



О.З. Пузикова, С.Б. Бережанская, Д.И. Созаева, В.А. Попова, Л.В. Кравченко

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
Ростовский государственный медицинский университет (Научно-исследовательский институт акушерства и
педиатрии) Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Ростов-на-Дону, Россия

РОЛЬ ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫХ ПРОЦЕССОВ В ФОРМИРОВАНИИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Резюме. Целью исследования явилось определение патогенетического значения дисциркуляторных процессов в мозге в развитии церебральных дисфункций при сахарном диабете типа 1 типа у подростков. Обследовано 88 подростков больных СД 1-го типа (СД) от 12 до 17 лет и 35 подростков того же возраста без нарушений углеводного обмена. Проводилось клинико-неврологическое, нейропсихологическое обследование, исследование мозговой гемодинамики при помощи транскраниальной ультразвуковой доплерографии, изучалось содержание белка S-100B в сыворотке крови. Установлено, что параметры мозговой гемодинамики у пациентов с СД характеризовалась различной степенью снижения кровенаполнения и повышением индекса резистентности артериального русла, которые коррелировали с длительностью заболевания, а также с наличием микроциркуляторных осложнений на глазном дне. Выявленная достоверная отрицательная корреляция уровня S-100B со средней скоростью кровотока в изучаемых мозговых артериях указывает на активацию реактивного глиоза сосудистого генеза при сахарном диабете.

Ключевые слова: сахарный диабет, подростки, церебральные нарушения, транскраниальная доплерометрия

О. З. Пузикова, С. Б. Бережанская, Д. И. Созаева, В. А. Попова, Л. В. Кравченко

Федералды мемлекеттік бюджеттік жоғары білім беру мекемесі
Ресей Федерациясы Денсаулық сақтау министрлігінің Ростов мемлекеттік медицина университеті
(Акушерлік және педи-атрия ғылыми-зерттеу институты)
Ростов-на-Дону, Ресей

1 ТИПТІ ҚАНТ ДИАБЕТИ БАР ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕ ЦЕРЕБРАЛЬДЫ БҰЗЫЛУЛАРДЫҢ ҚАЛЫПТАСУЫНДАҒЫ ЦИРКУЛЯЦИЯЛЫҚ ПРОЦЕСТЕРДІҢ РӨЛІ

Түйін. Зерттеудің мақсаты жасөспірімдердегі 1 типті қант диабетіндегі церебральды дисфункциялардың дамуындағы мидағы дисциркуляторлық процестердің патогенетикалық мәнін анықтау болды. 1 типті қант диабетімен (қант диабетімен) ауыратын 12 жасан 17 жасқа дейінгі 88 жасөспірім және көмірсулар алмасуын бұзбай сол жастағы 35 жасөспірім тексерілді. Клиникалық-неврологиялық, нейропсихологиялық тексеру, транскраниальды ультрадыбыстық доплерографияның көмегімен мидың гемодинамикасын зерттеу жүргізілді, қан сарысуындағы s-100B ақуызының құрамы зерттелді. Қант диабетімен ауыратын науқастардағы ми гемодинамикасының параметрлері қан толтырудың әр түрлі төмендеуімен және аурудың ұзақтығымен, сондай-ақ көз түбінде микроциркуляторлық асқынулардың болуымен байланысты қан арнасының төзімділік индексінің жоғарылауымен сипатталғаны анықталды. Зерттелген ми артерияларындағы қан ағымының орташа жылдамдығымен S-100B деңгейінің анықталған сенімді теріс корреляциясы қант диабетіндегі тамырлы генездің реактивті глиозының белсенділігін көрсетеді.

