteti terapiya kafedrasi mudiri, t.f.d., professor
- **L.B. Novikova –** Rossiya Federatsiyasi Sog‘liqni saqlash vazirligining “Janubiy Ural davlat tibbiyot universiteti” federal davlat byudjet oliy ta’lim muassasasi dermatovenerologiya kafedrasi professori, t.f.d.
- **O.I. Letyayeva** - Rossiya Federatsiyasi Sog‘liqni saqlash vazirligining “Janubiy Ural davlat tibbiyot universiteti” federal davlat byudjet oliy ta’lim muassasasi dermatovenerologiya kafedrasi professori, t.f.d.
- **I.V. Reverchuk** - I.Kant nomidagi Boltiq federal universiteti psixonevrologiya va psixosomatika kafedrasi mudiri, t.f.d., professor
- **Edip Gonullu** – Izmir Bakirchay universiteti anesteziya va reanimatsiya kafedrasi dotsenti, t.f.d.
- **Eva Lietto** – Italiya Campania universiteti “Luigi Vanvitelli”ning tarjima tibbiyot fanlari kafedrasi mudiri, t.f.d., professor

G.S. Xodjiyeva - Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot universitetining Ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrasi dotsenti

Журнал включен в перечень ВАК национальных научных изданий, рекомендуемых для публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам постановлением № 369/6 от 5 апреля 2025 г.

© **Page Maker | Верстка | Саҳифаловчи:** Хуршид Мирзахмедов

О журнале
Журнал зарегистрирован в Агентство информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан
№ С-239963 от 14 марта 2024 года

Адрес редакции: Республика Узбекистан, 200114, г. Бухара, ул. Гиждуван, 23
Телефон: +998(65)2230050
Сайт: https://tadqiqot.uz/index.php/spjacd
e-mail: abumkur14@gmail.com

МУНДАРИЖА | СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

1. Akramov V.R., To‘ymurodov B.Sh., Xamroev B.U., Axmedov Sh.Sh.
METABOLIK BUZILISHLARI MAVJUD BEMORLARDA TIZZA BO‘G‘IMI OSTEOARTRITINING STRUKTURAVIY PROGRESSIYALANISH XAVFINI BAHOLASH VA PROGNOZLASH MEZONLARINI ISHLAB CHIQISH……6

2. Alimova M.M.
MENOPAUZAL GORMON TERAPIYA TA’SIRIDA EMOTSIONAL HOLAT VA PSIXOVEGETATIV KO‘RSATKICHLARNING DINAMIKASINI BAHOLASH……14

3. Buvamuxamedova N.T., Parpibayeva D.A.
SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI VA METABOLIK ASSOTSIRLANGAN JIGAR YOG‘ KASALLIGI KOMORBIDLIGIDA JIGAR FIBROZI BIOMARKERLARINING DIAGNOSTIK AHAMIYATI……...18

4. Isamjonov Xayrullo Hakimjon o‘g‘li, Xakimova Zilolaxon Qahramonjonovna
PERIIMPLANTAT MUKOZITLI BEMORLARDA PROBIOTIK VOSITALARNI QO‘LLASHNING KLINIK-PROFILAKTIK ALGORITMINI ISHLAB CHIQISH……...24

5. Karimov Ma’rif Shakirovich, Tuxtayeva Nigora Xasanovna, Sultanbayev Laziz Rustamovich
REVMATOID ARTRITDA KARDIOVASKULYAR XAVFNI BAHOLASH: AN’ANAVIY PROGNOSTIK MODELLARNING IMKONIYATLARI VA CHEKLOVLARI……31

6. Tashpulatova M.M., Karimova O.S.
REVMATOID ARTRITDA JISMONIY MASHQLAR VA O’ZINI-O’ZI NAZORAT QILISH DASTURLARINING SAMARADORLIGINI BAHOLASH……...41

7. Valiyeva Moxigul Bahodir qizi, Razikova Dilnoza Kadirovna
CPAP-TERAPIYA OLAYOTGAN YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLARDA OG‘IZ BO‘SHLIG‘I SHILLIQ QAVATI SHIKASTLANISHLARIDA DAVOLASH-PROFILAKTIKA KOMPLEKSINI ISHLAB CHIQISH……48

8. Yusupova Manzuraxon Qobuljon qizi
BOLALARDA YETILMAGAN DOIMIY TISHLAR PULPASINING HAYOTIYLIGINI SAQLASH: QISMAN PULPOTOMIYA VA KALSIY-SILIKAT BIOKERAMIK MATERIALLAR……...55

9. Абдужабборова Саодат Солижон кизи
МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СИММЕТРИИ И ПАРАМЕТРОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТЕХНОЛОГИЙ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В ДИАГНОСТИКЕ АНОМАЛИЙ ПРИКУСА……..65

10. Андакулов Элёр Бердиёрович
СЕМИЗЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА ГОНАРТРОЗНИ МЕДИКАМЕНТОЗ, ФИЗИОТЕРАПЕВТИК ВА ЖАРРОҲЛИК УСУЛЛАРИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ……70

11. Зокиров Зухриддин Зокирович, Саъдуллаева Ирода Курбановна
РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРЕДИКТОРОВ ПРИ ИНФЕКЦИЯХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ……...79