Түйінді сөздер: қант диабеті, жасөспірімдер, церебральды бұзылулар, транскраниальды доплерометрия

O.Z. Puzikova, S.B. Berezhanskaya, D.I. Sozayeva, V.A. Popova, L.V. Kravchenko

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
Rostov State Medical University (Research Institute of Obstetrics and Pediatrics) Ministry of Health of the Russian Federation,
Rostov-on-Don, Russia

THE ROLE OF DYSIRCULATORY PROCESSES IN THE DEVELOPMENT OF CEREBRAL DISORDERS IN ADOLESCENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

Resume. The aim of the study was to determine the pathogenetic significance of dyscirculatory processes in the brain in the development of cerebral disfunctions in adolescents with type 1 diabetes mellitus (DM). 88 adolescents with type 1 diabetes from 12 to 17 years old and 35 adolescents of the same age without metabolism disorders were examined. Clinical, neurological and neuropsychological examinations were performed, as well as a study of brain hemodynamic using transcranial ultrasound dopplerography, and also the content of S-100B protein in blood serum was studied. It was found that the parameters of cerebral hemodynamics in patients with DM were characterized by decrease in blood filling and an increase in the arterial resistance index, which correlated with the duration of the disease, as well as with the presence of microcirculatory complications on the fundus. The revealed significant negative correlation of the level of S-100B with the average blood flow rate in the studied cerebral arteries indicates the activation of reactive gliosis of vascular genesis in diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus, adolescents, cerebral disorders, transcranial dopplerometry

Введение. Процессы формирования фатальных последствий в виде мозгового инсульта и цереброваскулярных нарушений с развитием сосудистой деменции, имеющих отчетливую



тенденцию к росту и «омоложению» уже на ранних стадиях их возникновения, могут существенно снижать качество жизни человека [1]. В настоящее время не вызывает сомнений роль сахарного диабета 1 типа (СД) в возникновении сосудистой патологии головного мозга с увеличением вероятности развития острых и хронических нарушений мозгового кровообращения в 2-6 раз. Основными механизмами развития сосудистой мозговой патологии при СД в детском возрасте являются церебральные хронические метаболические нарушения и расстройства микроциркуляции, обусловленные изменениями структуры стенок сосудов, биохимического состава крови и колебаний артериального давления [2]. Поскольку многие молодые люди, страдающие СД, продолжая быть социально активными, делают выбор в пользу профессий, связанных с интеллектуальной деятельностью, необходимость сохранения оптимального состояния церебральной процессов и соответствующего качества жизни выходят на первый план [3].

В условиях одновременного протекания нескольких патофизиологических процессов, которыми характеризуется сахарный диабет, динамичным по своему характеру и приводящим к мозаичным, а иногда и диффузным нарушениям психических функций, для поиска их клинко-морфологических коррелят необходимо привлечение всего комплекса объективных методик, в том числе, и данных о состоянии регионарного мозгового кровотока. Особую роль в решении этой задачи приобретает в настоящее время применение ультразвуковой транскраниальной доплерографии (УДГ) и изучение содержания нейропептидов в крови больных СД [4].

Цель исследования: определение патогенетического значения дисциркуляторных процессов в мозге в развитии церебральных дисфункций при сахарном диабете типа 1 типа у подростков

Материалы и методы: Обследовано 88 подростков больных СД 1-го типа от 12 до 17 лет, находящихся в состоянии компенсации или субкомпенсации углеводного обмена, с длительностью заболевания от 1 года до 10 лет. Контрольную группу составили 35 подростков того же возраста без нарушений углеводного обмена.

Проводилось клинко-неврологическое и нейропсихологическое обследование, уточнялись анамнестические сведения о тяжести СД, количестве

перенесенных ком, течении перинатального периода. Процедура психологического тестирования была стандартизована по месту и времени. Исследование памяти проводилось при помощи методики «10 слов» с определением показателей объема кратковременной произвольной слухоречевой памяти в соответствии с возрастными нормами в баллах, наличия повторов и добавочных слов при воспроизведении, оценки кривой запоминания. Для изучения функции внимания использовалась методика Тулуз-Пьерона (оценка объема и концентрации внимания), являющаяся одним из вариантов "корректирующей пробы". Исследование мозговой гемодинамики проводилось при помощи ультразвукового доплерографического прибора «Multi-Dop» T2 DWL – 2.55 MDT фирмы Elektronische Systeme GmbH с набором датчиков, генерирующих УЗ волны частотой 2; 4 и 8 Гц по стандартной методике. Содержание белка S-100B в сыворотке крови пациентов определяли методом иммуноферментного анализа наборами фирмы CanAg S100 EIA (Швеция) по прилагаемым протоколам.

Статистическая обработка осуществлялась при помощи программы STATISTICA – версия 6.0 (Stat-Soft, 2001). Для сравнения независимых выборок использовался критерий Манна-Уитни (показатель T). Для сравнения относительных показателей использовали точный двусторонний критерий Фишера (p). При исследовании корреляционной зависимости использовался коэффициент Spearman R. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты. При проведении неврологического обследования обследуемого контингента детей были выявлены следующие клинические синдромы и симптомы, встречавшиеся в различных сочетаниях (рисунок 1).

Обращает на себя внимание высокая частота астенических расстройств в сочетании с различными симптомами вегетативной дисфункции у подростков с сахарным диабетом 1 типа при оптимальном и субоптимальном контроле заболевания, а также высокая частота встречаемости цефалгий в структуре, которых преобладали головные боли напряженного типа. Патологические и низкие значения точности внимания у больных СД определялись в 38,7 % случаев, а нарушенные показатели функции произвольной слухоречевой механической памяти – в 35,6% случаев.



Рисунок 1 - Частота встречаемости неврологических синдромов у подростков основной группы

Анализ данных, полученных в результате доплерометрического исследования (таблица 1), показал, что в группе пациентов с СД показатели систолической (Vs), диастолической (Vd) и средней скорости (Vm) кровотока были снижены по сравнению с лицами без нарушений углеводного обмена в средней мозговой артерии (СМА) ($p=0,03$, $p=0,04$ и $p=0,08$, соответственно) и задней мозговой артерии (ЗМА) ($p=0,04$, $p=0,03$, $p=0,04$, соответственно). Тенденция к снижению скорости кровотока в основной (базиллярной) артерии (БА) была достоверной только для Vs ($p=0,03$), а в передней мозговой артерии (ПМА) для конечно-диастолической скорости кровотока ($p=0,04$). Индексы резистентности (IR) в группе

больных СД были значимо повышены в СМА ($p=0,02$) и ЗМА ($p=0,07$), тогда как в ПМА и БА они достоверно не отличались от контрольных значений. Таким образом, параметры мозговой гемодинамики у пациентов с СД характеризовались различной степенью снижения кровенаполнения и повышением индекса резистентности артериального русла.

Анализ изучаемых характеристик кровотока с учетом длительности заболевания (рисунок 3) показал, что в группе с длительностью заболевания до 3 лет отмечалось наличие тенденции к некоторому ускорению Vm в бассейне ПМА и БА по сравнению с контролем ($p=0,07$ и $p=0,05$) и снижение в ЗМА ($p=0,03$).

Таблица 1 - Показатели средней скорости кровотока и индекса резистентности в церебральных артериях у пациентов с СД (медианы, квартили)

Характеристики кровотока Группы обследуемых	ПМА		СМА		ЗМА		БА	
	Vm (см/сек)	IR	Vm (см/сек)	IR	Vm (см/сек)	IR	Vm (см/сек)	IR
Пациенты с СД (n=88)	58,5 (53; 60,7)	0,58 (0,56; 0,60)	72 (68; 81,5)	0,58 (0,54; 0,61)	41,5 (39,2; 44,0)	0,56 (0,54; 0,59)	49 (44,2; 50,6)	0,55 (0,54; 0,56)
Контроль (n=35)	59 (52,0; 62,4)	0,57 (0,55; 0,59)	76 (70,3; 89,9)	0,52 (0,48; 0,55)	50 (45,0; 54,8)	0,54 (0,52; 0,57)	51 (44,0; 55,0)	0,55 (0,54; 0,57)
p	0,76	0,56	0,08	0,02	0,04	0,07	0,09	0,86

Примечание: p – статистические различия по сравнению с группой контроля

В группе со стажем СД от 3 до 6 лет достоверное снижение скорости кровотока по сравнению с контролем было выявлено в основной артерии ($p=0,04$), а увеличение индекса резистентности в ЗМА и БА ($p=0,03$ и $p=0,02$). Наиболее выраженные цереброваскулярные изменения отмечались в группе

длительно (более 6 лет) болеющих пациентов, включавшие достоверное снижение скорости кровотока по сравнению со здоровыми лицами во всех изучаемых артериях ($p=0,02$ для ПМА, $p=0,048$ для СМА, $p=0,01$ для ЗМА и $p=0,03$ для БА), а также увеличение индекса резистентности в СМА ($p=0,02$).