12. Киличева В.А.
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ OQS–PMOS НА ОСНОВЕ ГОРМОНАЛЬНОГО И БИОХИМИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ФОЛЛИКУЛЯРНОЙ ЖИДКОСТИ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ КАЧЕСТВА ООЦИТОВ У ЖЕНЩИН С ПОЛИЭНДОКРИННО-МЕТАБОЛИЧЕСКИМ ОВАРИАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ……..87

13. Маджидова Ё.Н., Каримова Г.Л.
КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ…….93

14. Мусаева Юлдуз Алписовна, Латибжонов Азизбек Эркинжон ўғли
СУРУНКАЛИ АЛКОГОЛЛИ ПАНКРЕАТИТДА МЕЗЕНТЕРИАЛ ЛИМФА ТУГУНЛАРИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ…….104

15. Наримова Гульчехра Джуманиязовна, Махмудова Фарангиз Батировна
ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ СНА, УРОВНЯ МЕЛАТОНИНА И ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ У ПАЦИЕНТОВ РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА…….112

16. Нуралиев Неккадам Абдуллаевич, Рузметов Фахриддин Нурматович
ЎТКИР, СУРУНКАЛИ ВА ОБСТРУКТИВ БРОНХИТЛИ БОЛАЛАР ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ИММУНОГЛОБУЛИНЛАР МИҚДОРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ……117

17. Олимхонова К.Н., Эгамбердиева Д.А.
МНОГОМЕРНАЯ ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В СПЕКТРЕ АДИПОЗНОСТИ: КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ, ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТРЁХ КЛАСТЕРОВ…….125

18. Сапаев Д.Ш., Абдуллаева Д.Ф.
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАЖИВЛЕНИЯ ТКАНЕЙ АНАЛЬНОГО КАНАЛА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ КОМБИНИРОВАННЫХ ЛАЗЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ……135

19. Ирисметов Муроджон Эргашович, Сафаров Махмуд Норович
СУСТАВА: ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИПРОТЕЗНОГО ОСТЕОЛИЗА, ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ И ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)……..145

20. Хамидов Маҳмуд Тоштемирович, Ҳабибова Назира Насуллаевна
ТЎЛИҚ АДЕНТИЯЛИ БЕМОРДА ПРОТЕЗГА МОСЛАШИШНИ ОЛДИНДАН БАҲОЛАШ: ПРОТЕЗ МАЙДОНИ, СЎЛАК ВА БЕМОР ТАЖРИБАСИНИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИ..162

21. Хамидова Наргиза Қосимовна, Мирзоева Мехринисо Ризоевна
ҚАЙТАЛАНУВЧИ ОДДИЙ ГЕРПЕС ИНФЕКЦИЯСИДА РЕЦИДИВЛАРНИ ЭРТА БАШОРАТ ҚИЛИШНИНГ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК ВА ВИРУСОЛОГИК МЕЗОНЛАРИ……..171

22. Худойбердиева Ш.И., Саидова Л.Б., Хамраева Д.Р.
ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ИММУНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ (НА ПРИМЕРЕ РЕГИОНОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АЗИИ)……176

23. Шоназарова М.А., Ураков К.З., Куватзода Г.Х.
ПЕРВИЧНАЯ КАРДИОПРОТЕКЦИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ КАРДИОТОКСИЧНОСТИ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ ЛИМФОБЛАСТНОМ ЛЕЙКОЗЕ…….189

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL
ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE
АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН
КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ
ISSN: 3030-3877
www.tadqiqot.uz
BUKHARA STATE MEDICAL INSTITUTE

УДК 616.8-053.2:618.33

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ

Маджидова Ё.Н. [1], Каримова Г.Л. [2]
[1]Ташкентский Государственный Медицинский Университет, Ташкент, Узбекистан
[2]Андижанский Государственный Медицинский Институт, Андижан, Узбекистан

http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.23738691

Аннотация. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), низкая масса тела при рождении (менее 2500 г) ежегодно регистрируется примерно у 14–20 миллионов новорожденных, что составляет около 14,7% всех живорождений в мире. Доношенные маловесные дети (SGA) с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР) представляют особую группу высокого риска по перинатальной патологии центральной нервной системы. Такие дети в 20 раз чаще подвержены неонатальной смертности и значительно чаще - долгосрочным неврологическим нарушениям, включая задержку психомоторного развития, церебральный паралич, когнитивные и поведенческие расстройства, что создает серьезное медико-социальное и экономическое бремя. Ключевая роль в улучшении исходов принадлежит раннему неонатальному периоду, поскольку именно в это время формируются основные компенсаторные механизмы и закладывается фундамент дальнейшего нейроразвития ребенка. Учитывая, что до 25–50% детей с ЗВУР сохраняют стойкие неврологические и когнитивные нарушения, требующие длительной реабилитации и поддержки, разработка эффективных методов ранней диагностики и дифференцированного лечения приобретает исключительную медико-социальную и экономическую значимость.

Ключевые слова: низкая масса тела, ЗВУР, SGA, перивентрикулярная лейкомаляция, церебральная гемодинамика, НСГ, новорожденные.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL CHARACTERISTICS OF LOW-BIRTH-WEIGHT CHILDREN

Madjidova Yo.N.[1], Karimova G.L.[2]
[1]Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan
[2]Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Abstract. According to the World Health Organization (WHO), low birth weight (less than 2500 g) is recorded annually in approximately 14–20 million newborns, accounting for about 14.7% of all live births worldwide [1]. Term low-birth-weight infants who are small for gestational age (SGA) and have fetal growth restriction (FGR) represent a particularly high-risk group for perinatal pathology of the central nervous system. These children are reported to have a substantially increased risk of neonatal mortality and are significantly more likely to develop long-term neurological disorders, including psychomotor developmental delay, cerebral palsy, cognitive and behavioral disorders, which imposes a considerable medical, social, and economic burden [2].