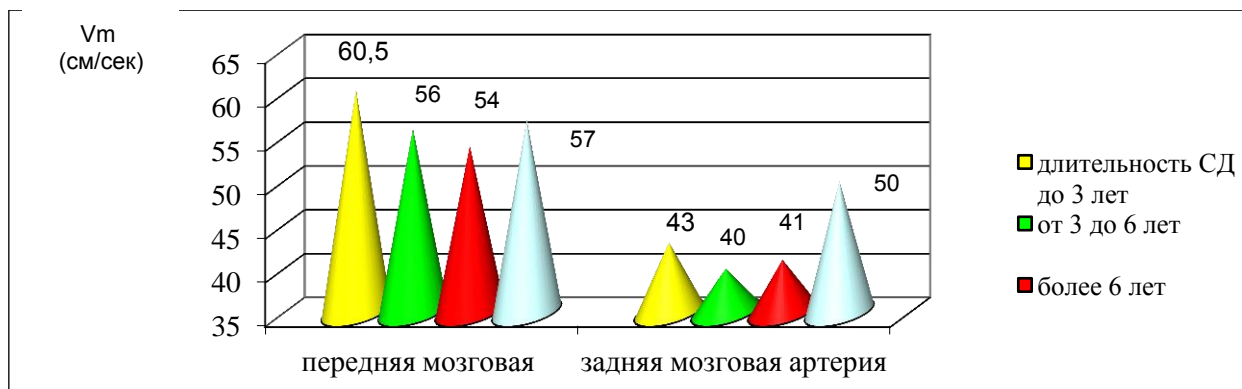


Рисунок 3 - Показатели средней скорости кровотока в передней и задней мозговых артериях у пациентов с СД при различной длительности заболевания

Проведение корреляционного анализа выявило наличие отрицательной связи Vm в исследуемых артериях с длительностью СД (для СМА - $R=-0,39$, $p=0,045$, для ЗМА - $R=-0,48$, $p=0,015$, для ПМА $R=-0,35$, $p=0,09$), а также положительные - с возрастом при манифестации заболевания (для СМА - $R=0,42$, $p=0,03$, для ЗМА - $R=0,37$, $p=0,07$, для ПМА - $R=0,35$, $p=0,09$, для БА - $R=0,67$, $p=0,0002$). Не было выявлено

значимой связи ИР с длительностью СД и возрастом при манифестации СД.

Существенных различий изучаемых характеристик церебрального кровотока в группах с различной степенью метаболического контроля СД не было выявлено, определялась лишь тенденция к уменьшению средней скорости кровотока в ПМА, СМА и ЗМА у лиц с уровнем гликогеоглобина более 7,5% ($p>0,05$). Также не было найдено значимых



корреляций скорости кровотока и индекса резистентности с уровнем гликозилированного гемоглобина.

У пациентов с наличием микроциркуляторных осложнений на глазном дне определялось снижение средней скорости кровотока, достоверное для ПМА ($p=0,04$), и повышение ИР во всех изучаемых церебральных артериях, достоверное для ПМА и СМА ($p=0,04$).

В результате проведенных исследований установлено, что содержание мозгоспецифического белка S-100B в сыворотке крови у пациентов с сахарным диабетом достоверно превысило референтные и контрольные показатели (184,3 (138,6; 242,7) нг/л против 109,7 (103,2; 83,9) нг/л, $p=0,002$). Анализ доплерометрических показателей с учетом содержания белка S-100B (рисунок4) выявил тенденцию к замедлению скорости кровотока и повышению индекса резистентности в изучаемых артериях у лиц с более высокими (свыше 140 нг/л) значениями данного нейропептида, достоверную для ПМА ($p=0,042$). Определялась достоверная отрицательная корреляция уровня S-100B со средней

скоростью кровотока в задней мозговой артерии ($p=0,03$).