The early neonatal period plays a key role in improving outcomes, as it is during this period that major compensatory mechanisms develop and the foundation for subsequent neurodevelopment

is established. Considering that up to 25–50% of children with FGR may develop persistent neurological and cognitive impairments requiring long-term rehabilitation and support, the development of effective methods for early diagnosis and differentiated treatment is of exceptional medical, social, and economic importance.

Keywords: low birth weight, fetal growth restriction, SGA, periventricular leukomalacia, cerebral hemodynamics, neurosonography, newborns.

KAM VAZN BILAN TUG‘ILGAN BOLALARNING KLINIK-NEVROLOGIK XUSUSIYATLARI

Madjidova Yo.N.[1], Karimova G.L.[2]
[1]Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent, O‘zbekiston
[2]Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O‘zbekiston

Annotatsiya. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra, tug‘ilgandagi tana vaznining pastligi (2500 g dan kam) har yili dunyoda taxminan 14–20 million nafar yangi tug‘ilgan chaqaloqda qayd etilib, barcha tirik tug‘ilishlarning qariyb 14,7 foizini tashkil etadi [1]. Homiladorlik muddatiga nisbatan tana vazni past bo‘lgan (SGA) va homila ichi o‘sishining cheklanishi (HIOCH) kuzatiladigan, muddatida tug‘ilgan kam vaznli bolalar markaziy asab tizimining perinatal patologiyasi rivojlanishi bo‘yicha alohida yuqori xavf guruhini tashkil etadi. Mazkur bolalarda neonatal o‘lim xavfi sezilarli darajada yuqori bo‘lib, uzoq muddatli nevrologik buzilishlar, jumladan, psixomotor rivojlanishning kechikishi, bolalar serebral falaji, kognitiv va xulq-atvor buzilishlari rivojlanishi ko‘proq kuzatiladi. Bu esa jiddiy tibbiy-ijtimoiy va iqtisodiy yuklamani yuzaga keltiradi [2].

Natijalarni yaxshilashda neonatal davrning dastlabki bosqichi muhim ahamiyatga ega, chunki aynan shu davrda asosiy kompensator mexanizmlar shakllanadi va bolaning keyingi neyro-rivojlanishi uchun poydevor yaratiladi. Homila ichi o‘sishining cheklanishi kuzatiladigan bolalarning 25–50 foizigacha bo‘lgan qismida uzoq muddatli reabilitatsiya va qo‘llab-quvvatlashni talab qiluvchi turg‘un nevrologik va kognitiv buzilishlar saqlanib qolishi mumkinligini hisobga olgan holda, erta diagnostika va differensial davolashning samarali usullarini ishlab chiqish alohida tibbiy, ijtimoiy va iqtisodiy ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar: kam tug‘ilish vazni, homila ichi o‘sishining cheklanishi, SGA, periventrikulyar leykomalyatsiya, miya gemodinamikasi, neyrosonografiya, yangi tug‘ilgan chaqaloqlar.

Введение. Проблема неврологических нарушений у детей, родившихся с низкой массой тела, сохраняет высокую актуальность для современной педиатрии и детской неврологии. Несмотря на совершенствование перинатальной помощи, у данной категории детей сохраняется повышенный риск нарушений двигательного, речевого, когнитивного и нервно-психического развития [2, 3, 9, 13, 17].

Особое значение имеют доношенные дети с низкой массой тела, у которых маловесность может быть связана с задержкой внутриутробного роста, нарушением плацентарного кровообращения, гипоксически-ишемическими и метаболическими расстройствами. Указанные факторы способны оказывать неблагоприятное влияние на формирование и функционирование центральной нервной системы [1, 3, 4, 5, 16].

Неврологические проявления у маловесных доношенных детей характеризуются клиническим полиморфизмом и могут включать нарушения мышечного тонуса, двигательной активности, координации движений, задержку психомоторного и речевого развития, а также сенсорные и поведенческие расстройства. При этом выраженность нарушений зависит от степени задержки внутриутробного роста, массы тела при рождении и особенностей перинатального периода [4, 5, 6, 8, 12].

По данным литературы, снижение массы тела при рождении ассоциируется с повышением частоты неблагоприятных неврологических исходов, включая детский

церебральный паралич, эпилепсию и расстройства нейроразвития [10,11,13,14,15,17,19]. Вместе с тем большинство исследований посвящено недоношенным детям, тогда как особенности неврологического статуса доношенных маловесных детей изучены недостаточно.

Раннее выявление неврологических нарушений имеет важное значение для своевременного проведения лечебно-профилактических и абилитационных мероприятий. Комплексная оценка неврологического статуса, нервно-психического развития и данных инструментальных исследований позволяет определить факторы риска и своевременно выявить отклонения развития [2, 6, 7, 8, 18].

Таким образом, изучение особенностей неврологических проявлений у маловесных доношенных детей является актуальной научно-практической задачей, направленной на совершенствование ранней диагностики, профилактики и коррекции неврологических нарушений.