Обсуждение и заключение. Таким образом, у детей и подростков, страдающих СД, уже на ранних стадиях заболевания выявляются начальные признаки цереброваскулярной патологии в виде различных неврологических и нейропсихологических синдромов, сопровождающиеся значимыми изменениями церебральной гемодинамики по данным ТКДГ, наиболее выраженными в ПМА и ЗМА. Сосудистый бассейн ПМА обеспечивает кровоснабжение медиальных отделов лобных и части теменных долей мозга, передних и средних отделов мозолистого тела, передних отделов подкорковых образований и гипоталамуса. Глубокие ветви ЗМА питают крышу среднего мозга, гиппокамп, таламус, большую часть гипоталамуса. Поэтому при стенозе в бассейне ПМА и ЗМА формируется комплекс нейропсихологических симптомов, происхождение которых обусловлено дефицитом кровоснабжения соответствующих мозговых зон, прежде всего, это нарушения функции памяти и внимания [5].

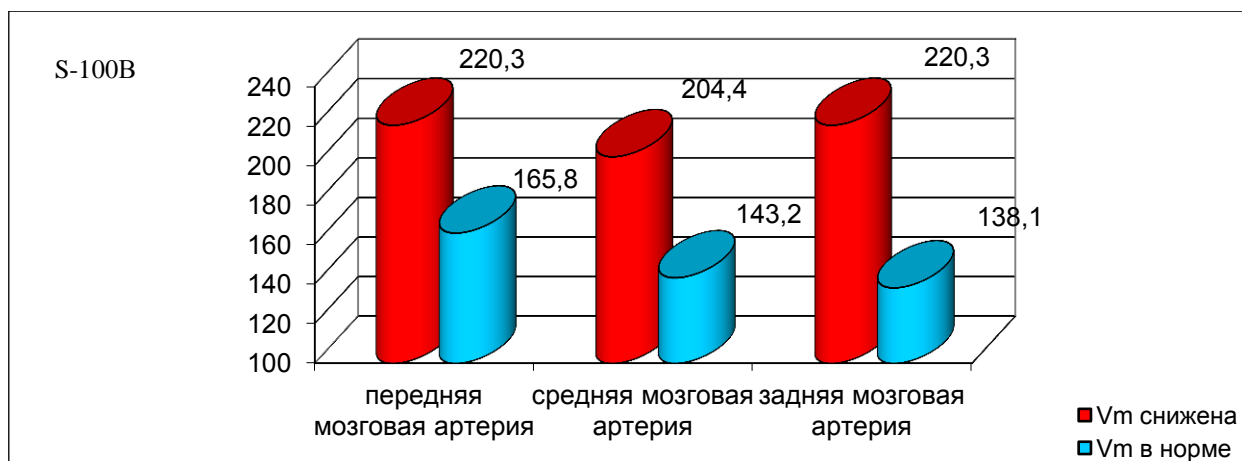


Рисунок 4 - Уровень белка S-100B в крови пациентов с СД при различной скорости кровотока в артериях мозга

Полученные нами данные об увеличении частоты регистрации церебральных дисфункций у пациентов с длительным стажем болезни подтверждают мнение некоторых нейродиабетологов о том, что неврологические нарушения при СД неуклонно прогрессируют, несмотря на полноценность гипогликемизирующей терапии [6]. Очевидно, что декомпенсация углеводного обмена, по-видимому, является способствующим, но не основополагающим фактором развития диабетической энцефалопатии, поскольку тканевые метаболические нарушения сохраняются постоянно, независимо от уровня гликемии, и, по-видимому, отчасти генетически детерминированы.

Ухудшение показателей кровотока в магистральных сосудах мозга, выявленное у пациентов с СД, может быть обусловлено несколькими возможными патофизиологическими причинами: развитием микроангиопатии сосудов, питающих стенку крупных сосудов (*vasa vasorum*); нарушениями механизмов центральной регуляции церебральной гемодинамики [7], в том числе, из-за поражения автономных центров ствола мозга; формированием диабетической полинейропатии вегетативных волокон *pervi vasorum* (автономной нейропатии) крупных церебральных сосудов; развитием

атеросклеротического процесса церебральных сосудов крупного и среднего калибра; нарушением гемодинамики в результате колебания уровня гликемии [8], поражением церебральных венозных сосудов, приводящих к нарушениям венозного оттока по позвоночным сплетениям и регионарным изменениям тонуса внутричерепных вен. Не исключено, что развитие диабетической микроангиопатии ведет к нарушению мозгового кровотока не только через расстройства миогенной и метаболической регуляции, но также и через нарушения нейрогенной и нейрогуморальной регуляции тонуса крупных мозговых сосудов [9].

Тканевая, циркуляторная и гемическая гипоксия является ведущим патогенетическим процессом, приводящим к формированию всех известных метаболических и сосудистых осложнений сахарного диабета. Одним из следствий этих нарушений в ЦНС является повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера [10]. Выявленное повышение уровня S-100B в крови у больных СД можно рассматривать как результат развития реактивного глиоза на фоне повышенной проницаемости ГЭБ вследствие хронической гипергликемии и гипоксии. Повышение содержания белка S-100B в сыворотке крови у детей и подростков



с СД, находящаяся в обратной зависимости от скорости кровотока в передней и задней мозговых артериях может указывать на активацию реактивного глиоза дисциркуляторного генеза при сахарном диабете преимущественно в зоне структур лимбико-ретикулярного комплекса.

Выводы. Изменения церебральной гемодинамики у подростков с СД характеризуются снижением скорости кровотока в артериях мозга и повышением индекса резистентности, ухудшаясь по мере увеличения длительности СД и развития микроциркуляторных осложнений.

Повышенное содержание белка S-100B в сыворотке крови у подростков с СД, находящаяся в обратной

зависимости от скорости кровотока в артериях мозга, свидетельствует о патогенетической связи усиления реактивного астроцитоза при сахарном диабете с дисциркуляторными процессами в ЦНС.

С целью ранней диагностики церебральных нарушений у пациентов с СД помимо традиционного неврологического осмотра необходимо проведение тестирования когнитивных функций и доплерографического исследования мозгового кровотока, а также определение уровня мозгоспецифических нейропептидов в крови, в частности, белка S-100B.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Камчатнов П. Р., Чугунов А. В. Хронические цереброваскулярные заболевания. // Доктор.Ру. – 2017. – № 1 (130). – С. 11–15.
- 2 Пузикова О.З. Клинико-патогенетические аспекты формирования церебральных нарушений при сахарном диабете 1 типа у детей и подростков: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Ростов-на-Дону. – 2009. – 46 с.
- 3 Антонова К.В., Лагода О.В. Поражение центральной и периферической нервной системы у больных сахарным диабетом 2 типа. // Эффективная фармакотерапия. – 2019. – Т.15, № 12. – С. 22–27.
- 4 Кособян Е.П., Ярек-Мартынова И.Р., Мартынов М.Ю., Ясаманова А.Н., Колесникова Т.И. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии цереброваскулярного поражения у пациентов с сахарным диабетом // Сахарный диабет. – 2012. – № 15(1). – С.42–48.
- 5 Шпрах В.В., Суворова И.А. Лечение и особенности клинического течения начальных проявлений

- недостаточности кровоснабжения мозга по результатам трехлетнего исследования // Сибирский медицинский журнал. – 2006. – №2. – С. 22–26.
- 6 Есин Р. Г. и соавт. Диабетическая энцефалопатия: патогенез, клинические проявления, подходы к терапии // Клиницист. – 2012. – № 3–4. – С.33–38.
- 7 Строчков И. А., Захаров В. В., Строчков К. И. Диабетическая энцефалопатия. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. – № 4 (2S). – С. 30–40.
- 8 Malone J. I. Diabetic central neuropathy: CNS damage related to hyperglycemia // Diabetes. – 2016. – №65. – P.355–357.
- 9 Ren-Shi Xu. Pathogenesis of diabetic cerebral vascular disease complication // World J Diabetes. – 2015. – №6 (1). – P.54–66.
- 10 Самойлова Ю.Г., Новоселова М.В., Костюнина А.К. и соавт. Предикторы развития энцефалопатии у пациентов с сахарным диабетом // Проблемы эндокринологии. – 2013. – №5. – С.67–71.