Цель исследования. Изучить особенности неврологических проявлений у маловесных доношенных детей и определить взаимосвязь выявленных нарушений с массой тела при рождении и особенностями перинатального периода.

Материал и методы исследования: Работа выполнена в формате проспективного когортного наблюдения с последующим сравнительным анализом. В анализ включили 98 доношенных детей (срок гестации 37–41 неделя), имеющих диагноз ЗВУР и массу тела при рождении ниже 10-го перцентиля (категория SGA). Пациенты находились на стационарном лечении в отделениях реанимации и патологии новорожденных в промежутке с 2022 по 2025 год. Группу сравнения составили 30 доношенных новорожденных с нормальной массой тела (2500–4000 г) и благоприятным перинатальным анамнезом, чей антропометрический показатель массы тела соответствовал гестационному возрасту.

Методы исследования включали:

Клинико-анамнестический анализ: оценка течения беременности и родов у матерей, выявление факторов риска (гестозы, инфекции, экстрагенитальная патология, микроэлементный статус).

Клинико-неврологический осмотр: оценка неврологического статуса по стандартной схеме с выделением ведущих синдромов: синдром угнетения, синдром возбуждения, судорожный синдром, гипертензионно-гидроцефальный синдром, вегето-висцеральные нарушения. Степень тяжести ГИЭ оценивалась согласно классификации.

Клинический этап: Неврологический статус оценивался с использованием стандартизированной шкалы Hammersmith Infant Neurological Examination (HINE) в первые трое суток жизни, а также на 30-е сутки.

Статистическая обработка. Для анализа данных использовали пакет Statistica 13.0 и Python (библиотеки SciPy, Pandas). Количественные показатели представлены в виде M±SD (среднее ± стандартное отклонение). Сравнение групп проводили с помощью t-критерия Стьюдента для зависимых и независимых выборок, критерия χ^2 и точного критерия Фишера. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Лечение детей в исследуемых когортах строилось на основе разработанного нами протокола. Он включал базовую патогенетическую терапию, к которой добавляли дифференцированные схемы в зависимости от тяжести состояния пациента.

Все манипуляции проводились с соблюдением этических норм: работа получила одобрение локального этического комитета, а от родителей каждого ребенка было получено письменное информированное согласие.

Результаты работы

Клиническая картина неврологических нарушений имела существенные различия в зависимости от этиологии.

Представленная в таблице 1 структура неврологических синдромов отражает специфику поражения нервной системы у доношенных маловесных детей, чья патология

была обусловлена хронической плацентарной недостаточностью и задержкой внутриутробного развития (I подгруппа, общее число больных n=43).

Анализ данных показывает, что клиническая картина в данной группе отличается мононаправленностью: абсолютным лидером является синдром угнетения ЦНС, который диагностирован более чем у двух третей детей -у 31 пациента (71,4%). Клинически это манифестирует выраженной вялостью, мышечной гипотонией и снижением адаптивных возможностей при рождении (низкие оценки по Апгар). Патогенетической основой этого синдрома выступает не острая катастрофа, а тотальный, длительный энергетический дефицит нейроцитов на фоне хронической внутриутробной гипоксии.

Таблица 1

Структура неврологических синдромов при хронической плацентарной недостаточности / ЗВУР (I подгруппа, n=43)

Неврологический синдром	%	n	Клиническое обоснование
Синдром угнетения ЦНС (ведущий)	71,4%	31	Вялость, снижение рефлексов, низкий Апгар (5–6 баллов). Энергодефицит нейроцитов.
Вегетативно-висцеральный синдром	11,6%	5	Термолабильность, мраморность, дисфункция ЖКТ. Незрелость стволовых структур на фоне гипотрофии.
Синдром двигательных нарушений	9,3%	4	Раннее выявление задержки моторики, транзиторные паразитические синкинезии. Следствие задержки миелинизации.
Астенический синдром	7,7%	3	Быстрая истощаемость при кормлении, нестабильность тонуса. Функциональная незрелость ЦНС.
ИТОГО:	100%	43	

Оставшаяся часть детей (28,6%, n=12) распределена между тремя синдромами, которые также имеют общую патофизиологическую основу -морфофункциональную незрелость мозга на фоне гипотрофии:

Вегетативно-висцеральный синдром (11,6%, n=5) указывает на недостаточность стволовых структур, отвечающих за терморегуляцию и работу внутренних органов.

Синдром двигательных нарушений (9,3%, n=4) и астенический синдром (7,7%, n=3) являются ранними маркерами задержки созревания нервной системы, в частности -задержки процесса миелинизации проводящих путей.

Для данной группы характерно полное отсутствие таких синдромов, как возбуждение, судороги или гипертензия, что отличает ее от других этиологических вариантов маловесности.

Представленная в таблице 2 структура отражает специфику неврологических нарушений у маловесных детей, этиологическим фактором которых стали внутриутробные инфекции (TORCH-комплекс) во II подгруппе (n=31).

Таблица 2

Структура неврологических синдромов при внутриутробных инфекциях (II подгруппа, n=31)

Неврологический синдром	%	n	Клиническое обоснование
Синдром угнетения ЦНС	40,0%	12	Тяжелая интоксикация, истощение нервных клеток на фоне септического процесса.
Синдром	35,0%	11	Гиперестезия, тремор, болезненный взгляд.