REFERENCES

- 1 Kamchatnov P. R., Chugunov A. V. Hronicheskie cerebrovaskuljarnye zabojevanija // Doktor. Ru.– 2017. – № 1 (130). – S. 11–15.
- 2 Puzikova O.Z. Kliniko-patogeneticheskie aspekty formirovanija cerebral'nyh narushenij pri saharanom diabete 1 tipa u detej i podrostkov // Avtoref. dis. ... dokt. med. nauk. – Rostov-na-Donu. – 2009. – 46 s.
- 3 Antonova K.V., Lagoda O.V. Porazhenie central'noj i perifericheskoj nervnoj sistemy u bol'nyh saharным диабетом 2 tipa // Jeffektivnaja farmakoterapija. – 2019. – T.15, № 12. – S. 22–27.
- 4 Kosobjan E.P., Jarek-Martynova I.R., Martynov M.Ju., Jasamanova A.N., Kolesnikova T.I. // Rol' jendotelial'noj disfunkcii v razvitii cerebrovaskuljarnogo porazhenija u pacientov s saharным диабетом // Saharnyj diabet. – 2012. – № 15(1). – S.42–48.
- 5 Shprah V.V., Suvorova I.A. Lechenie i osobennosti klinicheskogo techenija nachal'nyh pojavlenij nedostatochnosti krovosnabzhenija mozga po rezul'tatam

- trehletnego issledovanija // Sibirskij medicinskij zhurnal. – 2006. – №2. – S. 22–26.
- 6 Esin R. G. i soavt. Diabeticheskaja jencefalopatija: patogenez, klinicheskie pojavlenija, podhody k terapii // Klinikist. – 2012. – № 3–4. – S.33–38.
- 7 Strokov I. A., Zaharov V. V., Strokov K. I. Diabeticheskaja jencefalopatija // Nevrologija, nejropsihiatrija, psiho-somatika. – 2012. – № 4 (2S). – S. 30–40.
- 8 Malone J. I. Diabetic central neuropathy: CNS damage related to hyperglycemia // Diabetes. – 2016. – №65. – R.355–357.
- 9 Ren-Shi Xu. Pathogenesis of diabetic cerebral vascular disease complication // World J Diabetes. – 2015. – №6 (1). – R.54–66.
- 10 Samojlova Ju.G., Novoselova M.V., Kostjunina A.K. i soavt. Prediktory razvitija jencefalopatii u pacientov s saharным диабетом // Problemy jendokrinologii. – 2013. – №5. – С.67–71.

Контактные данные

Пузикова Олеся Зиновьевна

Должность – ведущий научный сотрудник педиатрического отдела

Ученая степень – доктор медицинских наук

Научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

e-mail: olepuzikova@yandex.ru



Контактный телефон: +7-918-512-92-90

Бережанская Софья Борисовна

Должность – главный научный сотрудник педиатрического отдела

Ученая степень – профессор, доктор медицинских наук

Научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

e-mail: mazyar@mail.ru

Контактный телефон: +7-928-177-29-60

Созаева Диана Измаиловна

Должность – научный сотрудник педиатрического отдела

Ученая степень – доктор медицинских наук, доцент

Научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

e-mail: D.Sozaeva@rambler.ru

Контактный телефон: +7-903-435-68-82

Кравченко Лариса Вахтанговна

Должность – ведущий научный сотрудник педиатрического отдела

Ученая степень – доктор медицинских наук

Научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

e-mail: larakra@list.ru

Контактный телефон: +7-918-853-88-94