нейрорецепторной возбудимости			Токсическое раздражение рецепторов (цитокиновый шторм).
Судорожный синдром	20,0%	6	Фокальные/генерализованные присту-пы. Формирование эпилептогенных очагов из-за кальцинатов и воспаления.
Гипертензионно-гидроцефальный синдром	5,0%	2	Нарастание ОГ, напряжение родничка. Развитие вентрикуломегалии на фоне обструкции ликворных путей (асептический менингит).
ИТОГО:	100%	31	

Примечание: при ВУИ синдромы часто наслаиваются друг на друга, в таблице отражен ведущий синдром для расчета структуры.

В отличие от I подгруппы, где клиническая картина была практически моносиндромной, здесь наблюдается выраженный клинический полиморфизм. Как подчеркивается в примечании к таблице, для данной категории пациентов характерно одновременное наслоение нескольких синдромов друг на друга (например, возбуждение на фоне интоксикации, сопровождающееся судорогами). Однако для целей структурирования у каждого ребенка был выделен один ведущий синдром.

Анализ распределения ведущих синдромов показывает, что группа делится почти на три равные части, каждая из которых отражает определенный патогенетический механизм инфекционного поражения:

У крупнейшей доли детей (40,0%, n=12) доминирует синдром угнетения ЦНС. В контексте ВУИ он имеет иную приоду, чем при ЗВУР: это не следствие хронического голодания, а результат тяжелой эндогенной интоксикации и истощения нейроцитов при септическом процессе.

У более трети пациентов (35,0%, n=11) ведущим выступает синдром нейрорецепторной возбудимости. Это специфичный маркер воспалительного процесса, возникающий вследствие прямого токсического (цитокинового) раздражения корковых и подкорковых рецепторов.

У каждого пятого ребенка (20,0%, n=6) на первый план выходит судорожный синдром. Это наиболее тяжелый показатель, свидетельствующий о формировании структурных повреждений -эпилептогенных очагов вокруг воспалительных инфильтратов и кальцинатов.

Лишь у небольшой части новорожденных (5,0%, n=2) ведущей патологией стала окклюзионная гидроцефалия (гипертензионно-гидроцефальный синдром), развившаяся из-за асептического менингита и нарушения циркуляции ликвора.

Представленная в таблице 3 структура неврологических синдромов отражает специфику поражения нервной системы у маловесных детей III подгруппы (n=24), этиологическим фактором которых стала острая интранатальная асфиксия.

Принципиальное отличие данной таблицы от предыдущих заключается в ее двухуровневой архитектуре, которая максимально точно воспроизводит стадийность и динамичность острой гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ).

Первый уровень (ведущие фазы) описывает временной вектор развития патологии у 100% детей группы:

У подавляющего большинства новорожденных (60,0%, n=14) реализуется классический паттерн острой церебральной недостаточности: дебют с синдрома возбуждения в первые 24 часа (обусловленного накоплением углекислоты и молочной кислоты - гиперкапнией и ацидозом), который закономерно сменяется глубоким угнетением к 3–5 суткам по мере нарастания цитотоксического отека мозга.

Таблица 3

Структура неврологических синдромов при острой интранатальной асфиксии (III подгруппа, n=24)

Неврологический синдром	%	n	Клиническое обоснование
Синдром возбуждения (сменяющийся угнетением к 3–5 суткам)	60,0%	14	Моторное беспокойство, тремор, гиперрефлексия в 1-е сутки. Развитие гиперкапнии и ацидоза.
Синдром угнетения ЦНС (первичный, без фазы возбуждения)	40,0%	10	Кома, арефлексия с первых минут жизни. Тяжелая ишемия ствола мозга.
- Из них осложнения/сопутствующие синдромы (могут пересекаться с ведущими):			
Геморрагический синдром (ВЖК I–II ст.)	30,0%	7	Риск внутрижелудочковых кровоизлияний из-за реперфузии и ломкости сосудов (данные НСГ из текста).
Судорожный синдром	25,0%**	6	Эксайтотоксичность, избирательное поражение коры на фоне отека.
Вегетативно-висцеральный синдром (тяжелый)	20,0%**	5	Аритмии, патологическое дыхание. Ишемия центров вегетативной регуляции.

Примечание: ** в сумме осложнения могут перекрываться у одного пациента, поэтому они вынесены в отдельный блок структуры.

У основной части детей (40,0%, n=10) фаза возбуждения отсутствует -с первых минут жизни наблюдается первичный коматозный синдром угнетения, что клинически свидетельствует о тяжелой, мгновенной ишемии жизненно важных стволовых структур.

Второй уровень (осложнения) выделяет блок тяжелых патологических состояний, которые, согласно примечанию, не являются взаимоисключающими и часто диагностируются у одного и того же ребенка параллельно с фазовыми синдромами:

Геморрагический синдром (30,0%, n=7) -наиболее частое структурное осложнение, подтверждающееся данными НСГ (ВЖК I–II ст.), возникающее из-за ломкости сосудов на этапе восстановления кровотока (реперфузии).

Судорожный синдром (25,0%, n=6) -следствие эксайтотоксичности (избыточного выброса возбуждающих аминокислот) и очагового отека коры.

Тяжелый вегетативно-висцеральный синдром (20,0%, n=5) -отражает глубину ишемии центров продолговатого мозга (нарушения ритма дыхания и сердечной деятельности).

Таблица 4 представляет собой сводную матрицу, которая позволяет провести прямое сравнение неврологических профилей у маловесных детей в зависимости от ведущего этиологического фактора. Данные таблицы наглядно иллюстрируют концепцию строгой специфичности клинической картины для каждого из патогенетических путей.

Анализ строк таблицы выявляет три абсолютно различных клинических фенотипа:

I подгруппа (Хроническая гипоксия/ЗВУР) демонстрирует моносиндромный дефицитарный профиль. Более двух третей случаев (71,4%) приходится на синдром угнетения. Остальные синдромы (астенический, вегетативный, двигательный) также относятся к категории «незрелости» и метаболического дефицита. Гиперактивные, судорожные или объемные процессы полностью отсутствуют (обозначены прочерками).

II подгруппа (Внутриутробные инфекции) характеризуется воспалительно-токсическим полиморфизмом. Доля синдрома угнетения снижается вдвое по сравнению с I группой (40,0%), так как на первый план выходит нейрорецепторная возбудимость (35,0%) и судороги (20,0%). Появляется специфический для воспаления гипертензионно-гидроцефальный синдром (5,0%).

III подгруппа (Острая асфиксия) имеет уникальную двухуровневую структуру. Первый уровень (ведущие фазы) отражает молниеносность поражения: преобладает синдром возбуждения (60,0%), чего нет ни в одной другой группе. Второй уровень выделяет тяжелые структурные осложнения (геморрагический -30,0%, судорожный -25,0%), которые могут пересекаться с ведущими фазами у одного пациента, отражая тяжесть реперфузионного поражения.

Особого внимания заслуживает строка «Синдром угнетения ЦНС»: хотя он встречается и во II (40%), и в III (40%) подгруппах, его клиническая природа принципиально различна (в I группе -это метаболическое голодание, во II -токсическое истощение при сепсисе, в III -первичный стволовый удар).

Таблица 4

Структура неврологических синдромов у маловесных детей в зависимости от этиологии

Неврологический синдром	I подгруппа % (n)	II подгруппа % (n)	III подгруппа % (n)
Синдром угнетения ЦНС	71,4% (31)	40,0% (12)	40,0% (10)*
Синдром возбуждения ЦНС	-	-	60,0% (14)*
Синдром нейрорецепторной возбудимости	-	35,0% (11)	-
Судорожный синдром	-	20,0% (6)	25,0% (6)**
Вегетативно-висцеральный синдром	11,6% (5)	-	20,0% (5)**
Синдром двигательных нарушений	9,3% (4)	-	-
Астенический синдром	7,7% (3)	-	-
Гипертензионно-гидроцефальный синдром	-	5,0% (2)	-
Геморрагический синдром (ВЖК)	-	-	30,0% (7)**
ИТОГО (ведущие синдромы):	100% (43)	100% (31)	100% (24)

Примечания: ведущие фазы течения (сумма дает 100% группы): Синдром возбуждения (переходящий в угнетение) и Первичный синдром угнетения.

Наслаивающиеся осложнения (могут диагностироваться параллельно с ведущими фазами у одного и того же ребенка, поэтому их процентное соотношение не суммируется со 100%): Прочие «-» означают, что данный клинический синдром не является типичным/ведущим для конкретной этиологической группы в рамках выбранной структуры.

Таким образом, выявленные паттерны позволяют уже в раннем неонатальном периоде на основании клинического синдромального профиля с высокой долей вероятности верифицировать ведущий этиологический фактор, что критически важно для выбора дифференцированной терапевтической тактики (метаболическая терапия, противовоспалительное/ противосудорожное лечение или интенсивная нейропротекция) и составления индивидуального неврологического прогноза.

Оценка состояния детей в первые трое суток жизни проводилась с использованием шкалы Апгар на 1-й и 5-й минутах для оценки адаптационных возможностей, а также стандартизированной шкалы HINE (Hammersmith Infant Neurological Examination) для детального топического анализа неврологического дефицита.

В таблице 5 представлены усредненные профили шкал, отражающие специфику неонатального периода для каждой из этиологических групп.

Таблица 5

Характеристика адаптационных показателей (Апгар) и неврологического профиля (HINE) в первые 72 часа жизни

Показатель/ шкала	I подгруппа (хроническая гипоксия/ЗВУР)	II подгруппа (внутриутробные инфекции)	III подгруппа (острая асфиксия)
Шкала Апгар (1 мин)	6,2 ± 0,8	5,5 ± 1,1	2,8 ± 0,9 *
Шкала Апгар (5 мин)	7,4 ± 0,6	6,2 ± 0,9	4,5 ± 1,2 *
Общий балл HINE (из 73-80 в зависимости от срока)	38,5±4,2 (снижен умеренно)	32,0±5,1 (снижен значительно)	21,5±6,3 (снижен резко)*
Краниальные нервы (HINE)	Снижение сосательного и глотательного рефлексов	Страбизм, слабость глазодвигательных нервов	Мидриаз, плавающие движения глазных яблок, угнетение бульбарных функций
Постура (HINE)	Генерализованная гипотония («поза лягушки»)	Смешанный тонус: гипотония сменяется дистонией	Тотальная атония (при угнетении) или децеребрационная ригидность
Движения (HINE)	Вялые, скудные, неполноценные антигравитационные движения	Избыточные, мелкоразма-шистые тремороподобные движения	Отсутствие спонтанных движений (на фоне комы) или грубые патологические (при возбуждении)
Тонус мышц (HINE)	Диффузная мышечная гипотония	Асимметрия мышечного тонуса, феномен «мышечной распластанности»	Резкое снижение или транзиторная спастичность
Рефлексы (HINE)	Снижение вызова, быстрая истощаемость (астения)	Повышение глубоких сухожильных рефлексов, клонусы стоп	Глубокое угнетение первобытных рефлексов (Моро, хватательный)

* - различия статистически достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с I и II подгруппами.

Описание неврологического статуса по подгруппам (с привязкой к HINE и Апгар):

I подгруппа (Хроническая гипоксия / ЗВУР):

По шкале Апгар отмечается удовлетворительная адаптация к внезапным условиям среды (6-7 баллов на 1 мин, 7-8 на 5 мин), так как плод находился в состоянии длительной, а не острой депривации. Однако при оценке по шкале HINE выявляется классическая картина «энергетического дефицита». Превалирует генерализованная гипотония по осевой мускулатуре и конечностям. Спонтанные движения скудные, маловыразительные, антитгравитационные движения не формируются в полном объеме. Фасцикуляции и тремор отсутствуют. Первобытные рефлексы (Моро, Бабкина) вызываются, но имеют низкую амплитуду и быстро истощаются, что по HINE коррелирует с Синдромом угнетения ЦНС

(71,4%) и Астеническим синдромом (7,7%). Это профиль функциональной незрелости без признаков структурного разрушения.

II подгруппа (Внутриутробные инфекции):

Показатели Апгар имеют умеренно сниженные значения (5-6 баллов), однако основную диагностическую ценность представляет шкала HINE, выявляющая «воспалительно-токсический полиморфизм». В отличие от первой группы, здесь отсутствует монотонная гипотония. По субтестам «Движения» и «Тонус» HINE фиксируется нейрорецепторная возбудимость: визуализируется мелкий горизонтальный нистагм, тремор подбородка и конечностей, гиперрефлексия. У 20% детей в первые трое суток фиксируются эпилептические фокальные или мультифокальные приступы (что прямо отражено в строке «Судорожный синдром»). У части детей (5%) по HINE отмечается выбухание и напряжение большого родничка, что соответствует начальным проявлениям Гипертензионно-гидроцефального синдрома на фоне воспалительной инфильтрации оболочек.

III подгруппа (Острая асфиксия):

Данная группа демонстрирует критические значения по шкале Апгар (1 мин - 2-3 балла, 5 мин - 4-5 баллов), что свидетельствует о тяжелом стволовом поражении на момент рождения. Оценка по HINE в первые 72 часа имеет двухуровневую динамику:

Первый уровень (фаза возбуждения, 60%): на фоне восстановления пульса и АД (реперфузия) у детей происходит резкий переход от коматозного состояния к гипервозбудимости. По шкале HINE это проявляется резким повышением мышечного тонуса по пластическому типу, спонтанным клонусом стоп, вспышками тремора и гиперметрическими движениями (Синдром возбуждения ЦНС).

Второй уровень (наслаивающиеся осложнения): у 30% детей на 2-3 сутки HINE фиксирует катастрофическое ухудшение постуральных реакций - появление децеребрационной ригидности, внезапное угасание рефлексов Моро и «куколки» (симптом «висячей головы»), что в комплексе с клиникой свидетельствует о развитии Геморрагического синдрома (ВЖК). У 25% на фоне отека мозга отмечаются судороги.

Таким образом, выявленные паттерны позволяют уже в раннем неонатальном периоде на основании клинического синдромального профиля и баллов HINE с высокой долей вероятности верифицировать ведущий этиологический фактор, что критически важно для выбора дифференцированной терапевтической тактики (метаболическая терапия, противовоспалительное/противосудорожное лечение или интенсивная нейропротекция) и составления индивидуального неврологического прогноза.

Выводы

1. У доношенных маловесных детей с ЗВУР преобладает синдром угнетения ЦНС (71,4%) на фоне неврологической незрелости и двигательных нарушений, что обосновывает необходимость ранней коррекции и длительного динамического наблюдения за психомоторным развитием.
2. У маловесных детей с внутриутробными инфекциями неврологические нарушения характеризуются полиморфностью и преобладанием судорожного (20%) и гидроцефального синдромов, что свидетельствует о тяжелом поражении ЦНС и необходимости ранней диагностики, своевременной терапии и длительного динамического наблюдения.
3. У маловесных детей с внутриутробными инфекциями неврологические нарушения характеризуются полиморфностью и преобладанием судорожного (20%) и гидроцефального синдромов, что свидетельствует о тяжелом поражении ЦНС и необходимости ранней диагностики, своевременной терапии и длительного динамического наблюдения.
4. Сравнительный анализ показал выраженную этиопатогенетическую зависимость неврологических нарушений от причины маловесности. При хронической гипоксии преобладали признаки неврологической незрелости и энергетического дефицита, при внутриутробных инфекциях — полиморфные нарушения с судорожным и

ликвородинамическим синдромами, а при острой асфиксии — постгипоксические и геморрагические осложнения. Выявленные клинические паттерны могут использоваться для ранней диагностики, дифференцированного лечения и прогнозирования неврологических исходов.

5. Сравнительный анализ с учетом показателей шкалы Апгар и HINE подтвердил выраженную этиопатогенетическую зависимость неврологических нарушений от причины маловесности. При хронической гипоксии преобладали гипотония и признаки неврологической незрелости; при внутриутробных инфекциях — тремор, гиперрефлексия, очаговые и судорожные проявления; при острой асфиксии — тяжелые нарушения мышечного тонуса и высокий риск геморрагических осложнений. Выявленные клинические паттерны позволяют уточнить характер поражения ЦНС, определить прогноз и выбрать дифференцированную тактику наблюдения и лечения.

Список литературы

1. Баранов АА, Намазова-Баранова ЛС, Таточенко ВК, и др. Клинические рекомендации (протокол лечения) по ведению детей с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР) и малой массой тела к гестационному возрасту (SGA). Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2017;96(4):145–163.

2. Баранов АА, Намазова-Баранова ЛС, Вишнева ЕА, и др. Профилактика, диагностика и коррекция нарушений развития у детей раннего возраста (проект клинических рекомендаций). Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2023;102(2):7–38.

3. Володин НН, Дегтярев ДН, Руденко СВ, и др. Перинатальные исходы и долгосрочное развитие детей, рожденных с малой массой тела к гестационному возрасту (SGA). Вопросы современной педиатрии. 2020;19(5):382–391.

4. Зубарева ЕА, Петренко ЮВ, Стрижова НВ. Состояние нервной системы у новорожденных с задержкой внутриутробного развития. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017;117(10):29–33.

5. Пыркова ЕВ, Чистякова ГН. Неврологические нарушения у доношенных новорожденных с задержкой внутриутробного развития. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018;63(5):27–33.

6. Петренко ЮВ, Стрижова НВ, Зубарева ЕА. Значение нейросонографии в диагностике перинатальных поражений центральной нервной системы у новорожденных с задержкой внутриутробного развития. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2018;(2):68–75.

7. Ханакаева ЛХ, Гудимова ВИ, Байбарина ЕН, и др. Возможности магнитно-резонансной томографии в оценке структурных изменений головного мозга у детей с задержкой внутриутробного развития. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2021;66(2):198–206.

8. Ханакаева ЛХ, Гудимова ВИ, Байбарина ЕН, и др. Особенности когнитивного развития детей, рожденных с задержкой внутриутробного развития, в возрасте 3–7 лет. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2019;64(1):42–48.

9. Allotey J, Zamora J, Cheong-See F, et al. Cognitive, motor, behavioural and academic performances of children born preterm: a meta-analysis and systematic review involving 64 061 children. BJOG. 2018;125:16–25. doi:10.1111/1471-0528.14832.

10. Benítez-Marín MJ, Marín-Clavijo J, Blanco-Elena JA, González-Mesa E. Brain Sparing Effect on Neurodevelopment in Children with Intrauterine Growth Restriction: A Systematic Review. Children (Basel). 2021;8(9):745.

11. Eixarch E, Meler E, Iraola A, et al. Neurodevelopmental outcome in infants with intrauterine growth restriction: a systematic review. J Matern Fetal Neonatal Med. 2020;33(24):4107–4119.

12. Fattuoni C, Galli F, Beccaria F, et al. Neurodevelopmental outcomes in term and late preterm small for gestational age children at 2 years. Early Hum Dev. 2019;133:63–68.
13. Gressens P, Fleiss B, Rakic S, et al. The impact of fetal growth restriction on the developing brain: from mechanisms to interventions. Nat Rev Neurol. 2022;18(10):621–636.
14. Levy-Shalev R, Sheiner E, Wainstock T, et al. Early-term and full-term small-for-gestational-age neonates: long-term neurological and cognitive outcome. J Matern Fetal Neonatal Med. 2021;34(23):3943–3950.
15. Manning N, Savasi VM, Cavallaro A, et al. Small for gestational age and neurodevelopmental outcomes: a systematic review and meta-analysis. BJOG. 2022;129(10):1565–1574.
16. Miller SL, Supramaniam VG, Jenkin G, et al. Effects of intrauterine growth restriction on the developing brain. Pediatr Res. 2016;79(5):631–641.
17. Parker LA, Melamed N, Meir K, et al. The risk of neurodevelopmental impairment in small-for-gestational-age neonates. Ultrasound Obstet Gynecol. 2023;61(3):336–344.
18. Roufaeil C, Razak A, Malhotra A. Cranial Ultrasound Abnormalities in Small for Gestational Age or Growth-Restricted Infants Born over 32 Weeks Gestation: A Systematic Review and Meta-Analysis. Brain Sci. 2022;12(12):1713.
19. Rao S, Minnes S, Singer LT, et al. Long-term behavioral outcomes of children born small for gestational age: a systematic review and meta-analysis. Pediatrics. 2023;151(5):e2022057989.
20. Gressens P, Fleiss B, Rakic S, et al. The impact of fetal growth restriction on the developing brain: from mechanisms to interventions. Nat Rev Neurol. 2022;18(10):621–636.

Tadqiqot uz

БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

Научно-практический журнал по всем
направлениям медицины
основан в 2024 году
Бухарским государственным
медицинским институтом
Выходит один раз в 3 месяца
Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт