

ДОНИШГОҲИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН БА НОМИ  
АБЎАЛӢ ИБНИ СИНО

УДК 616- - 053.2; 616- - 056.4

ДАВЛАТОВ САМИҲИЛ ТИЛЛОЕВИЧ

ҲОЛАТИ ГЕМОСТАЗ ДАР НАВЗОДОН ВА КӮДАКОНИ СОЛИ ЯКУМИ ҲАЁТ БО  
ПНЕВМОНИЯИ БАКТЕРИАЛӢ

АВТОРЕФЕРАТИ

ДИССЕРТАТТСИЯ БАРОИ ДАРӢФТИ ДАРАҶ АИ ИЛМИИ НОМЗАДИ  
ИЛМИ ТИБ

АЗ ИХТИСОСИ 14.01.08. – ТИББИ АТФОЛ

Душанбе- - 2018

Таҳқиқот дар кафедраи бемориҳои кӯдакони №2 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» иҷро карда шудааст.

Роҳбари илмӣ:

Исмоилов Комилҷон Исроилович  
доктори илмҳои тиб, профессор,  
мудири кафедраи бемориҳои кӯдакони №2 МДТ  
«Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон  
ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

Муқарризи расмӣ:

Қўраев Муҳаммад Наврузович,  
доктори илмҳои тиб, мудири кафедраи  
аллергология ва иммунологияи МДТ  
“Донишкадаи таҳсилоти баъди дипломи  
кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии  
Тоҷикистон” ВТ ҲИА ҚТ  
Зурҳолова Хайринисо Раҳмоновна, номзади  
илмҳои тиб, дотсент, мудири шӯъбаи навзодони  
МД «Пажӯҳишгоҳи илмӣ- тадқиқотии  
акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии  
Ҷумҳурии Тоҷикистон» ВТ ҲИА ҚТ

Муассисаи тақриздиханда:

Муассисаи федералии давлатии таҳсилоти  
олии бучавии «Донишгоҳи давлатии  
тиббии академиявии Ижевск»  
Вазорати тандурустии Федератсияи Россия

Ҳимояи диссертатсия рӯзи «\_\_» \_\_\_\_\_ с. 2019 соати \_\_ дар ҷаласаи шӯрои диссертатсионии 6D.KOA - 038 дар назди МТД «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» 734003, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139, [tajmedun.tj](http://tajmedun.tj), +992 918-72-40-88

Бо диссертатсия дар китобхонаи илмии Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «\_\_» \_\_\_\_\_ соли 2019 ирсол гардид.

Котиби илмии шӯрои диссертатсионӣ,  
номзади илмҳои тиб

Р.Ҷ. Ҷамолова

## МУҚАДДИМА

**Мубрамият.** Пневмония дар кӯдакони соли аввали ҳаёт яке аз проблемаҳои асосии бемориҳои системаи нафаскашӣ ба ҳисоб меравад, ки аз ҷиҳати табиат бештар хусусияти бактериалӣ дорад [Баранов А.А.,-2012; Володин Н.Н., 2015; Почивалов А.В., 2015]. Паҳншавии пневмония дар кӯдакони соли аввали ҳаёт дар давлатҳои гуногун, пеш аз ҳама, аз сатҳи иҷтимоӣ- иқтисодӣ, офатҳои табиӣ, ҷангҳои байни миллатҳо ва шаҳрвандӣ вобастаанд, ки аз 7 то 30%-ро ташкил медиҳанд, ғайри ин бошад ҳангоми дараҷаи вазнини ин ҳолат то 25-35% мерасад (Шабалов Н.П., 2015). Тибқи маълумоти омории ТУТ, дар тамоми ҷаҳон сабаби ғайриинфектсионӣ 15%-и кӯдакони то 5-сола пневмония ба ҳисоб меравад, миқдори аз пневмония ғайриинфектсионӣ дар соли 2015 ба таври умумӣ 920 136 мебошад (WHO-2013; 2014). Беморшавии пневмония дар як сол тақрибан 10-15 ҳолат бар 1000 кӯдакони аз 5-сола калонтар ва 5-6 ҳолат бар 1000 кӯдакони аз 5-сола калонтарро ташкил дод, тақрибан дар 1%-и беморони гирифтори сироятҳои шадиди вирусии респираторӣ пневмония ташаккул меёбад [Педиатрия национальное руководство-2009; Шабалов Н.П., Детские болезни-2013; Шабалов Н.П., Неонатология 2016].

Ба истиснои васеи таъбири антибактериалӣ нигоҳ накарда, дар сохтори беморшавии неонаталӣ ва ширхорагӣ ва ғайриинфектсионӣ пневмония ҷойи намоёнро ишғол мекунад. Дар ин гурӯҳи беморон иртиботи мутақобилаи возеҳи тағйироти илтиҳобӣ дар шушҳо бо патологияи перинаталӣ, но болиғии шушҳо ва организм дар маҷмӯъ, вимаҷаҳои синнусолии синдроми мутобиқшавӣ муайян карда мешавад. Протсессҳои илтиҳобӣ дар шушҳо аз сабаби на ҳамеша ақсуламали муносиб нишон додани организм дар сатҳи ҳуҷайравӣ ва системавӣ ба вучуд меояд, ки аксар мавридҳо ба вайроншавии системаи лахтабандии антикоагулятсионии хун оварда мерасонад, ғайр аз ин оризаҳои тромбогеморрагӣ пайдо мешаванд.

Тибқи маълумоти муҳаққиқони ватаниву хориҷӣ, сабабҳои пайдоиши пневмония метавонанд омилҳои ҳосиятҳои синнусолии анатомиву физиологияи узвҳо ва системаҳо, барангезандаҳои гуногун бошанд. Новобаста аз спектри калони намудҳои барангезандаҳо асоси этиологияи беморӣ ва ғайриинфектсионӣ аз пневмонияро дар давлатҳои зиёди дунё сирояти пневмококкӣ ташкил медиҳад [Баранов А.А., соавт 2012; Катосова Л.К., 2009; Козлов Р.С.,2010]. Ҳангоми пневмония дар кӯдакони бисёри вақтҳо ба ғайр аз худӣ шушҳо дар дигар узвҳо ва системаҳо низ дараҷаҳои гуногуни ихтилолҳо ба назар мерасад [Володин Н.Н.,2015; Ткаченко А.К., 2009].

Таҳқиқоти нишондиҳандаҳои гомеостатикӣ дар кӯдакони хурдсоли гирифтори пневмонияи бактериалӣ пайдошавии тағйиротҳои баъзе параметрҳои гомеостатикӣ хунӣ қаноқорро нишон дод, ки онҳо то имрӯз ба таври кофӣ омӯхта нашудаанд [Исмоилов К.И., 2014]. Ин система дар давраи навзодӣ ва дар кӯдакони соли аввали ҳаёт ба тағйиротҳои

назаррас гирифтор мешаванд, ин азнаввсозиҳои физиологӣ барвақт шинохтани коагулопатияҳои ирсӣ ва иктисобиро душвор месозанд, сади роҳи дуруст ва сари вақт ислоҳ намудани гемостаз мешаванд [Баркаган З.С., 2008; Володин Н.Н., 2015; Козинец Г.И., 2014; Кузьменко Г.Н ва ҳаммуаллифон 2016], вай дар заминаи ноустувории физиологии организм таҳти таъсири протсессҳои гуногуни патологӣ ба осонӣ тағйир меёбад.

## **ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ**

### **Робитаи таҳқиқот бо лоиҳа ва мавзӯҳои илмӣ**

Таҳқиқоти мазкур дар доираи мавзӯи ташаббусии кафедраи бемориҳои кӯдакон №2 Донишгоҳи давлатии тибби Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино «Ҳолати системаи нафаскашӣ ва баъзе параметрҳои гомеостаз ва гемостаз дар кӯдакони гирифтори бемориҳои соматикӣ гуногун» таълиф шудааст.

**Мақсади таҳқиқот.** Омӯзиши ҳолати гемостаз дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт бо пневмонияи бактериалӣ ва коркарди табобати ислоҳсозӣ.

#### **Вазифаҳои таҳқиқот:**

1. Омӯзиши вижаҳои зуҳуроти клиникӣ ихтилолҳои гемостаз дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт бо пневмонияи бактериалӣ.
2. Муайян кардани ҳолати звенои тромбositарии гемостаз дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт бо пневмонияи бактериалӣ.
3. Омӯзиши ҳолати компонентҳои плазмении системаи лахтабандии хун дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт бо пневмонияи бактериалӣ.
4. Коркарди тактикаи табобатии гемостаз дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт бо пневмонияи бактериалӣ.

**Навгони илмӣ таҳқиқот.** Аввалин маротиба дар ҶТ таҳқиқоти комплекси звеноҳои рағҳо, плазменӣ ва тромбositарии гемостаз дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт бо пневмонияи бактериалӣ гузаронида, зоҳиршавии ихтилолҳои микросиркуляторӣ муқаррар карда шуданд, ки дар бештари мавридҳо бо қайқунӣ, хунравӣ аз ҷойи тазриққунӣ, хунравӣ дар пӯст ва пардаҳои луобии дидашаванда ҳамроҳ буданд.

Ҳангоми омӯзиши звенои плазмении гемостаз дар кӯдакони дорои ҷараёнҳои вазнин ва бештар ниҳоят вазнини пневмония кам шудани вақти лахтабандии хун ва афзудани муҳтавои фибриноген дар хун муқаррар карда шуд, ки инъикоси тағйироти гиперкоагулятсионӣ ба ҳисоб мераванд. Дар айни замон дароз шудани вақти лахтабандии хун мувофиқи Сухарев хеле кам дида шуд, ки бо гипофибриногенемия ва камшавии

индекси (шоҳиси) протромбинӣ ва тромботест ҳамроҳ шудааст, ин гувоҳи coaguloptake дар системаи лахтабандии хуни организми ин категорияи беморон ба ҳисоб меравад.

Дар протсессии омӯзиши звенои тромбоситарии гемостаз дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт бо пневмонияи бактериалӣ зиёд шудани давомнокии хунравӣ мувофиқи Дюке, кам шудани миқдори тромбоситҳо дар хуни канорӣ ва паст шудани ретраксияи лахтаи хун муқаррар карда шуд, ки дар натиҷаи пайдо шудани тромбоситопения, истеъмоли кардани навзодон ва кӯдакони ширхора ҳангоми ҷараёни вазнини протсессии пневмония ба амал меояд. Дар як қатор мавридҳо дар кӯдакони ширхораи гирифтори ҷараёни вазнини пневмония ба таври назаррас кам шудани вақти фибринолиз ба мушоҳида расид, ки гувоҳи баланд шудани фаъолнокии фибринолитикии ин категорияи беморони соли аввали ҳаёт ба шумор меравад.

Дар асоси маълумотҳои таҳқиқотҳои гузаронидашуда тавсияҳои илман асосноки ислоҳ намудани фаъолнокии коагулятсионӣ ва антикоагулятсионии (система) ҳангоми ҷараёни вазнин ва ниҳоят вазнини пневмония дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт пешниҳод карда шудааст.

#### **Нуктаҳои асосии барои ҳимоя пешниҳодшаванда:**

Ҳангоми пневмония ҷараёнаш вазнин ва ниҳоят вазнини кӯдакони соли аввали ҳаёт тағйироти баъзе параметрҳои муҳими системаи гемостаз ба назар мерасад, ки боиси дисбаланси организм мегаранд.

Бори нахуст дар амалияи клиникӣ, дар комплекси таҳқиқот микрометод ва муайянкунии биохимиявии ферментҳо, гликопротеидҳои маводи клиникӣ ба қор бурда шуд. Ин имконият дод, ки ҳангоми ҷараёни вазнин ва ниҳоят вазнини пневмонияи бактериологӣ дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт дар хусуси параметрҳои ҳаётан муҳим маълумотҳои омӯрӣ ба даст оварда шавад. Дар кӯдакони гирифтори пневмонияи вазнин ва ниҳоят вазнини пневмония зӯхуроти ихтилолҳои микросиркулятории қабатҳои пӯст, пардаҳои луобии дидашаванда ва узвҳои дарунӣ муайян карда шуд.

Дар ҷараёнҳои вазнин ва ниҳоят вазнини пневмония дар кӯдакон ихтилолҳои микросиркуляторӣ бештари вақтҳо бо хунравиҳои ҷойҳои тазриқшуда ва қайқунӣ дар шакли дурдаи қаҳвамонанд ба мушоҳида расид. Ҳангоми ҷараёни ниҳоят вазнини пневмония хунравиҳои бинӣ, роҳҳои ҳозима, гематурияи дараҷаҳои гуногун аз микро- то макрогематурия дида шуданд, ки бо тамоюли синдроми геморрагӣ ҳамроҳ шуданд.

Омӯзиши звенои плазмавии гемостаз тамоюли зуд-зуд дучоршавандаи гиперкоагулясияро дар шакли кӯтоҳ шудани давомнокии вақти лахташавии хун муқаррар кард, ки бо дар зардоби хун пайдо шудани фибрини маҳлулшудаи комплекси мономери, афзудани муҳтавои фибриноген дар хуни кӯдакони дорои пневмонияи вазнин ва ниҳоят вазнин якҷоя шуданд. Дар айни замон бисёр вақтҳо дар ин гурӯҳи кӯдакон хунравиҳо аз ҷойҳои

тазриқшуда, қайкунӣ дар шакли дурдаи қаҳвамонанд, дароз шудани вақти лахтабандии хун бо методи Сухарев, кам шудани муҳтавои фибриноген, шохиси протромбин, тромботест ба мушоҳида расид.

Ҳангоми таҳқиқ кардани звенои тромбоситарии гемостаз дар чараёни вазнин ва ниҳоят вазнини пневмония дар кӯдакони соли аввали ҳаёт бисёр вақтҳо зиёд шудани давомнокии хунравӣ бо усули Дюке, кам шудани ретраксияи лахтаи хун, тамоюл ба пастшавии миқдори тромбоситҳо дар хуни канорӣ муайян карда шуд, ки аз пайдошавии коагулопатия ва тромбоситопенияи сарфшуда дар ин гурӯҳи кӯдакони бемор гувоҳӣ медиҳанд. Дар баъзе ҳолатҳои чараёни вазнини пневмонияи бактериологӣ кам шудани вақти фибринолиз ( бо позитивӣ будани протаминсулфат) бо пайдо шудани маҳсулоти деградатсияи фибриноген муқаррар карда шуд, ки ин ба баланд шудани фаъолнокии фибринолитикии хун ишора мекунад. Ҳангоми тағйироти гиперкоагулятсионӣ дар хуни кӯдакони дорои чараёни вазнин ва ниҳоят вазнини пневмония ба табобати комплексӣ дохил кардани доруҳои антикоагулятсионии таъсирашон мустақим –гепаринро бо дозаи оптималӣ дохил кардан зарур аст, ҳангоми коагулопатия ба таври дохиливаридӣ плазми тозаи яхқунонидашударо ворид месозанд, дар ҳолати баланд шудани фаъолнокии истифодаи фибринолитикии хуни кӯдакони дорои чараёни ниҳоят вазнини протсессии пневмония истифодаи доруҳои антипротезӣ, монанди контрикал бо дозаи табобатӣ мувофиқи мақсад аст.

**Саҳми шахсии имуаллиф.** Муаллифи диссертатсия мустақилона беморонро интиҳоб карда, вобаста ба мавзӯи диссертатсия мувоқиқати ҳамаи беморонро ба уҳда дошт; арзёбии ҳолати звеноҳои плазменӣ ва тромбоситарии гемостазро иҷро кард; таҳлил ва коркарди омории натиҷаҳои ба даст овардашударо анҷом дод; натиҷаҳои таҳқиқотро дар маводи нашркардааш инъикос намудааст.

**Тасвиби таҳқиқот.** Маводи асосии таҳқиқоти диссертатсия дар конференсияи илмӣ-амалии IX олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки намояндагони байналмилалӣ. Дастовардҳо ва дурнамои рушди илми тиб, 2014, Илми тиб ва таҳсилоти тиббӣ. Маводи конференсияи илмӣ-амалии 62-юм бахшида ба 20-солагии Конститутсияи ҚТ, соли 2014; Проблемаҳои назария ва амалияи тибби муосир. Маводи конференсияи илмӣ-амалии 64-уми ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бахшида ба 25-солагии Истиклолияти давлатии Тоҷикистон, 2016; Нақши ҷавонон дар рушди илми тиб. Маводи конференсияи илмӣ-амалии XII 64-уми олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки намояндагони байналмилалӣ, бахшида ба «Соли ҷавонон», 2017; Маҷмӯаи мақолаҳои илмӣ конференсияи илмӣ-амалии байналмилалии «Таҳқиқотҳои фундаменталӣ ва амалӣ дар ҷаҳони муосир», соли 2017; Илми тиб: имкониятҳои нав. Маводи конференсияи илмӣ-амалии XIII олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни

Сино бо иштироки намояндагони байналмилалӣ, бахшида ба «Соли рушди сайёҳӣ ва ҳунарҳои мардумӣ», соли 2018.

Тасвиби диссертатсия дар ҷаласаи комиссияи проблемавии экспертии байникафедравии акушерӣ, гинекология ва педиатрияи ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино (Душанбе, 13 март, соли 2019г), протоколи №14 баргузор гашт.

Усулҳои муайян кардани миқдори умумии тромбоситҳо, давомнокии хунравӣ тибқи Дюке, вақти лахтабандии хун (тибқи Сухарев, Ли Уайту, ретраксияи лахтаи хун, омилҳои плазмении лахтабандӣ, фаъолнокии фибринолитикии хун) –ро метавонанд, ки бо мақсади арзёбии ҳолати системаи коагулятсионӣ ва антикоагулятсионии хун дар кӯдакони дорои ҷараёни вазнин ва ниҳоят вазнини пневмонияи бактериалӣ тавсия кунанд.

Дар натиҷаи гузаронидани таҳқиқот тағйироти гиперкоагулятсионӣ дар шакли кӯтоҳ шудани давомнокии хунравӣ тибқи Дюке, вақти лахтабандӣ тибқи Сухарев, афзудани муҳтавои фибриноген дар хун муайян карда шуд, ки барои ба беморони соли аввали ҳаёти дорои ҷараёни вазнин ва ниҳоят вазнини пневмонияи бактериалӣ тавсия кардани антикоагулятсияи таъсираш мустақими гепарин бо дозаи оптималӣ асос шавад.

Муайян кардани тағйирот дар коагулограмма дар шакли паст шудани Антитромбин III дар якҷоягӣ бо коагулопатияи назаррас зарурати истифода кардани плазмаи тозаи яхкардашуда дар якҷоягӣ бо дозаи муътадил дар табобати комплекси кӯдакони дорои ҷараёни вазнин ва ниҳоят вазнини пневмония гувоҳӣ медиҳанд.

Ҳолатҳои ошкорнамудаи синдроми универсалии геморрагӣ дар заминаи кӯтоҳ шудани вақти фибринолиз дар баробари плазмаи тозаи яхкарда ворид намудани препаратҳои тромбоконтрат ва антипротеазиро (контрикал) дар дозаи табобатӣ дар кӯдакони дорои ҷараёни ниҳоят вазнини пневмония талаб мекунад.

Таҳқиқоти комплекси звенои плазменӣ ва тромбоситарии гемостаз дар кӯдакони дорои ҷараёни вазнин ва ниҳоят вазнини пневмония, усулҳои он, натиҷаҳои ислоҳи антикоагулятсионӣ ва ивазқунандаи муносиб, татбиқ намудан дар шӯъбаи патологияи навзодон ва бемориҳои кӯдакони синну соли барвақт.

Нуктаҳои асосии диссертатсия дар раванди таълими кафедраҳои бемориҳои кӯдакон ва ординаторҳои клиникӣ, аспирантҳо, такмили ихтисоси табибон мавриди истифода қарор мегиранд. Натиҷаҳои таҳқиқоти иҷро кардашуда дар шӯъбаи соматикӣ Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббии ҚТ истифода мешаванд.

**Интишори натиҷаҳои диссертатсия.** Дар доираи мавзӯҳои рисола 24 таълифоти илмӣ нашр шудааст, ки аз ҷумлаи онҳо 8 мақола дар маҷаллаҳои тақризшавандаи тавсиянамудаи КОА – и назди Президенти ҚТ чоп расидааст,

**Ҳачм ва сохтори диссертатсия.** Диссертатсия дар 106 саҳифаи матни компютерӣ (хуруфи *Times New Roman 14*, *фосилаи 1,5*) таълиф шуда, аз муқаддима, тавсифи умумии таҳқиқот, шарҳи адабиёт, 3 боби таҳқиқотҳои худ, хулоса, феҳристи адабиёти истифодашуда, иборат аст. Дар феҳристи адабиёт 159 номгӯй, аз ҷумла 106 сарчашмаи донишмандони ИДМ, 53 сарчашмаи хориҷаи дур оварда шудааст. Дар диссертатсия 17 ҷадвал, 6 расм дида мешавад.

### МУҲТАВОИ РИСОЛА

**Мавод ва методҳои таҳқиқот.** Маводи таҳқиқот натиҷаҳои таҳқиқоти комплекси 101 кӯдаки дорои ихтилоли системаи лахтабандии гемостаз ҳангоми пневмонияи шадиди бактериалӣ буданд. Дар байни таҳқиқшудагон, кӯдакони дорои нуқсонҳои модарзодии инкишоф, патологияҳои ирсӣ, сироятҳои дохилибатнӣ, бемориҳои гемолитикии навзодон ва он кӯдаконе, ки модари онҳо ихтилоли лахташавӣ доштанд ё доруҳои антикоагулятсионӣ истеъмол кардаанд, истисно карда шуданд.

Таҳқиқотҳои клиникӣ ҷамъоварии маълумотҳои анамнезиро, арзёбии шикоятҳо, статуси психоневрологӣ ва соматикиро дар бар гирифтанд. Бар иловаи ин, дар ҳамаи кӯдакони муоинашуда таҳқиқоти инструменталӣ гузаронида шуд, ки рентгенографияи муфассали қафаси сина, нейросонографияи қаъри чашмо дар бар гирифта буд. Кӯдакони бемор вобаста аз симптоми бартаридошта ба ду гурӯҳ ҷудо карда шуданд. Ба гурӯҳи асосӣ кӯдакони дорои ҷараёни вазнини пневмония ва дараҷаи вазнини норасоии нафаскашӣ дохил карда шуданд.

Синну соли кӯдакони таҳқиқшаванда аз 13 рӯзи ҳаёт то яксола, қадшон 47 см, вазнашон 2700 грамм то 8,5 кг буд. Дар гурӯҳи кӯдакони аз якмоҳа то яксола 44(43,6%) навзодҳо, 57(56,4%) навзодҳои расида буданд (расми 1).



#### Расми 1.- Контингенти кӯдакони таҳқиқшудаи дорои пневмония.

Гурӯҳи I-ро 51 кӯдаки дорои ҷараёни вазнини пневмония (норасоии нафаскашии (НН) I-II), гурӯҳи II-ро 50 кӯдаки дорои ҷараёни ниҳоят вазнини пневмония (НН дараҷаи III) ташкил дод. Гурӯҳи таҳқиқшавандаи назоратӣ аз 30 кӯдаки солими ҳамон синну сол иборат буд. Дар гурӯҳҳои таҳқиқшаванда ин корҳо анҷом дода шуданд: муайян кардани звенои плазменӣ ва тромбоситарии гемостаз, таҳлили умумии хун бо ҳисоб кардани тромбоситҳо, таҳлили биохимиявии хун бо муайян кардани сатҳи калсий.

Ташхиси пневмония дар асоси анамнез, усулҳои клиникӣ, рентгенологӣ ва лаборатории таҳқиқот гузошта шуд.

#### **Усулҳои таҳқиқоти системаи гемостаз**

1. Барои ҳисоб кардани тромбоситҳо усули (A. Fonio, с.1889) истифода шуд.
2. Фибриноген дар плазмаи хун муайян карда шуд (бо усули Р.А. Рутберг, 1961)
3. Вақти фаъолнокшудаи қисман тромбопластинӣ бо усули Caenetal (1968).
4. Шохиси протромбинӣ (ШПТ%).
5. Муайян кардани вақти протромбинӣ (ВПТ) бо усули Quick (1935).
6. Муайян кардани вақти лахташавии хун (ВЛХ) бо усули Lee White, (1913).
7. Муайян кардани ретраксияи қурғани лахта бо усули Фолио (визуалӣ).
8. Муайян кардани АТ-III (Hensen, Loeliger, модификатсияи К.М. Бишевскийо с.1980).
9. Муайян кардани давомнокии хунравӣ (Duke, 1910).
10. Тести этанолонӣт (бо усули Н.Godal ва дигарон дар модификатсияи В. Г. Личев, 1975).
11. Таносуби муътадили байналмилалӣ (ТМБ).
12. Муайян кардани вақти реалтсификатсияи плазма (ВРП)

#### **Усулҳои коркарди оморӣ**

Коркарди маълумотҳои оморӣ бо ёрии бастаи барномаҳои амалии «STATISTICA 6.0» (StatSoftInc.,USA) анҷом дода шуд. Бо бузургиҳои мутлақ ифодаҳои миёна ва ғалатҳои ифодаи миёнаро ( $M \pm m$ ) ҳисоб карданд; барои нишондиҳандаҳои босифати бузургии нисбӣ ( $P, \%$ ). Муқоисаи чуфти бузургиҳои мутлақ бо U-меъёри Манн-Уитни, T-меъёри Уилкоксон гузаронида шуд. Муқоисаи якҷанд намунаҳои мустақил бо истифода аз усули ANOVA Крускала-Уоллиса иҷро карда шуд. Фарқияти байни нишондиҳандаҳо аз ҷиҳати оморӣ муҳим ҳангоми  $p < 0,05$  ҳисоб карда шуд.

#### **Натиҷаҳои таҳқиқот**

Ҳангоми омӯзиши системаи гемостаз дар кӯдакони соли аввали ҳаёти дорои пневмонияи бактериалӣ усулҳои нисбатан объективии арзёбии вазнинии клиникӣ зохиршавии протсессии пневмония, параметрҳои параклиникӣ ва натиҷаҳои лабораторӣ гузаронида шуданд.

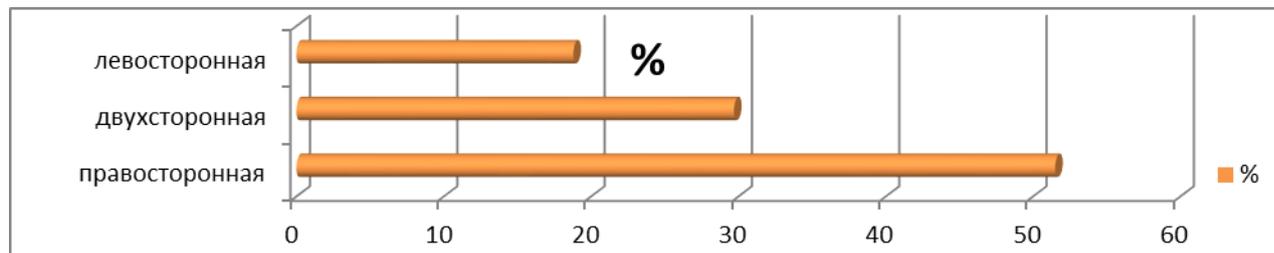
Беморони гурӯҳи I-асосан ба клиника дар ҳафтаи аввали саршавии беморӣ дохил шуданд. Вазъи саломатии кӯдакон бинобар мавҷуд будани симптомҳои возеҳи захролудшавии умумии организм ва норасоии нафаскашӣ (100%), вазнин арзёбӣ гашт. Сулфаи намнок дар 78,7%-и беморон, , гипертермия то  $38,2-40^{\circ}\text{C}$  дар 94,6% -и кӯдакон, нафаскашии босуръат дар шакли тахипноэ 68-72 дар дақиқа, иштироки возеҳи мушакҳои ёрирасон дар нафааскашӣ дар 83% -и беморон, таранг шудани қанотҳои бинӣ дар 43% -и кӯдакони бемор мушоҳида карда шуд. Дар 71,8%-и беморон сианози лабҳо, секунҷаи биниву лабҳо ва акросианоз дида шуд.

Кӯтоҳ шудани садои перкуторӣ дар ҷойи ноҳияи патологиии шушҳо дар 97,4%-и кӯдакони бемор дида шуд. дар баробари ин, дар 2/3 ҳиссаи ҳамон кӯдакон ба таври аускултативӣ хир-хирҳои хушк ва намноки хубобчамайда дар баландии нафасбарорӣ шунида шуд. аз тарафи системаи дилу рағҳо дар 82% и кӯдаконе, ки гирифтори илтиҳоби шушҳо буданд, лаҳнҳои (тон) кундидил шунида шуд, тахикардияи синусҳо дар 94,5% и кӯдакони бемор муайян карда шуд. Дар системи пешоббарори тақрибан ҳамаи беморон (97,5%) зухуроти олигурия бо кам шудани диурези шабонарӯзӣ дар ҳудуди аз 62% то 74% ошкор карда шуд.

Ҳангоми таҳқиқоти объективи симптомҳои бронхушушҳо НН дараҷаи I-II сулфа (73%), нафастангӣ (85,7%), дарднокии қафаси сина, бо душворӣ ҷудо шудани балғам, ҳамчунин кундшавии садои перкуторӣ дар ноҳияҳои патологиии шушҳо, сустшавии нафаскашии пуэрилӣ, нафаскашии бронхиалӣ, садои қирс-қирс ба назар расид. Симптомҳои НН дараҷаи-II дар баробари симптоматикаи дар боло зикршуда, сианози доимӣ ё акросианоз, рангпаридагии пӯст, нафастангӣ, зуд-зуд шудани ЧСС пайдо шуданд. Дар байни симптомҳои хоричишушӣ дар кӯдакон гипотония, сустӣ (73,1%), тахикардия, ларза, вараҷа, тағйиёбии хуни паҳншуда дида шуд.

Ҳолати умумии беморони гурӯҳи II –и дорои НН дараҷаи –III ҳангомӣ бистарӣ шудан ҳамчун ниҳоят вазнин баҳогузорӣ карда шуд. Др ҳамаи кӯдакони ин гурӯҳ симптомҳои маълуми захролудшавӣ ба чашм расид, ки онҳоро норасоии нафаскашӣ (НН) ҳамроҳӣ (100% нафаскашии босуръат 72-86 дар як дақиқа дар ҳамаи ҳолатҳо), баланд шудани ҳарорати бадан дар шакли синдроми гипертермӣ то 39-40,5°C ҳамроҳӣ мекарданд. Ихтилолҳои ҳучайравӣ ва бофтавии метаболизм (сустии возеҳ, нафастангии доимӣ, рангпаридагӣ, мармарӣ, сианоз ва акросианози пӯст) дар 45 (90%) –и беморон ҷой дошт. Ғайр аз ин, сулфаи намнок дар 85,4%- и кӯдакон, рангпаридагии қабатҳои пӯст б тобишҳои возеҳи мармарӣ, сианози секунҷаи биниву лабҳо дар 100%- и кӯдакон б қайд гирифта шуд, иштироки назарраси мушакҳои ёрирасон дар нафаскашӣ бо ҷойҳои нарми фурӯрафтаи қафаси сина (фосилаҳои байниқабурғавӣ, чуқурчаҳои юғӣ, сари дил (эпигастрия)) дар 97%-и кӯдакони таҳқиқшудаи ҳамин гурӯҳ дида шуд. Пайдо шудани кабудшавии қабатҳои пӯст дар 97,7%-и ҳолатҳо ва кӯтоҳшавии садои перкуторӣ дар 96% ба қайд гирифта шуд. Дар вақти аускултатсияи шушҳо дар болои ноҳияи осебдида хир-хирҳои хушк, намноки хубобчамайда дар 39 (78%)-и беморон ба мушоҳида расид. Нишондиҳандаҳои норасоии нафаскашӣ (НН дараҷаи III) нафастангии шадид, сианози паҳншудаи нестнашаванда дар заминаи оксигеншифой буданд. Сарҳади кундии нисбии дил дар 65,6%-и ҳолатҳо каме васеъ шуда буд, зухуроти тахикардияи синусҳо дар 82%-и беморон мавҷуд буд. Хеле паст шудани ҳаҷми шабонарӯзии пешоб камтар аз 50% дар 1/3 ҳиссаи беморон мушоҳида гардид.

Аз мавқеи протссеси илтиҳобӣ вобаста будани ҳолати кӯдаконро таҳлил карда, қайд кардан лозим аст, ки ҳам дурр гурӯҳи якум ва ҳам дар гурӯҳи дуҷуми асосӣ бештар пневмонияи тарафи рост 52 (51,5%), гоҳо тарафи чап 19 (18,8%) дучор шуданд.



**Расми 2. Мавқеи лонаи пневмонияи бактериалӣ дар кӯдакон (n=101)**

Дар кӯдакони гирифтори чараёни ниҳоят вазнини протссеси пневмония дар баробари пневмонияи тарафи рост пневмонияи дугарафа низ 30 (29,7%) ба мушоҳида расид. Дар ҳарду гурӯҳ писарҳо нисбат ба духтарҳо бештар (мутаносибан 64% ва 36%) бемор шудаанд. Дар 1/3 ҳиссаи кӯдакон пневмонияи шадиди бактериалӣ бо ихтилолҳои рӯдаҳо дар шакли синдроми колит дар 34 (33,6%) –и беморон яқоя шуда буд. Бо таҳлили хуни канорӣ муайян карда шуд: дар беморони гурӯҳи I миқдори эритроцитҳо дар диапазони аз  $3,7$  то  $4,1 \times 10^{12}/л$  буд; гемоглобин аз  $94$  то  $121 г/л$ ; нишондиҳандаи ранга  $0,9\%$ ; лейкоцитҳо аз  $8,5$  то  $12 \times 10^9/л$ , бо тамоюл ба лейкоцитоз. Ҳуҷайраҳои чӯбчаҳаставӣ  $6-15\%$ , СОЭ то  $14-20$  мм/соат расид, ки аз на чандон баланд шудани фаъолнокии гуморалии хун гувоҳӣ медиҳанд. Бузургии гематокрит (Ht) дар кӯдакони гурӯҳи якум дар ҳудуди  $33-36\%$  қарор дошт.

Дар кӯдакони гурӯҳи дуҷум миқдори эритроцитҳо аз  $2,4$  то  $3,6 \times 10^{12}/л$  буд; гемоглобин аз  $83$  то  $96 г/л$ ; нишондиҳандаи ранга бе тағйир, зиёд шудани миқдори лейкоцитҳо аз  $12$  то  $18 \times 10^9/л$ , эозинофилҳо  $2-4\%$ ; тағйироти ҳуҷайраҳои чӯбчаҳаставӣ то  $19-37\%$ ; ҳуҷайраҳои сегментҳаставӣ  $74-86\%$ ; лимфоситҳо  $51-72\%$ ; моноцитоз то  $10-12\%$ . Афзудани суръати тағшиншавии эритроцитҳо (СОЭ) аз  $20$  то  $38$  мм/соат дар  $17$  бемор. Бузургии гематокритнӣ каме ( $38-42\%$ ).

**Ҷадвали 1.- Нишондиҳандаҳои таҳлили умумии хун дар кӯдакони дорои пневмония (M±m)**

Нишондиҳанда	Гурӯҳи назоратӣ (n=30)	Гурӯҳи 1 (n=51)	Гурӯҳи 2 (n=50)	P
Hb (г/л)	125,67±2,44	101,31±3,62 $p_1 < 0,001$	89,72±2,81 $p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$	<0,001
Эритроцит ( $\times 10^{12}/л$ )	3,99±0,06	3,87±0,1 $p_1 > 0,05$	2,86±0,08 $p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$	<0,001
Лейкосит ( $\times 10^9/л$ )	8,13±0,51	9,57±0,62	14,97±1,66	<0,001

		$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	
ЦП, %	$0,9 \pm 0,02$	$0,9 \pm 0,04$	$0,9 \pm 0,03$	$> 0,05$
Эозинофил %	$1,85 \pm 0,19$	$2,91 \pm 0,41$ $p_1 < 0,01$	$2,7 \pm 0,56$ $p_1 < 0,05; p_2 > 0,05$	$< 0,05$
Чўбчаҳаставихо %	$4,77 \pm 0,43$	$10,67 \pm 1,91$ $p_1 < 0,001$	$28,18 \pm 2,64$ $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	$< 0,001$
Сегментҳаставихо %	$37,5 \pm 2,8$	$39,84 \pm 1,93$	$39,14 \pm 2,01$	$> 0,05$
Лимфосит %	$52,87 \pm 2,23$	$45,72 \pm 2,45$	$49,2 \pm 2,27$	$> 0,05$
Моносит %	$4,9 \pm 0,4$	$4,2 \pm 0,42$	$3,98 \pm 0,33$	$> 0,05$
Ретикулоцит %	$0,56 \pm 0,01$	$0,52 \pm 0,02$	$0,49 \pm 0,02$	$> 0,05$
СОЭ, мм/соат	$7,21 \pm 1,46$	$17,12 \pm 2,11$ $p_1 < 0,001$	$29,34 \pm 3,41$ $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	$< 0,001$

**Эзоҳ:**  $p$  – ифодаи омории фарқияти нишондодҳои байни ҳамаи гурӯҳҳо (аз рӯйи меъёри ANOVA Крускал-Уоллис);  $p_1$  – ифодаи омории фарқияти нишондодҳо дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондодҳо дар гурӯҳи назоратӣ (тибқи U-меъёри Манн-Уитни);  $p_2$  – ифодаи омории фарқияти нишондодҳо дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондодҳо дар гурӯҳи I (тибқи U-меъёри Манн-Уитни).

В анализе крови у больных первой группы отмечались такие изменения, как анемия легкой степени и незначительное повышение гуморальной активности. А у исследуемых детей второй группы была анемия средней и тяжелой степени и более достоверные аналогичные сдвиги по отношению к первой группе. Большой изменения со стороны общего анализа крови у детей с очень тяжелым течением пневмонии диктуют о бактериальном поражении дыхательной системы.

При исследовании биохимического анализа крови у детей первой группы с тяжелым течением пневмонии выявлены изменения в виде гипопропротеинемии, менее 50 г/л, которое наблюдалось у 29 (56,7%) больных, общий билирубин был слегка повышен до 85 мкмоль/л у 13 (25,5%) детей данной группы, а у детей второй группы менее выражена гипопропротеинемия менее 43 г/л у 8 (16%) детей, также наблюдалось повышение уровня билирубина выше 150 мкм/л у 9 (18%) детей данной группы, остальные показатели биохимической крови оказались без изменений. Следует сказать, что у детей как первой группы так, и второй наблюдается снижение уровня кальция достоверно ниже по сравнению с аналогичной группой ( $1,78 \pm 0,04$ ;  $1,72 \pm 0,05$ ;  $2,47 \pm 0,04$  соответственно).

**Таблица 2.-Характеристика биохимического анализа крови у детей Iгр и IIгр с пневмонией**

Показатель	Контрольная группа(n=30)	1 группа (n=51)	2 группа (n=50)	P
------------	--------------------------	-----------------	-----------------	---

Общий белок (г/л)	53,33±0,8	50,43±0,91 p <sub>1</sub> <0,05	48,76±0,71 p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> >0,05	<0,01
Билирубин общ (мкмоль/л)	33,02±6,99	88,07±16,02	86,46±19,09	>0,05
Прямой (мкмоль/л)	9,45±2,21	28,21±5,49 p <sub>1</sub> <0,01	22,74±4,84 p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> >0,05	<0,05
Непрямой (мкмоль/л)	25,17±5,7	59,79±11,62	63,81±14,44	>0,05
Тимол-вероналовая проба (Ед)	4,69±1,21	5,72±0,08 p <sub>1</sub> >0,05	7,65±0,08 p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
АсТ (ед/л)	63,74±3,74	69,42±2,61	71,71±3,58	>0,05
АлТ (ед/л)	24,09±2,88	15,06±5,06	25,28±6,49	>0,05
Кальций мкмоль/л)	2,47±0,04	1,71±0,04 p <sub>1</sub> <0,001	1,74±0,05 p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> >0,05	<0,001

*Эзоҳ:* p – ифодаи омории фарқияти нишондодҳои байни ҳамаи гурӯҳҳо (аз рӯйи меъёри ANOVA Крускал-Уоллис); p<sub>1</sub> – ифодаи омории фарқияти нишондодҳо дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондодҳо дар гурӯҳи назоратӣ (тибқи U-меъёри Манн-Уитни); p<sub>2</sub> – ифодаи омории фарқияти нишондодҳо дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондодҳо дар гурӯҳи I (тибқи U-меъёри Манн-Уитни).

Ҳангоми таҳқиқ кардани статуси лахтабандӣ дар кӯдакони гурӯҳи якми дорои чараёни вазнини пневмония, бо ихтилолҳои норасоии нафа (НН- дараҷаи I-II) дарозшавии боэътимоди вақти лхташавии хун тибқи Ли Уайту (7,1±0,14) дар муқоиса аз нишондиҳандаҳои ҳамин гуна гурӯҳро (5,8±0,16) нишон дод. Аммо бузургиҳои миёнаи шохиси инсидодӣ (тромбӣ) ва дараҷаи тромботест дар беморони ҳамин гурӯҳ аз ҳамин гуна параметрҳои гурӯҳи назоратӣ паст буд. Дар айни замон, бузургии фаъолнокии фибринолитикии хун, таносби муътадили байналмилалӣ (224,6±18,35; 1,07±0,99;) дар кӯдакони гурӯҳи якум тақрибан аз ҳамин гуна параметрҳои кӯдакони солими гурӯҳи назоратӣ (226,4±2,11; 1,19±0,21 p<0,05) фарқ намекард. Дар баробари ин каме паст шудани ифодаҳои миёнаи АТ-III, нишондиҳандаҳои вақти инсидодӣ (тромбшавӣ) (79,71±1,7; 10,23±1,06) дида шуд. Ғайр аз ин, ҳамзамон зиёдшавии ночизи вақти рекалсификатсияи хун (мутаносибан 121,76±8,16) дар муқоиса аз ҳамин гуна нишондодҳои тести этанолӣ мусбат буд, дар қисми ками ҳамин гурӯҳ тести этанолӣ манфӣ буд.

Ҳангоми таҳлили инфиродӣ тамоюли зиёдшавии муҳтавои фибриноген дар плазмаи хун бо камшавии вақти лахтабандии хун дар 43,3%-и кӯдакон ва ихтилолҳои мустақими тарафи муқобили коагулятсионӣ дар 56,7%-и кӯдакони ҳамин гурӯҳ ба мушоҳида расид.

Маълумотҳои овардашудаи нишондиҳандаҳои и коагулограммаи кӯдакони гурӯҳи II-и дорои чараёни ниҳоят вазнини пневмонияи бактериалӣ, зуҳуроти норасоии нафаскашии дараҷаи –III аз он далолат мекунанд, ки дар кӯдакони ин гурӯҳ хеле зиёд шудани бузургии миёнаи ВСК тибқи Ли Уайту (11,8±0,41) дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳо дар кӯдакони гурӯҳи назоратӣ ва кӯдакони гурӯҳи якуми таҳқиқшаванда (p<0,001) мушоҳида

мешавад. Нишондиҳандаҳои миёнаи шохисипротромбӣ, дараҷаи тромботест, муҳтавои фибриноген дар кӯдакони дорои ҷараёни ниҳоят вазнини пневмония дар муқоиса аз ҳамин гуна маълумотҳои кӯдакони солим ва беморони гурӯҳи якум (мутаносибан  $43,2\pm 2,9$ ;  $2,01\pm 0,04$ ;  $0,96\pm 0,007$ ) хеле паст буд ( $p<0,001$ ). Ҳол он ки бузургии миёнаи фаъолнокии фибринолитикии хуни ин гурӯҳи беморон ( $165,9\pm 5,1$ дак.) аз ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ ( $226,4\pm 8,45$ дак.) дар кӯдакони гурӯҳи якуми таҳқиқот хеле баланд буд ( $p<0,001$ ). Дар баробари ин, баъзе ҳолатҳои муқобил дар кӯдакони ҳамин гурӯҳ дар шакли баланд шудани нишондиҳандаҳои вақти фаъолнокшавии тромбопластини чузъӣ, таносуи байналмилалии муътадил, вақти протромбинӣ ва ҳамзамон зиёдшавии вақти рекалсификатсияи плазмаи хун дар муқоиса аз кӯдакони гурӯҳи якум ва гурӯҳи назоратӣ дида шуд. Дар (32%) -и беморони дорои ҷараёни ниҳоят вазнини пневмония ифодаи вақти лахташавии хун ( $6,1\pm 0,08$ ) ва тромботест ( $5,53\pm 0,07$ ) аз чунин параметрҳои гурӯҳи назоратӣ (мутаносибан  $5,8\pm 0,16$ ,  $5,4\pm 0,0$ ) чандон фарқ намекард, гарчанде онҳо ба зиёдшавӣ майл доштанд. Дар 21(42%) беморони гурӯҳи дуюми дорои пневмония дарозшавии боэътимоди нишондиҳандаҳои вақти лахтабандии хун тибқи Ли Уайту (мутаносибан  $9,6\pm 0,22$ ;  $5,8\pm 0,16$ ;  $7,1\pm 0,14$ ) нисбат ба ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ ва кӯдакони гурӯҳи якум ҷой дошт.

Таҳқиқотҳои инфиродӣ нишон доданд, ки дар 3%-и кӯдакони дорои ҷараёни вазнини пневмония дар нишондиҳандаҳои гемостатикӣ тамоюли кӯтоҳшавии ВСК тибқи Ли Уайту бо зиёдшавии муҳтавои фибриноген дар плазмаи хуни ҳамин гурӯҳи беморон дида мешавад. дар 2/3 ҳиссаи беморони ин гурӯҳ хеле кам шудани нишондиҳандаҳои шохиси протромбӣ, дараҷаи тромботест, тақрибан дар 1/3 (30,4%) -и беморони ҳамин гурӯҳ дар баробари хеле паст шудани комплекси протромбӣ баландшавии боэътимоди фаъолнокии фибринолитикии хунмуайян карда шуд.

### Ҷадвали 3.- Тағсифи муқоисавии бузургии коагулограмма дар кӯдакони гурӯҳҳои I ва II.

Нишондиҳанда	Гурӯҳи назоратӣ (n=30)	Гурӯҳи I- n=51)	Гурӯҳи II (n=50)	P
Вақти лахтабандӣ (дак.)	$5,8\pm 0,16$	$7,1\pm 1,14$ $p_1>0,05$	$11,8\pm 2,07$ $p_1<0,001, p_2<0,01$	$<0,01$
Шохиси протромбинӣ (%)	$89,0\pm 4,17$	$61,7\pm 3,7$ $p_1<0,001$	$43,1\pm 2,9$ $p_1<0,001, p_2<0,001$	$<0,001$
Дараҷаи тромботест	$5,4\pm 0,01$	$3,3\pm 0,21$ $p_1<0,001$	$2,01\pm 0,01$ $p_1<0,001, p_2<0,001$	$<0,001$
Фибриноген (г/л)	$2,96\pm 0,14$	$1,81\pm 0,33$ $p_1<0,001$	$0,96\pm 0,01$ $p_1<0,001, p_2<0,001$	$<0,001$
АТ-III (мг%).)	$89,57\pm 2,84$	$79,71\pm 1,7$ $p_1<0,001$	$59,08\pm 1,95$ $p_1<0,001, p_2<0,001$	$<0,001$
Фаъолнокии	$226,4\pm 18,35$	$224,6\pm 4,41$	$165,9\pm 5,01$	$<0,001$

фибринолитикӣ (дақ)		$p_1 > 0,05$	$p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	
ВФЧТ (сония)	34,2±4,92	30,2±3,84 $p_1 > 0,05$	77,96±6,87 $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$	<0,001
ТМБ ст	1,19±0,21	1,07±0,19 $p_1 > 0,05$	3,39±0,51 $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$	<0,001
Вақти протромбинӣ (сония)	12,83±1,33	10,23±1,06 $p_1 < 0,05$	32,4±4,11 $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$	<0,001
Вақти рекалсификатсия (сон)	105,5±3,11	121,76±8,16 $p_1 < 0,05$	223,56±11,32 $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$	<0,001

*Эзоҳ:*  $p$  – ифодаи омории фарқияти нишондодҳои байни ҳамаи (тибқи U-меъёр Манн-Уитни).

Звенои тромбоситарии гемостази омӯхта қайд кардан зарур аст, ки дар заминаи симптомҳои клиникии дар боло зикршудаи зҳролудшавӣ, норасоии нафаскашӣ бо зухуроти стаз дар пӯст (тобиши мармарӣ) дар кӯдакони таҳқиқшудаи гурӯҳи I- дар 57,1% ҳолат бо хунравӣ аз мавзеи тазриқ якҷоя шудаанд. Қайкни хунолуд дар шакли дурдаи қаҳва дар 44,7%-и кӯдакон ба қайд гирифта шуд, ҳол он ки дар  $\frac{1}{4}$  ҳиссаи беморон қазои ҳоҷати қатронмонанд дида мешуд. Дар кӯдакони гурӯҳи дуюм, ки симптомокомплекси пневмонияи вазнин бо зухуроти ихтилолҳои микроциркуляторӣ доштанд, дар ҳамаи (100%) хунравӣ аз чойи тазриқ онҳоро ҳамроҳи мекард. Дар  $\frac{2}{3}$ -и кӯдакон олигурияи возеҳ дар ҳудуди 62–78,5% дида шуд, дар баробари ин дар  $\frac{1}{3}$  –ҳиссаи беморон ҳаҷми шабонарӯзии пешоб (камтар аз 50%) хеле кам буд. Дар 18 (36%) –и кӯдакони таҳқиқшудаи гурӯҳи II – экстравазатҳои возеҳи геморагӣ ба қайд гирифта шуданд, ки ҳамроҳ бо қайкунии хунолуд дар шакли дурдаи қаҳва ва наҷосати қатронмонанд буданд. Дар як кӯдак хунравии мултаҳимаи (конъюктивиа) чашм, дар се нафари дигр (6%) хунравӣ аз бинӣ дида шуд.

Тавре ки аз маълуматҳои чадвали 3 бармеояд, бузургии давомнокии хунравии тибқи Дюке дар беморони гурӯҳи якуми дорои пневмония дар муқоиса аз ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ хеле дарозтар ( $3,9 \pm 0,07$ ) буд. Нишондиҳандаи миёнаи намунаи эндотелиалии «жгута» дар драҷаи муътадили возеҳӣ ( $1,35 \pm 0,001$  дараҷа) қарор дошт, ки дар 44,7% -и ҳолатҳо якҷоя бо шакли дурдаи қаҳва, дар 25,9%-и беморон бо наҷосати қатронмонанд чараён дошт. Дар баробари ин бузургии миёнаи ретраксияи лахтаи хун ( $44,4 \pm 3,21\%$ ) дар кӯдакон аз ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи кӯдакони солим хеле паст ( $p < 0,05$ ) буд. Ғайр аз ин, миқдори уммии тромбоситҳо дар хуни канорӣ дар кӯдакони дорои шакли вазнини пневмония ( $136,8 \pm 7,43 \times 10^9$  л) аз ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи кӯдакони гурӯҳи назоратӣ паст ( $p < 0,001$ ) буд.

Ҳангоми таҳлили инфиродии гузаронидашуда дар 47,1% -и беморони гурӯҳи якум кӯтоҳшавии вақти хунравӣ тибқи Дюке (камтар аз 2 дақ.) мушоҳида шуд. Намунаи «жгута» дар

24%-и кӯдакон манфӣ буд, дараҷаи сабуки возеҳӣ дар 27%-и беморон ба назар расид, дар 35%-и беморон намуна муътадил буд, дар 14% -и таҳқиқшудагон возеҳии баланд дошт. Миқдори умумии тромбоцитҳо дар (33,4%-и кӯдакон дар сарҳади ифодаҳои муътадил ( $200 - 260 \times 10^9/\text{л}$ ), вале дар 26,3%-и кӯдакон вай дар ҳудуди  $150-180 \times 10^9/\text{л}$ , қарор дошт, тамоюли пастшавӣ аз  $80-144 \times 10^9/\text{л}$  дар 37,3% пастиентҳо ба қайд гирифта шуд, пастшавии возеҳи миқдори тромбоцитҳо дар ҳудуди  $80 \times 10^9/\text{л}$  дар 3,1%-и беморони гурӯҳи якуми дорои пневмонияи бактериалӣ дида шуд.

Ҳангоми таҳқиқоти звенои тромбоцитарӣ дар кӯдакони гурӯҳи дуёми дорои пневмонияи ниҳоят вазнини бактериалӣ муайян карда шуд, ки бузургии миёнаи давомнокии хунравии тибқи Дюке дар муқоиса аз ҳамин гуна маълумотҳои гурӯҳи назоратӣ хеле баланд буд ( $p < 0,001$ ). Мусбат будани намунаи эндотелиалӣ дар кӯдакони ҳамин гурӯҳ дар 6,6%-и ҳолатҳо бо хунравӣ аз бинӣ, дар 36,4%-и беморон бо экстравазати холл-хол ва доғҳои кабудӣ пӯст зоҳир гашт. Дар айни замон дар 33,3%-и беморон қайқунӣ дар шакли дурдаи қаҳва, дар 29,9%-и беморон бо начосати қатронмонанд вам дар 13,2% гемтурия (Эр 12- 14 дар майдони биниш) ба чашм расид. Дар як кӯдак хунравӣ аз конъюктивҳои чашм мавҷуд буд.

Параметрҳои бузургии миёнаи ретраксияи лахтаи хунолуд ( $36,7 \pm 3,15\%$ ) дар муқоиса аз ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ ( $p < 0,001$ ) ба қадри кофӣ паст буд. Ифодаи миёнаи ин нишондиҳандаҳо дар кӯдакони ҳамин гурӯҳ назар ба ҳамин гуна маълумотҳои беморони гурӯҳи якуми дорои чараёни вазнини пневмония ба таври эътимоднок паст буд ( $p < 0,01$ ). Ифодаи миёнаи миқдори умумии тромбоцитҳо дар хуни канорӣ беморони гурӯҳи дуёми дорои пневмония ( $94,5 \pm 5,41$ ) ба таври эътимоднок дар муқоиса аз ҳамин гуна нишондодҳои гурӯҳи кӯдакони солим кам буд. Бузургии миёнаи миқдори умумии барғаҳои (пластинкаҳои) хунолуд дар ҳамин гурӯҳи беморон низ дар муқоиса аз ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи якуми дорои пневмонияи бактериалӣ кам буд ( $p < 0,01$ ).

**Ҷадвали 4.- Бузургиҳои миёнаи нишондиҳандаҳои звенои тромбоцитарии гемостаз дар кӯдакон ҳангоми пневмонияи бактериалӣ.**

Нишондиҳанда	Гурӯҳи назоратӣ (n=30)	Гурӯҳи I- (n=51)	Гурӯҳи II- (n=50)	P
Давомнокии хунравӣ (дак.)	$3,1 \pm 0,13$	$3,9 \pm 0,17$ $p_1 < 0,001$	$6,3 \pm 0,91$ $p_1 < 0,001; P_2 < 0,001$	$< 0,001$
Намунаи эндотелиалӣ	$0,15 \pm 0,003$	$1,35 \pm 0,001$ $p_1 < 0,001$	$2,15 \pm 0,003$ $p_1 < 0,001; P_2 < 0,001$	$< 0,001$
Ретраксияи лахтаи хунолуд (%)	$55,3 \pm 4,81$	$44,4 \pm 3,65$ $p_1 < 0,01$	$36,7 \pm 4,19$ $p_1 < 0,001; p_2 < 0,01$	$< 0,001$

Тромбоситҳо ( $10^9/л$ )	245,5±9,14	136,8±7,43 $p_1 < 0,001$	94,5±5,41 $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	<0,001
--------------------------	------------	-----------------------------	---	--------

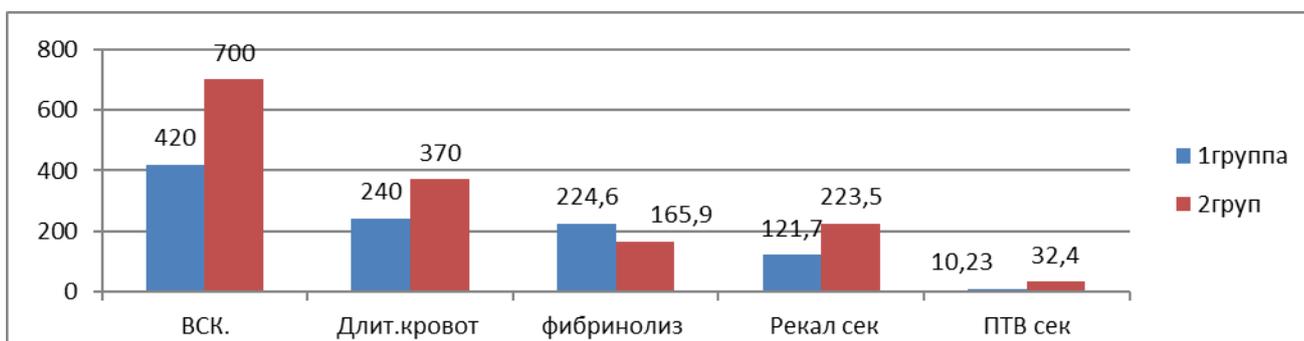
**Эзоҳ:**  $p$  – ифодаи омории фарқияти нишондодҳои байни ҳамаи гурӯҳҳо (аз  $r$  ӯи меъёри ANOVA Крускал-Уоллис);  $p_1$  – ифодаи омории фарқияти нишондодҳо дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондодҳо дар гурӯҳи назоратӣ (тибқи  $U$ -меъёри Манн-Уитни);  $p_2$  – ифодаи омории фарқияти нишондодҳо дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондодҳо дар гурӯҳи 1 (тибқи  $U$ -меъёри Манн-Уитни).

Таҳлили инфиродии нишондиҳандаҳои гемостази тромбоситарӣ дар кӯдакони гурӯҳи дуҷуми дорои пневмонияи бактериалӣ нишон дод, ки дар 19,6% -и беморон давомнокии хунравии тибқи Дюке дар ҳудуди 4-8 дақ. қарор дошт, дар 47,1%-и кӯдакон вай дар параметрҳои вақти аз 9 то 12 дақ. ва дар 33,4%-и беморон зиёда аз 12 дақ. буд.

Дарҷаи возеҳии намунаи эндотелиалӣ дар 22,9%-и беморон зиёд набуд 0- 1 дараҷа, дар 50,4% пациентҳо - муътадил (1-2 дараҷа), дар 6,9% -и кӯдакон возеҳ (2-3 дараҷа) буд. Ифодаи ретраксияи лахтаи хунолуд дар беморони дорои шакли вазнин дар ҳудудҳои васеъ қарор дошт. Дар 19,8% -и беморон аз 49 то 40%, дар 50,4% -и беморон аз 39 то 30%, дар 29,8%-и кӯдакон пасттар аз 29% буд. Ин гувоҳи он аст, ки дар бештари беморони ҳамин гурӯҳ ретраксияи лахтаи хунолуд паст буд, аммо зиёд не.

Миқдори умумии тромбоситҳо дар 23,4%-и беморони гурӯҳи дуҷум дар ҳудуди аз ( $150 - 207 \times 10^9/л$ ) қарор дошт, аммо дар 38,8%-и кӯдакон вай каме паст буд ( $80 - 149 \times 10^9/л$ ), дар 36,2% пациентҳои ҳамин гурӯҳ миқдори тромбоситҳо хеле кам  $80 \times 10^9/л$ . буд. Бояд зикр кард, ки дар 3- бемор миқдори умумии тромбоситҳо камтар аз Франки ниҳой (паст  $+35 \times 10^9/л$ ) буд.

**Расми 3.- Баъзе параметрҳои системи лахташавии хун дар кӯдакони таҳқиқшудаи дорои пневмонияи бактериалӣ.**



Натиҷаҳои таҳқиқотҳои гузаронидашудаи мо дар хусуси звенои тромбоситарии гемостаз нишон доданд, ки дар кӯдакони дорои шаклҳои вазнини пневмония дар 17%-и ҳолатҳо майл ба камшавӣ доранд, дар қисми зиёда аз нисфи беморон (53,9%) дарозшавии муътадили давомнокии хунравӣ тибқи Дюке дида мешавад. дар беморони дорои шаклҳои ниҳоят вазнини пневмонияи бактериалӣ дар ҳамаи ҳолатҳо афзоиши наозарраси вақти хунравӣ ба назар расид.

Намунаи эндотелиалӣ дар кӯдакон дар 76%-и ҳолатҳо мусбат буд, дар айни замон вай дар ҳамаи беморони дорои ҷараёни ниҳоят вазнини беморӣ мусбат буд. Ретраксияи лахтаи хунолуд дар  $\frac{3}{4}$  и беморони дорои пневмонияи вазнин (74%) ба таври муътадил паст буд, ҳол он ки дар кӯдакони гурӯҳи дуҷум камшавии дақиқи ин нишондиҳнда ба қайд гирифта шуд.

Ҳамин тавр, тағйиротҳои ошкорнамуда геморрагии циркуляторӣ дар беморони таҳқиқшуда –нишондиҳандаи дисбаланси омилҳои плазмении лахтабандӣ, дар шакли ихтилоли вақти хунравӣ, намунаҳои эндотелиалӣ, ретраксияи лахтаи хунолуд ва камшавии миқдори тромботҳо буда, ба он далолат мекунад, ки ҳангоми ҷараёни вазнини пневмония дар баробари ихтилоли звенои плазмении гемостаз бисёри вақтҳо тағйироти звенои тромбоситарии протсеси гемостатикӣ низ инкишоф меёбад, вай ба табобати анъанавии ин гурӯҳи беморон мақсаднок будани дохил кардани доруҳои муътадилсозандаи ҳолати ин звенои гемостазро таъкид месозанд.

Бо дар назардошти тағйиротҳои муайян кардашуда дар статуси гомеостатикии беморони дорои ҷараёни вазнин ва ниҳоят вазнини пневмония бо зухуроти норасоии нафаскашӣ дар қатори доруҳои этиопатогенетикӣ дар маҷмӯи табобат истифода кардани доруҳои ислоҳкунандаи нуқсонҳо бо мақсади бартараф кардани номутаносибӣ дар системаи лахташавӣ ва зиддилахташавии хун зарур аст.

#### **Табобати комплексӣ инҳоро дар бар мегирад:**

Антибиотикҳои гурӯҳи В- қатори лактамӣ ва аминогликозидӣ (пенитсиллин ва ампеницилин, гентамицин и сефалоспарин дар ҳолатҳои нодир доруҳои гурӯҳи карбапенемҳо).

Доруҳои метаболикӣ (ККБ, пантотенати калсий, кислотаи липоевӣ, рибофлавин мононуклеотид).

Доруҳои барои мутаносибшавии тағйиротҳои реологии хун мусоидаткунанда бо истифодаи маҳлулҳои коллоидӣ – кристаллшакл аз ҳисоби 120мл/кг, ҳамчунин ислоҳ кардани талафотҳои респираторӣ тавассути шушҳо ва пӯст бо 10мл/кг маҳлул дар ҳар як дараҷаи 3 меъёр баланди ҳарорати бадан.

**Табобати антикоагулятсионӣ.** Кӯдакони ҳам дорои ҷараёни вазнин ва ҳам ниҳоят вазнини зухуроти ихтилолҳои микросиркуляторӣ, бо тобиши кабудҷаи мармари колорити пӯст, бо кӯтоҳшавии давомнокии хунравӣ тибқи Дюке на камтар аз 2 дақ., вақти лахташавии хун тибқи Ли-Уайту камтар аз 5 дақ. дар табобати анъанавии дар боло зикршуда гепаринро аз ҳисоби 150 ЕД/кг шабонарӯз д/в қатравӣ дар маҳлули физиологӣ ҳамроҳ карданд, ба он бемороне, ки дар онҳо дарозшавии давомнокии хунравӣ тибқи Дюке зиёда аз 4 дақ. ва вақти лахташавии хун, аз 7 дақ. бештар аст, дозаи камкардаи гепарин то 100 ЕД/кг шабонарӯз дар якҷоягӣ бо бо плазмаи тозаи яхкунонидашудаи бо дозаи 10,0-15,0мл/кг. татбиқ карда шуд.

Кӯдакони дорои пневмония, бо хунравии давомнокияш 8-10 дақ. вақти лахташавии хун зиёда аз 12 дақ. дозай шабонарӯзии гепарин минбаъд то 50 ЕД/кг шабонарӯз паст карда шуда, дар якҷоягӣ бо плазмаи тозаи яхкарда бо дозай 10-15мл/кг ва контрикал300 ЕД/кг шабонарӯз буд.

Ба сифати доруҳои таъсиршон симптоматикӣ ба беморон эуфиллин 2,4% бо 0,1мл/кг ва гликозидҳои дил (коргликон 0,06% бо 0,1 мл ба як соли ҳаёт) таъйин карда шуд.

Оксигенотерапия- ҳангоми пастшавии сатуратсияи оксиген камтар аз 90% дар хун.

Компонентҳои хун (массаҳои шӯсташудаи эритроцитарӣ, тромбоконцентратҳо) ҳангоми паст будани сатҳи гемоглобин дар навзодон камтар аз 80г/л, эритроцитҳо камтар аз  $2,8 \times 10^{12}$  г/л, дар кӯдакони ширхора камтар аз 70 г/л ҳангоми паст будани эритроцитҳо камтар аз  $2,4 \times 10^{12}$  г/л дар заминаи ихтилолҳои нафаскашӣ пастшавии миқдори тромбоцитҳо истифода карда шуданд. Дар заминаи табобати комплекси гузаронидашуда дар рӯзҳои 3-5-ум ҳолати кӯдакони таҳқиқшаванда ба таври назаррас хуб шуд, симптомҳои захролудшавӣ кам шуданд, ҳарорати бадан муътадил гашт, рангпаридагии пӯст ва пардаҳои луобии дидашаванда хеле кам шуданд, тобишҳои кабудчаву мармари колорити пӯст инкишофи баръаксро гирифт. Тағйиротҳои геморрагӣ номаълум гаштанд, нафастангӣ тақрибан аз байн рафт (БН 42-44 дар як дақ.), сатҳи сатуратсияи оксиген дар бофтаҳо ба набзи оксиметрия 92-95% -ро нишон дод ва диурези шабонарӯзӣ дар ҳаҷми (80-85%) барқарор шуд.

Дар кӯдакони гурӯҳи якуми таҳқиқшаванда барқароршавии ҳамаи параметрҳои таҳлилҳои муфассали хуни канорӣ ба мушоҳида расид: дар шакли афзоиши миқдори эритроцитҳо то  $4,2-4,3 \times 10^{12}$ /л, баланд шудани сатҳи гемоглобин дар ҳудуди то 115-135 г/л, ба таври пурра кам шудани миқдори лейкоцитҳо дар доираи то  $7,4 \times 10^9$ /л ва хурд шудани ҳуҷайраҳои чӯбчаҳастай то 2- 8% ба назар расид, муътадил шудани СОЭ аз 4 то 8 мм/соат ба кайд гирифта шуд. ифодаи нишондиҳандаҳои гематокрита (Ht) дар ҳудуди меъёри синнусолӣ (40-46%) баланд шуд. Дар беморон дар натиҷаи табобати комплекси ислохкунандаи гузаронидашуда нишондиҳандаҳои таҳлили умумии хун ба беҳтаршавии боэътимоди ҳолати ҳамаи беморон ҳам ба таври клиникӣ ва ҳам лабораторӣ далолат мекунад: зиёд шудани миқдори эритроцитҳо то  $3,9-4,1 \times 10^{12}$ /л, баланд шудани сатҳи гемоглобин то 105-125 г/л, кам шудани миқдори лейкоцитҳо то  $8-11,3 \times 10^9$ /л, ҳуҷайраҳои чӯбчаҳаставӣ камтар аз 7-10%, кам шудани СОЭ аз 21- 39 мм/соат то 12мм/соат.

Ҳамин тавр, тағйиротҳои назарраси нишондиҳандаҳои хуни канорӣ, ки дар кӯдакони дорои дараҷаи вазнини пневмонияи тавассути осебҳои бактериалии шушҳо пайдо шудаанд, дар ҳолати чараёни ниҳоят вазнини протсессеи патологӣ онҳо хеле тағйирёфта ва возеҳ буданд.

Маълумотҳои дар чадвали поёнӣ овардашуда (чадвали 5) аз он гувоҳӣ медиҳанд, ки нишондиҳандаҳои гемостатикии хун, аз ҷумла лахташавии хун тибқи Ли –Уайту, ҳам дар

гурӯҳи якум ва ҳам гурӯҳи дуум дар заминаи таботати комплекси барқарорсозӣ бо истифода аз доруҳои антикоагулянтсионӣ ва коагулянтсионӣ ва дар беморони дорои дараҷаи ниҳоят вазнинилова намудани доруи таъсираш антипротеазинӣ аз оғози бистъаришвӣ (дар шабонарӯзи 3-5-ум) ба таври эътимоднок дар муқоиса аз маълумотҳои ибтидоӣ ( $p < 0,05$ ) км шуд.

Ифодаҳои миёнаи шохиси протромбинӣ, дараҷаи тромботест ва муҳтавои фибриноген дар беморон пас аз таботат тақрибан ба кӯдакони гурӯҳи назоратӣ баробар шуд. Бузаргии миёнаи фаъолнокии фибринолитикии хун дар беморони гурӯҳи якумдар сатҳи ифодаҳои ибтидоӣ ва дар кӯдакони гурӯҳи дуум хеле паст шуд ( $p < 0,001$ ), нишондиҳандаҳои дигари гемостатикии хун бошад, монанди ВФҚТ, ТМБ, ВП, ВАР ба меъёрҳои муносиби сохторҳои синнусолӣ баробар шуданд.

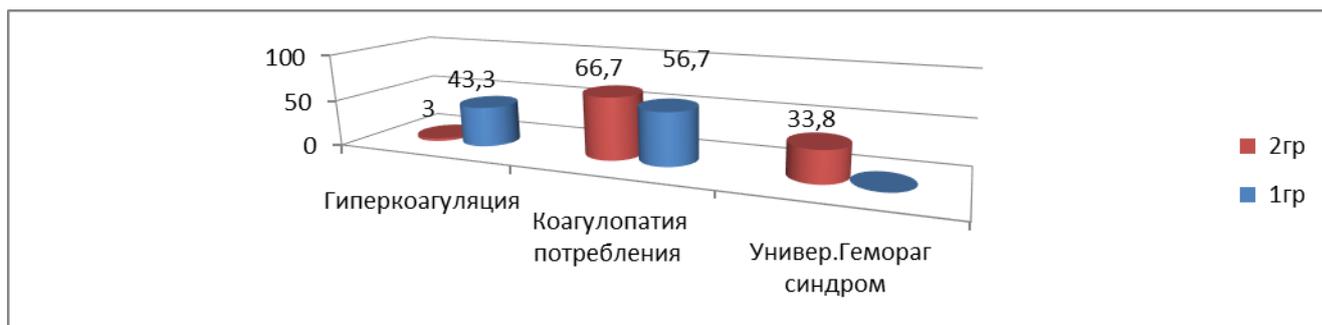
**Ҷадвали 5.- Тасифи муқоисавии нишондиҳандаҳои гемостатикӣ дар кӯдакон дар динамика дар заминаи таботат бо доруҳои таъсирашон коагулянтсионӣ – антикоагулянтсионӣ.**

Нишондиҳанда	Гурӯҳи I (n=51)		P	Гурӯҳи II (n=50)		P
	То	Пас		То	Пас	
Вақти лахташавӣ (дақ)	7,1±1,14	4,4±0,18	<0,001	11,8±2,07 $p_1 < 0,01$	8,6±1,13 $p_2 < 0,001$	<0,05
ШПТ (%)	61,7±3,7	82,8±5,08	<0,001	43,1±2,9 $p_1 < 0,001$	79,3±3,3 $p_2 > 0,05$	<0,001
Дараҷаи тромботест	3,3±0,21	5,4±0,31	<0,001	2,01±0,01 $p_1 < 0,001$	4,8±0,4 $p_2 < 0,05$	<0,001
Фибриноген (г/л)	1,81±0,33	2,53±0,21	<0,01	0,96±0,01 $p_1 < 0,001$	2,44±0,06 $p_2 > 0,05$	<0,001
АТ-III (мг%)	79,71±1,7	77,08±1,34	<0,05	59,08±1,95 $p_1 < 0,001$	78,14±3,42 $p_2 > 0,05$	<0,001
Фибринолит актив (дақ.)	224,6±4,41	229,7±6,1	>0,05	165,9±5,01 $p_1 < 0,001$	218,6±7,1 $p_2 > 0,05$	<0,001
ВФҚТ (сония)	30,2±3,84	38,59±4,01	<0,05	77,96±6,87 $p_1 < 0,001$	37,57±3,71 $p_2 > 0,05$	<0,001
ТМБ ст	1,07±0,19	0,88±0,03	>0,05	3,39±0,51 $p_1 < 0,001$	1,16±0,03 $p_2 < 0,05$	<0,001
ПТВ. сония.	10,23±1,06	14,51±1,32	<0,001	32,4±4,11 $p_1 < 0,001$	14,36±1,21 $p_2 > 0,05$	<0,001
ВРП. сония	121,76±8,16	111,65±7,09	>0,05	223,56±11,32 $p_1 < 0,001$	110,7±7,5 $p_2 > 0,05$	<0,001

*Эзоҳ:*  $p$  – ифодаи омории фарқияти байни нишондодҳои то ва пас аз таботат (тибқи *T*-меъёри *Вилкоксон*);  $p_1$  – ифодаи омории фарқияти нишондодҳо дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондодҳо дар гурӯҳи якум то таботат (тибқи *U*-меъёри *Манн-Уитни*);  $p_2$  – ифодаи омории

фарқияти нишондодҳо дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондодҳо дар гурӯҳи I пас аз табобат (тибқи U-меъёри Манн-Уитни).

Ҳамин тавр, ҳангоми таҳқиқот номутаносибии системаи коагулятсионӣ ва антикоагулятсионии гемостаз дида мешавад. Дар кӯдакони дорои чараёни вазнини пневмония дар таносуби баробар тамоюл ба гиперкоагулятсия (43,3%), коагулопатияи истеъмол (56,7%) дида шуд. дар кӯдакони дорои дараҷаи ниҳоят вазнини пневмония тамоюл ба гиперкоагулятсия хеле кам дида мешавад, дар 1/3 ҳиссаи беморон фаъолнокии фибринолитикии возеҳ бо синдроми универсалии геморагӣ ба чашм мерасад..



**Расми 4.- Тавсифи клиникӣ системаи коагулятсионӣ ва антикоагулятсионии гемостаз дар кӯдакони дорои пневмонияи бактериалӣ.**

Дар асоси табобати комплексӣ-ислоҳсозии др боло овардашуда бо дохил кардани гепраин дар якҷоягӣ бо плазмаи тозаи яхқунонидашуда ва доруҳои таъсиршон антипротеазӣ дар комплекс бо табобати анъанавии шакли вазнини пневмония дар кӯдакони соли авали ҳаёт барои матаносиб шудани ҳамаи звеноҳои гемостаз мусоидат мекунад. Пас, ҳангоми оптимизатсияи нисбатан барвақти гомо- ва гемостаз ва барқароршавии функсияи нафаскашии берунӣ, ба таври клиникӣ ва лабораторӣ симптомҳои номаълуми ихтилолҳои гемостаз дар 100% ҳам дар генези аввалия ва дуҷумӣ ба назар расид. Нестшавии дончаҳои геморагӣ ба амал омад ва бартараф шудани ҳамаи аз таъриқ дида шуд. Ғайр аз ин, қатъ шудани қайқунӣ дар шакли дурдаи қаҳва дар ҳамаи кӯдакони бемори гурӯҳҳои якум ва дуҷум ба амал омад. Тавре ки як қатор намунаҳои биофизиологии эндотелиалии гузаронидашудаи мо («бандина; болғачаа; кандан»), нишон доданд, пас аз табобати комплексӣ –ислоҳкунӣ дар ҳамаи ҳолатҳо манфӣ буд. нишондиҳандаҳои лаборатории звенои тромбоситарии гемостаз: давомнокии хунравӣ тибқи Дюке дар ҳудуди 3,04-3,1дак., ретраксияи лахтаи хунолуд 52-57% ва барқарор шудани муҳтавои миқдори тромбоцитҳо то  $187-211 \times 10^9$  в мкмол/л дар хун, ки ба параметрҳои ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи солими назоратӣ мувофиқат мекунад.

**Чадвали 6.- тавсифи муқоисавии баъзе нишондодҳои звенои тромбоситарии гемостаз дар кӯдакони дорои пневмонияи бактериалӣ дар заминаи табобат.**

Нишондиҳанда	Гурӯҳи I (n=51)	P	Гурӯҳи II (n=50)	
--------------	-----------------	---	------------------	--

	То	Пас		То	Пас	Р
Давомнокии хунравӣ (дақ.)	3,9±0,07	3,04±0,06	<0,001	6,3±0,91 p <sub>1</sub> <0,001	3,12±0,08 p <sub>2</sub> >0,05	<0,001
Намунаи эндотелиалӣ	1,35±0,001	0,27±0,007	<0,001	2,15±0,003 p <sub>1</sub> < 0,001	0,31±0,09 p <sub>2</sub> >0,05	<0,001
Ретраксияи лахтаи хунолуд (%)	44,4±3,65	57,3±2,19	<0,001	36,7±4,19 p <sub>1</sub> <0,01	52,17±2,36 p <sub>2</sub> <0,05	<0,001
ромбоситҳо (10 <sup>9</sup> /л)	136,8±7,43	211,3±3,27	<0,001	94,5±5,41 p <sub>1</sub> <0,001	185,47±7,31 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001

*Эзоҳ:*  $p$  – ифодаи омории фарқияти нишондодҳои байни ҳамаи гурӯҳҳо (аз рӯйи меъёри ANOVA Крускал-Уоллис);  $p_1$  – ифодаи омории фарқияти нишондодҳо дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондодҳо дар гурӯҳи назоратӣ (тибқи U-меъёри Манн-Уитни);  $p_2$  – ифодаи омории фарқияти нишондодҳо дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондодҳо дар гурӯҳи I (тибқи U-меъёри Манн-Уитни).

Ҳамин тавр, ҳангоми ҷараёни вазнини пневмония дар кӯдакони соли аввали ҳаёт дар заминаи захролудшавии возех, гипертермия ва норасоии нафаскашӣ номутаносибии системаи гомеостатикӣ дар шакли инкишофи гиперкоагулятсия, коагулопатияи истеъмор ва баланд шудани фаъолнокии фибринолитикии хун бисёр мавридҳо бо пайдошавии экстравазатҳо ва дигар нишондодҳои синдроми геморрагӣ пайдо мешаванд. Дар сурати ба табобати комплекси анъанавии этиопатогенитикӣ дохил намудани гепарин вamuвофиқи нишондод плазмаи тозаи яхкунонидашудаи доруҳои таъсирашон антипротеазӣ мутаносибшавӣ ва устуворшавии потенциали коагулятсионӣ ва антикоагулятсионии системаи гемостатикӣ организм бо оптимизатсияи гомеостаз ва барқароршавии функсияи нафаскашии берунӣ, маъмулан, дар ҳаҷми пурра ба вуқӯъ мепайвандад.

## ХУЛОСА

### НАТИҶАҲОИ АСОСИИ ИЛМИИ ДИССЕРТАСИЯ

1. Дар шакли вазнини пневмонияи бактериалӣ дар кӯдакони сини барвақт дар системаи коагулятсионӣ ва антикоагулятсионии хун номутаносибӣ дида мешавад. [4 –А, 5-А, 24-А].

2. Дар ҷараёни вазнини пневмонияи бактериалӣ дар 44,3 %-и кӯдакон ва 3% -и дорои ҷараёни ниҳоят вазнини беморӣ кӯтоҳ шудани вақти лахташавии хун дар якҷоягӣ бо афзудани мухтавои фибриноген дар плазмаи хун ба мушоҳид мерасад, ки аз мавҷуд будани марҳалаи якуми гиперкоагулятсионии лахташавии паҳншудаи дохили рағҳо гувоҳӣ медиҳад. [ 3-А, 4-А, 5-А, 12-А, 19-А].

3. Дар 56,7 % -и беморони дорои ҷараёни вазнин ва  $\frac{2}{3}$  ҳиссаи кӯдакони соли аввали ҳаёт бо дараҷаи ниҳоят вазнин кам шудани мухтвояи фибриноген, шохиси протромбинӣ, дараҷаи тромботест дида мешавад, ки ин бо дароз шудани вақти лахташавии хун тибқи Ли-Уайту ва

давомнокии хунравӣ тибқи Дюке якҷоя мешавад. Ин ба мавҷуд будани зухуроти коагулопатияи истеъмоли синдроми тромбогеморрагӣ дар ин гурӯҳи беморон далолат мекунад.[3-А, 4-А, 17-А, 19-А].

4. Дар 30,3%-и ҳолатҳо дар кӯдакони дорои шакли ниҳоят вазнини пневмония бо хеле паст шудани фибриноген ва комплекси протромбинӣ ниҳоят баланд шудани фаъолнокии фибринолитикии хунҷой дорад, ки ин марҳалаи ниҳоии лахташавии паҳншудаи дохилирагии хун ба ҳисоб меравад. [14-А, 15- А, 18-А, 20-А].

5. Дар шакли вазнини пневмонияи кӯдакони соли авали ҳаёт дар қисми аз нисф зиёди беморон (56,7%) камшавии ночизи миқдори умумии тромбоситҳо дида мешавад, дар беморони дорои ҷараёни ниҳоят вазнини беморӣ ба таври муътадил кам шудани миқдори умумии онҳо дар  $\frac{2}{3}$  ҳолат ба назар мерасад, ки аз пайдошавии истеъмоли транзитории тромбоситопения гувоҳӣ медиҳад. [7-А, 19-А, 20-А].

6. Ба табобати анъанавии беморони дорои ҷараёни вазнини пневмония дохил кардани доруи антикоагулянтӣ (гепарин), тибқи нишондод СЗП ва контрикал, барои барвақ мутаносиб ва устувор шудани нишондиҳандаҳои системаи гемостатикии хун мусоидат мекунад. [4-А, 6-А, 20-А, 24-А].

### **Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳо**

1. Пневмонияҳои бактериалӣ дар кӯдакони соли аввали ҳаёт, ба асосан осебҳои лонавии шушҳо нигоҳ накарда, ҷараёни вазнин доранд, ки дар заминаи пешбемориҳои ноҳуб, босуръат инкишоф кардани захролудшавии умумии организм бо токсикоз ба вучуд меоянд, бистарикунонӣ бояд, ки сари вақт анҷом дода шавад.
2. Назорати нишондиҳандаҳои гемостаз бояд ки динамикӣ бошанд, онҳо барои на танҳо сари вақт ошкор кардани тағйироти осеб дар организм мусоидат меунанд, балки имконият медиҳанд, ки протсессҳои патологӣ бевосита дар бофтаҳои шушҳо баҳогузори карда шаванд.
3. Табобати пневмонияҳои бактериалӣ дар кӯдакони соли аввали ҳаёт, бояд комплексӣ ва этиопатогенетикӣ бошад, дар худ табобати антибактериалӣ, синдромӣ, симптоматикиро фаро гирад, барои беҳтар намудани мубодилаи бофтаҳо ба табобат дохил кардани доруҳои метаболикӣ зарур аст.
4. Бо мақсади кам кардани талабот ба оксиген, яъне баргараф намудани гипоксемия сари вақт дохил намудани доруҳои антигипоксантӣ ва антиоксидантӣ зарур аст.
5. Дар беморони мубталои ПШБ бо мақсади муайян кардани гиперкоагулятсия ва коагулопатия нишондиҳандаҳои АТ-III, ТВ, ПТИ, фибриноген в % адгезияи тромбоситҳо аҳамияти калон доранд.

6. Бо мақсади баробар кардани номутаносибии гемосттикӣ дар беморони дорои оризаҳои фасодноки ОБП ҳангоми сустшавии системаи лахтабандӣ ва зиддилахтабандӣ, ба истиснои ба кор бурдани табобати анъанвӣ аз курантил кислотаи никотинӣ истифода мекунамд, аз рӯйи нишондод ба таври дохиливаридӣ гузаронидани плазмаи тозаи яхкунонидашуда аз рӯзҳои аввали табобат (бо 15-20 мл /кг вазн ) якҷоя бо гепарин ва ингибиторҳои протеаз (контрикалбо 50-100 ҳазор воҳид. 3-5 –рӯзи аввал) мавриди истифода қарор дод мешаванд.

### **Рӯйхати ихтисораҳо**

АТ III - Антитромбин III

БН - басомади нафаскашӣ.

ВП - вақти протромбинӣ

ВТ - вақти тромбинӣ

ВФҚТ – вақти фаъоли чӯзъии тромбопластинӣ

КФМХ – комплекси фибрин-мономерии ҳалшаванда

ТУТ – Ташкилоти Умумичаҳонии Тандурустӣ

ЛПД- лахтабандии паҳнффтаи дохилирағӣ

МД ММТ ҚТ – Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббии ҚТ

ММБ– Муносибати муътадили байналмилалӣ

НН - норасоии нафаскашӣ

СТЭ –суръти тағшиншавии эритроцитҳо

СШВР- сироятҳои шадиди вирусии респираторӣ

ТКИ- табобати комплексӣ - ислоҳкунӣ

ХМР- хунравии меъдаву рӯдаҳо

ШПТ – шохиси протромбинӣ

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

**УДК 616.24-002-053.2;  
616 -005.1-08.**

**ДАВЛАТОВ  
САМИХИЛ ТИЛЛОЕВИЧ**

**СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА У НОВОРОЖДЁННЫХ  
И ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ  
С БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ**

**АВТОРЕФЕРАТ**

**ДИССЕРТАЦИИ НА СОИСКАНИЕ УЧЁНОЙ СТЕПЕНИ КАНДИДАТА  
МЕДИЦИНСКИХ НАУК**

**по специальности 14.01.08 - педиатрия**

**Душанбе-- 2019**

Диссертационная работа выполнена на кафедре детских болезней №2 Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино.

**Научный руководитель:** **Исмоилов Комилджон Исроилович**  
доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой детских болезней №2  
ГОО «Таджикский государственный медицинский  
университет» им. Абуали ибни Сино

**Официальные оппоненты:** доктор медицинских наук

кандидат медицинских наук

**Оппонирующая организация: ГОУ ИМГА РФ**

Защита диссертации состоится «\_\_\_» 2019 года в «\_\_\_» часов на заседании диссертационного Совета Д при ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Адрес: 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр.Рудаки, 139. tajmedun.@tj , 985287115

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Автореферат разослан «\_\_\_»

2019г.

**Учёный секретарь**  
**диссертационного совета**  
**кандидат медицинских наук**

**Джамолова Р. Д.**

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность.** Пневмония у детей первого года жизни до сих пор остаётся одним из ведущих проблемной патологии дыхательной системы, которая по своей природе чаще имеет бактериальный характер [Баранов А.А., 2012; Володин Н.Н., 2015; Почивалов А.В., 2015]. Распространенность пневмоний среди детей первых лет жизни в различных странах зависит, прежде всего от социально-экономического уровня, стихийных бедствий, межнациональных и гражданских войн, что составляет 7-30%, а смертность при тяжелой степени этого состояния достигает 25-35% (Шабалов Н.П., 2015). По данным статистики ВОЗ, во всём мире причиной смертности 15% детей до 5 лет является пневмония, умершие от пневмонии в 2015 году составляют 920136 человек (WHO; 2013; 2014). Заболеваемость пневмонией в год составляет около 10-15 случаев на 1000 детей до года и 5-6 на 1000 детей старше 5 лет; примерно у 1% болевших ОРВИ развивается пневмония [Национальное руководство; 2009; Шабалов Н.П., 2013; Шабалов Н.П., 2016]. Несмотря на широкое применение антибактериальной терапии в структуре неонатальной и младенческой заболеваемости и смертности пневмония занимает ведущее место. У данного контингента детей определяется чёткая взаимосвязь воспалительных изменений в лёгких с перинатальной патологией, незрелостью лёгких и организма в целом, возрастными особенностями адаптационного синдрома. Воспалительный процесс в лёгких обуславливает не всегда адекватную реакцию организма на клеточном и системном уровнях, что часто приводит к нарушению свёртывающей антикоагуляционной системы крови, кроме этого развиваются тромбогеморрагические осложнения [Баркаган З.С 2008].

Согласно отечественным и зарубежным исследованиям, причинами развития пневмонии могут быть такие факторы, как возрастные анатомо-физиологические свойства органов и систем, разные возбудители. Независимо от большого спектра видов возбудителей в основе этиологии заболеваемости и смертности от пневмонии во многих странах мира лежит пневмококковая инфекция [Катосова Л.К., 2009; Козлов Р.С., 2010; Баранов А.А., соавт 2012].

При пневмонии у детей нередко наблюдаются различной степени нарушения легких, и со стороны других органов и систем [Ткаченко А.К., 2009; Володин Н.Н., 2015].

Исследование гомеостатических показателей у детей младшего возраста с бактериальной пневмонией выявило развитие изменений в плане некоторых гомеостатических параметров периферической крови, которые до сих пор всё ещё недостаточно изучены [Исмоилов К.И., 2014]. Существенным сдвигам подвергается эта система в периоде новорожденности и у детей первого года жизни, причём это физиологическая перестройка значительно затрудняет раннее распознавание наследственных и приобретённых коагулопатий, препятствует правильной и своевременной коррекции гемостаза [Баркаган З.С., 2008; Козинец Г.И., 2014; Володин Н. Н., 2015; Кузьменко Г.Н и соавт., 2016], она легко изменяется на фоне физиологической нестабильности организма под влиянием разнообразных патологических процессов.

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

### Связь работы с научными программами (проектами), темами

Научная работа связана с инициативой темой кафедры детских болезней №2 Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино «Состояние дыхательной системы и некоторых параметров гомеостаза и гемостаза у детей с различными соматическими заболеваниями».

**Цель исследования:** Изучение состояния гемостаза у новорождённых и детей первого года жизни с бактериальной пневмонией и разработка коррекционной терапии.

### Задачи научного исследования:

1. Изучение особенностей клинических проявлений нарушения гемостаза у новорождённых и детей первого года жизни с бактериальной пневмонией.
2. Определение состояния тромбоцитарного звена гемостаза у новорождённых и детей первого года жизни с бактериальной пневмонией.
3. Изучение состояния плазменных компонентов свёртывающей системы крови у новорождённых и детей первого года жизни с бактериальной пневмонией.
4. Разработка терапевтической тактики по оптимизации гемостаза у новорождённых и детей первого года жизни с бактериальной пневмонией.

**Научная новизна.** Впервые в РТ проведены комплексные исследования сосудистого, плазменного и тромбоцитарного звена гемостаза у новорождённых и детей первого года жизни с пневмонией, установлены проявления микроциркуляторных нарушений, что нередко сочеталось со рвотой в виде кофейной гущи, кровоточивость из мест инъекций, кровоизлияниями в кожу и видимые слизистые оболочки.

При изучении плазменного звена гемостаза у детей с тяжелым и чаще с очень тяжелым течением пневмоний установлено укорочение времени свёртывания крови и увеличение содержания фибриногена в крови, что является отражением гиперкоагуляционного сдвига. В то же время несколько реже отмечено удлинение времени свёртывания крови **по Сухареву**, что сочеталось с гипофибриногемией с уменьшением протромбинового индекса и тромботеста, а это является свидетельством коагулопотребления в свёртывающей системе крови в организме этой категории больных.

В процессе изучения тромбоцитарного звена гемостаза у детей первого года с тяжелым и очень тяжелым течением бактериальной пневмонии установлены увеличение длительности кровотечения по Дьюке, уменьшение количества тромбоцитов в периферической крови и снижение ретракции кровяного сгустка, что обусловлено развитием тромбоцитопении потребления при тяжелом течении пневмонического процесса у новорождённых и детей грудного возраста. В ряде случаев у детей грудного возраста с очень тяжелым течением пневмонии выявлено заметное укорочение времени фибринолиза, что является свидетельством повышения фибринолитической активности у данной категории пациентов.

На основании проведённых исследований даны научно обоснованные рекомендации по коррекции коагуляционной и антикоагуляционной активности

при тяжелом и очень тяжелом течении пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни.

### **Основные положения выносимые на защиту**

При бактериальной пневмонии с тяжелым и очень тяжелым течением у детей первого года жизни отмечается изменение некоторых важных параметров системы гемостаза, которые приводят к дисбалансу организма.

Впервые в клинической практике, в комплексе исследований использованы микрометод и биохимические определения ферментов, гликопротеидов. Это позволило получить статистические данные жизненно важных параметров гемостаза у новорождённых и детей первого года жизни при тяжелом пневмонии. У детей с тяжелой и очень тяжелой пневмонией обнаружены проявления микроциркуляторного нарушения со стороны кожных покровов, видимых слизистых оболочек и внутренних органов. При тяжелом и очень тяжелом течении пневмонии у детей микроциркуляторные нарушения нередко сочетались с кровоточивостью из мест инъекций и рвотой в виде кофейной гущи. При очень тяжелой пневмонии констатированы носовое, желудочно-кишечное кровотечения (ЖКК), гематурия различной степени от микро- до макрогематурии, что сочеталось со склонностью к геморрагическому синдрому.

Изучение плазменного звена гемостаза установило частую тенденцию к гиперкоагуляции в виде укорочения длительности, времени свёртывания крови, что сочеталось с появлением в сыворотке крови растворимого фибрина мономерного комплекса (РФМК), нарастанию содержания фибриногена в крови у детей с тяжелой и очень тяжелой пневмонией. В то же время нередко были обнаружены кровоточивость из мест инъекций, рвота в виде кофейной гущи у данной категории больных детей, удлинение времени свёртывания крови по Сухареву, уменьшение содержания фибриногена, протромбинового индекса, тромботеста.

При исследовании тромбоцитарного звена гемостаза при тяжелом и очень тяжелом течении пневмонии у детей первого года жизни нередко выявлялись удлинение длительности кровотечения по Дьюке, уменьшение ретракции кровяного сгустка, тенденция к снижению количества тромбоцитов в периферической крови, что свидетельствует о развитии у данной категории больных детей коагулопатии и тромбоцитопении потребления. В некоторых случаях очень тяжелого течения бактериальной пневмонии у детей установлено укорочение времени фибринолиза (с позитивностью протаминсульфатного теста) с появлением продуктов деградации фибриногена (ПДФ), что указывает на повышение фибринолитической активности крови.

При гиперкоагуляционном изменении со стороны крови у детей с тяжелым и очень тяжелым течением пневмонии необходимо включить в комплексную терапию антикоагуляционные препараты прямого действия - гепарин в оптимальных дозах, при коагулопатии потребления внутривенно вводить свежемороженную плазму, в случаях повышения фибринолитической активности крови у детей с очень тяжелым течением пневмонического процесса целесообразно использовать антипротеазные препараты, такие как контрикал, в терапевтических дозах.

**Личный вклад соискателя учёной степени.** Автор самостоятельно провел отбор больных, курировал всех больных по теме диссертации; провёл оценку плазменного и тромбоцитарного звена гемостаза; провёл анализ и статистическую обработку полученных результатов; отразил результаты исследования в публикациях.

**Апробация диссертации и информация об использовании её результатов.** Основополагающие материалы диссертационного исследования представлены и рассмотрены на IX научно-практической конференции (НПК) молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием «Достижения и перспективы развития медицинской науки», 2014 год. «Медицинская наука и образование». Материалы 62-годовой НПК, посвященной 20-летию Конституции РТ. 2014 год, «Проблемы теории и практики современной медицины». Материалы 64-ой НПК ТГМУ с международным участием, к 25летию Государственной независимости Республики Таджикистан, 2016 год. «Роль молодёжи в развитии медицинской науки». Материалы XII-ой НПК, молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой «Году молодёжи», 2017 год. Сборнике научных статей годичной международной НПК Фундаментальные и прикладные исследования в современном мире 2017 год. Медицинская наука: новые возможности. «Материалы XIII-ой НПК молодых учёных и студентов с международным участием, посвященной «Году развития туризма и народных ремесел», 2018 год.

Апробация диссертационной работы состоялась на заседании межкафедральной экспертной проблемной комиссии по акушерству, гинекологии и педиатрии ТГМУ им. Абуали ибни Сино (Душанбе, 13 марта, 2019 г), протокол №14.

Методы определения общего количества тромбоцитов, длительность кровотечения по Дьюке, время свёртывания крови (по Сухареву, Ли Уайту, ретракция кровяного сгустка, плазменные факторы свёртывания, фибринолитическая активность крови) могут быть рекомендованы для оценки активности состояния коагуляционной и антикоагуляционной системы крови у детей с тяжелым и очень тяжелым течением бактериальной пневмонии.

В результате проведенного исследования установлены гиперкоагуляционные сдвиги в виде укорочения длительности кровотечения по Дьюке, времени свёртываемости крови по Сухареву, увеличения содержания фибриногена в крови, что является основанием для рекомендации больным первого года жизни с тяжелым и очень тяжелым течением бактериальной пневмонии антикоагуляционного препарата прямого действия - гепарина в оптимальных дозах.

Выявленные изменения в коагулограмме в виде снижения АТ-III в сочетании со значительной коагулопатией потребления свидетельствуют о необходимости использования свежемороженой плазмы в сочетании с умеренной дозой лекарственного препарата антикоагуляционного эффекта-гепарина в умеренных дозах в комплексном лечении детей с тяжелым и очень тяжелым течением пневмонии.

Констатированные случаи универсального геморрагического синдрома на фоне укорочения времени фибринолиза диктуют наряду со свежемороженой плазмой введение тромбоконтрата и антипротеазного препарата (контрикал) в терапевтических дозах у детей с очень тяжелой формой пневмонии.

Комплексное исследование плазменного и тромбоцитарного звена гемостаза у детей с тяжёлым и очень тяжёлым течением пневмоний, ее методы, результаты адекватной антикоагуляционной и заместительной коррекции будут внедрены в отделение патологии новорождённых и заболеваний детей раннего возраста. Основные положения диссертационной работы используются в учебном процессе на базе кафедры детских болезней и клиническими ординаторами, аспирантами и врачами при повышении квалификации.

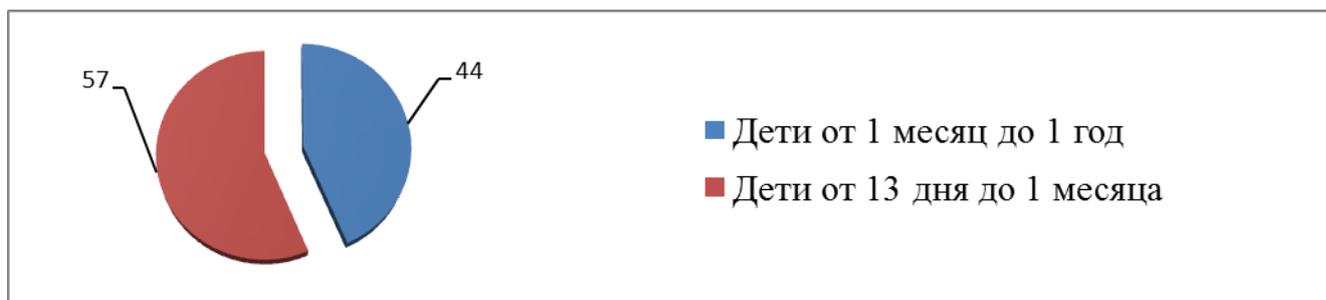
**Опубликование результатов диссертации.** По теме диссертации опубликовано 24 научных работы, в том числе 8 статей в рецензируемых журналах, рекомендуемых ВАК РФ и при президенте РФ.

**Объём и структура диссертации.** Диссертационная работа изложена на 106 страницах компьютерного текста (Times New Roman 14, интервал -1,5), состоит из введения, общей характеристики работы, обзора литературы, три глав собственных исследований, заключения списка литературы. Всего использовано 159 работ, из которых 106–литературные источники стран СНГ, и 53- дальнего зарубежья. Диссертация иллюстрирована 17-тью таблицами, 6-тью рисунками.

## **СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ**

**Материал и методы исследования.** Материалом для исследования служили результаты комплексного исследования 101 ребёнка с нарушением свёртывающей системы при острой бактериальной пневмонии. В группу обследуемых, не входили дети с различными врождёнными пороками развития, наследственной патологией и внутриутробными инфекциями, гемолитической болезнью новорождённых, и те дети, матери которых имели нарушения свёртываемости или принимали антикоагуляционные препараты. Клиническое обследование включало сбор анамнестических данных, оценку жалоб, психоневрологического и соматического статуса. Помимо этого, всем наблюдавшим детям проводили инструментальное исследование, включавшее обзорную рентгенографию грудной клетки, нейросонография, глазного дна. Больные дети были разделены на две группы в зависимости от доминирующего симптома. В основную группу входили дети с тяжёлым и очень тяжёлым течением пневмонии и (I-II и III ст) степенью дыхательной недостаточности (ДН).

Возраст обследуемых детей колебался от 13-дней жизни до одного года, рост от 47 см до 72 см, вес от 2,7 до 8,5кг. В группе от 1мес. до 1 года было 44(43,6%) детей и новорождённых доношенных младенцев составила 57(56,4%) (рисунок1).



**Рисунок 1.- Контингент обследуемых детей с пневмонией.**

I-группу составлял 51 ребёнок с тяжелым течением пневмонии (ДН I-III ст). II-группу составили 50 детей с очень тяжелым течением пневмонии (ДН III ст). Контрольную группу составили 30 здоровых детей аналогичного возраста. У исследуемых групп проводилось определение плазменного и тромбоцитарного звена гемостаза, общий анализ крови с подсчётом тромбоцитов, биохимический анализ крови с определением уровня кальция.

Диагноз пневмонии выставлен на основании анамнеза, клинических, рентгенологических и лабораторных методов исследования.

#### **Методы исследования системы гемостаза**

1. Для подсчёта числа тромбоцитов метод (А. Fonio, 1889 г.).
2. Определени фибриноген в плазме крови (по Р.А. Рутбергу, 1961г.)
3. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) по Caenetal (1968г.).
4. Протромбиновый индекс (ПТИ%).
5. Определение протромбинового времени (ПТВ) по Quick (1935г. ).
6. Определение времени свёртывания крови (ВСК) по Lee - White, (1913г.).
7. Определение ретракции кровяного сгустка по Фолио (визуально).
8. Определение АТ-III (Hensen, Loeliger, модификация К.М. Бишевского, 1980 г).
9. Определение длительности кровотечения (Duke, 1910г).
10. Этаноловый тест (по Н.Godal в модификации В. Г. Лычева 1975).
11. Международное нормализованное отношение (МНО)
12. Определение времених реалцификации плазмы (ВРП)

#### **Методы статистической обработки**

Обработка статистических данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 6.0» (StatSoftInc.,USA). Абсолютные величины вычисляли средние значения и ошибку среднего значения ( $M \pm m$ ); для качественных показателей относительную величину (P,%). Парные сравнения абсолютных величин проводились по U-критерию Манна-Уитни, T-критерию Уилкоксона. Сравнение нескольких независимых выборок проводилось с применением метода ANOVA Крускала-Уоллиса. Различия между показателями считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты исследований**

Изучение системы гемостаза у детей первого года жизни с бактериальной пневмонией, проведено на основании степени тяжести дыхательной недостаточности, параклинических параметров и лабораторных результатов.

Пациенты I-группы чаще всего поступали в клинику на первой неделе от начала проявления заболевания. Состояние детей оценивалось как тяжелое из-за явных симптомов общей интоксикации организма, дыхательной недостаточности (100%). Влажный кашель наблюдался у 78,7% пациентов, гипертермия до 38,2-40<sup>0</sup>С у 94,6% детей, учащенное дыхание в виде тахипноэ 68-72 в минуту, выраженное участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания у 83% больных, напряжение крыльев носа отмечалось у 43% больных детей. У 71,8% пациентов наблюдались цианоз губ, носогубного треугольника и акроцианоз. Укорочение перкуторного звука над местом пораженного участка лёгких было выявлено у 97,4% больных детей. Вместе с тем, у 2/3 части тех же детей аускультативно прослушивались сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы на высоте выдоха. Со стороны сердечно-сосудистой системы у 82% детей, которые страдали воспалением лёгких, выслушивались приглушенные тоны сердца, выявилась синусовая тахикардия 94,5% больных детей. Со стороны мочевыделительной системы практических у всех больных (97,5%) были явления олигурии с уменьшением суточного диуреза в пределах от 62% до 74%.

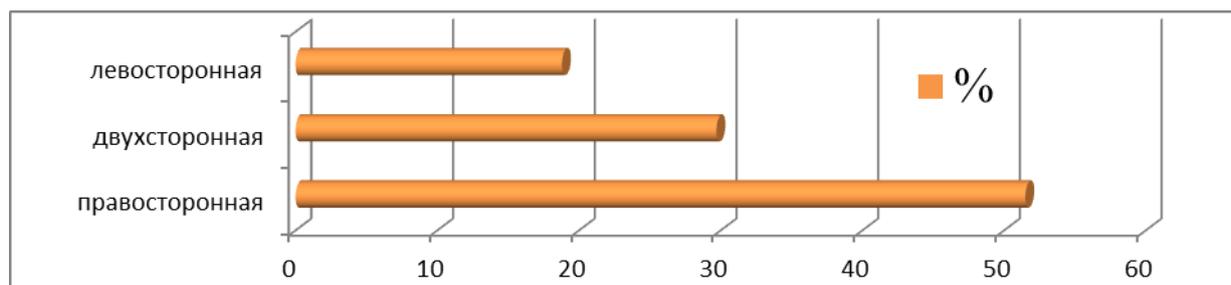
При объективном обследовании выявлена симптоматика ДН I-II ст., наблюдались кашель (73%), одышка (85,7%), болезненность в области грудной клетки, трудное выделение мокроты, также притупление перкуторного звука над поражёнными участками лёгких, ослабленное пуэрильное дыхание, бронхиальное дыхание, крепитация. Симптомы ДН-II ст. наряду с вышеизложенной симптоматикой проявлялись постоянным цианозом или акроцианозом, бледностью кожи, одышкой, учащением ЧСС. Среди внелегочных симптомов у детей отмечались: гипотония, вялость (73,1%), тахикардия, озноб, лихорадка, изменение показателей развёрнутой крови.

Общее состояние больных II-группы с ДН-III ст. при госпитализации было расценено как очень тяжелое. У всех детей этой группы имели место заметные симптомы интоксикации, которые сопровождались дыхательной недостаточностью (100%), учащённым дыханием 80-86 в минуту, повышением температуры в виде гипертермического синдрома до 39-40,5<sup>0</sup>С. Клеточные и тканевые нарушения метаболизма (выраженная слабость, вялость, постоянная одышка, бледность, мраморность, цианоз и акроцианоз кожи) имели место у 45 (90%) больных. Кроме того, влажный кашель был отмечен у 85,4% детей, бледность кожных покровов с явным мраморным оттенком, цианоз носогубного треугольника у 100% детей, наблюдалось заметное участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания с втяжением уступчивых мест грудной клетки (межреберных промежутков, яремной и надчревной ямок) у 97% исследуемых детей этой группы. Проявления синюшности кожных покровов отмечены в 97,7% случаев, но перкуторно в 96% отмечалось укорочение перкуторного звука. При аускультации лёгких над поражённым участком выслушивались сухие, мелкопузырчатые влажные хрипы у 39 (78%) больных. Показателем дыхательной недостаточности (ДН-III ст.) была резкая одышка, стойкий распространённый цианоз на фоне кислородотерапии.

Граница относительной сердечной тупости была немного расширена в 65,6% случаев, проявление синусовой тахикардии имело место у 82% больных. Значительное снижение суточного объёма мочи менее 50% - у 1/3 больных.

Анализируя зависимость состояния детей от локализации воспалительного процесса следует отметить, что и в первой, и во второй основных группах чаще встречались правосторонняя пневмония в 52 (51,5%), реже левосторонняя- у 19 детей (18,8% соответственно).

В группе детей с очень тяжелым течением пневмонического процесса наряду с правосторонней пневмонией наблюдалась и двухсторонняя пневмония 30 (29,7%). У 1/3 детей острые бактериальные пневмонии сочетались с кишечными расстройствами в виде колитического синдрома 34 (33,6%) больных.



**Рисунок 2.- Расположение очага бактериальной пневмонии у детей (n=101)**

Со стороны периферической крови было выявлено: у пациентов I-ой группы. с количество эритроцитов колебалось в диапазоне от  $3,7$  до  $4,1 \times 10^{12}/л$ ; гемоглобин составлял от 94 до 121 г/л; цветной показатель 0,9; лейкоциты от  $8,5$  до  $12 \times 10^9/л$ , с тенденцией к лейкоцитозу. Палочкоядерные клетки составляли 6-15%, СОЭ достигала 14-20 мм/час, что свидетельствовало о невысоком повышении гуморального актива крови. Величина гематокрита (Ht) у детей первой группы была в пределах 33-36%.

У детей второй группы количество эритроцитов составляло от  $2,4$  до  $3,6 \times 10^{12}/л$ ; гемоглобин от 83 до 96 г/л; цветной показатель - без изменений, повышение числа лейкоцитов от 12 до  $18 \times 10^9/л$ , эозинофилы 2-4%; сдвиг палочкоядерных клеток до 19-37%; количество сегментоядерных клеток- 74-86%; лимфоцитов 51-72%; моноцитоз до 10-12%. Нарастание СОЭ от 20 до 38 мм/ч у 17 больных. Гематокритная величина была несколько выше (38-42%).

**Таблица 1.- Показатели общего анализа крови у детей с пневмонией (M±m)**

Показатель	Контрольная группа (n=30)	1 группа (n=51)	2 группа (n=50)	P
Hb (г/л)	125,67±2,44	101,31±3,62 $p_1 < 0,001$	89,72±2,81 $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	<0,001
Эритроциты ( $\times 10^{12}/л$ )	3,99±0,06	3,87±0,1 $p_1 > 0,05$	2,86±0,08 $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	<0,001

Лейкоциты ( $\times 10^9/\text{л}$ )	8,13 $\pm$ 0,51	9,57 $\pm$ 0,62 $p_1 < 0,05$	14,97 $\pm$ 1,66 $p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$	<0,001
ЦП (%)	0,9 $\pm$ 0,02	0,9 $\pm$ 0,04	0,9 $\pm$ 0,03	>0,05
Эозинофилы (%)	1,85 $\pm$ 0,19	2,91 $\pm$ 0,41 $p_1 < 0,01$	2,7 $\pm$ 0,56 $p_1 < 0,05$ ; $p_2 > 0,05$	<0,05
Палочкоядерные (%)	4,77 $\pm$ 0,43	10,67 $\pm$ 1,91 $p_1 < 0,001$	28,18 $\pm$ 2,64 $p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$	<0,001
Сегментоядерные (%)	37,5 $\pm$ 2,8	39,84 $\pm$ 1,93	39,14 $\pm$ 2,01	>0,05
Лимфоциты (%)	52,87 $\pm$ 2,23	45,72 $\pm$ 2,45	49,2 $\pm$ 2,27	>0,05
Моноциты (%)	4,9 $\pm$ 0,4	4,2 $\pm$ 0,42	3,98 $\pm$ 0,33	>0,05
Ретикулоциты (%)	0,56 $\pm$ 0,01	0,52 $\pm$ 0,02	0,49 $\pm$ 0,02	>0,05
СОЭ, мм/час	7,21 $\pm$ 1,46	17,12 $\pm$ 2,11 $p_1 < 0,001$	29,34 $\pm$ 3,41 $p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$	<0,001

**Примечание:**  $p$  – статистическая значимость различий показателей между всеми группами (по критерию ANOVA Крускала-Уоллиса);  $p_1$  – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми в контрольной группе (по U-критерию Манна-Уитни);  $p_2$  – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми в 1-ой группе (по U-критерию Манна-Уитни).

В анализе крови у больных первой группы отмечались такие изменения, как анемия легкой степени и незначительное повышение гуморальной активности. А у исследуемых детей второй группы была анемия средней и тяжелой степени и более глубокие сдвиги по отношению к первой группе. Значительные изменения со стороны общего анализа крови у детей с очень тяжелым течением пневмонии свидетельствуют о бактериальном поражении дыхательной системы.

При исследовании биохимического анализа крови у детей первой группы выявлены изменения в виде гипопроteinемии менее 50 г/л, которое наблюдалось у 29 (56,7%) больных, общий билирубин был слегка повышен до 85 мкмоль/л у 13 (25,5%) детей данной группы, а у детей второй группы выражена гипопроteinемия менее 43 г/л у 8 (16%) детей, также наблюдалось повышение уровня билирубина выше 150 мкм/л у 9 (18%) детей данной группы, остальные показатели биохимического анализа крови оказались без изменений. Следует отметить, что у детей как первой группы, так и второй, наблюдалось достоверное снижение уровня кальция по сравнению с группой (1,71 $\pm$ 0,04; 1,74 $\pm$ 0,05; 2,47 $\pm$ 0,04 соответственно).

**Таблица 2.-Характеристика биохимического анализа крови у детей I и II группы с пневмонией**

Показатель	Контрольная группа(n=30)	1 группа (n=51)	2 группа (n=50)	P
Общий белок (г/л)	53,33±0,8	50,43±0,91 p <sub>1</sub> <0,05	48,76±0,71 p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> >0,05	<0,01
Билирубин общ (мкмоль/л)	33,02±6,99	88,07±16,02	86,46±19,09	>0,05
Бил.прямой (мкмоль/л)	9,45±2,21	28,21±5,49 p <sub>1</sub> <0,01	22,74±4,84 p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> >0,05	<0,05
Бил.непрямой (мкмоль/л)	25,17±5,7	59,79±11,62	63,81±14,44	>0,05
Тимол-вероналовая проба (Ед)	4,69±1,21	5,72±0,08 p <sub>1</sub> >0,05	7,65±0,08 p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
АсТ (ед/л)	63,74±3,74	69,42±2,61	71,71±3,58	>0,05
АлТ (ед/л)	24,09±2,88	15,06±5,06	25,28±6,49	>0,05
Кальций мкмоль/л)	2,47±0,04	1,71±0,04 p <sub>1</sub> <0,001	1,74±0,05 p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> >0,05	<0,001

**Примечание:** p – статистическая значимость различий показателей между всеми группами (по критерию ANOVA Крускал -Уоллиса); p<sub>1</sub> – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми в контрольной группе (по U-критерию Манна-Уитни); p<sub>2</sub> – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми в 1-ой группе (по U-критерию Манна-Уитни).

При исследовании свёртывающего статуса у детей первой группы с тяжелым течением пневмонии, с дыхательной недостаточностью I-II ст. выявлено достоверное удлинение времени свёртывания крови по Ли Уайту (7,1±0,14) по сравнению с показателями детей контрольной группы (5,8±0,16). Однако средние величины протромбинового индекса(ПТИ), степени тромботеста у больных данной группы оказались ниже по соответствующими параметрами контрольной группы. В то же время, величина фибринолитической активности крови, МНО (224,6±18,35; 1,07±0,99) у детей первой группы в принципе не отличались от этих же параметров здоровых детей (226,4±2,11; 1,19±0,21 p<0,05). Наряду с этим наблюдалось незначительное снижение средних значений АТ-III, показателей протромбинового времени (79,71±1,7;10,23±1,06). Кроме этого, одновременно отмечено незначительное удлинение времени рекальцификации крови (121,76±8,16 соответственно) по сравнению с аналогичными показателями

здоровых детей. Следует отметить, что у больных этой группы показатель этанолового теста оказался явно положительным .

При индивидуальном анализе отмечалась тенденция к увеличению содержания фибриногена в плазме крови со снижением времени свёртывания крови у 43,3% детей и прямо противоположные коагуляционные нарушения имели место у 56,7% детей данной группы.

Приведенные данные показателей коагулограммы у исследуемых детей II-ой группы с очень тяжёлым течением бактериальной пневмонии, проявлением дыхательной недостаточности III степени подтверждают тот факт, что у детей этой группы отмечено существенное удлинение средней величины ВСК по Ли Уайту ( $11,8 \pm 0,41$ ) по сравнению с аналогичными показателями у детей контрольной и детей первой обследуемой группы ( $p < 0,001$ ). Средние показатели ПТИ, степени тромботеста, содержания фибриногена у детей с очень тяжелым течением пневмонии оказались значительно ниже ( $43,2 \pm 2,9$ ;  $2,01 \pm 0,04$ ;  $0,96 \pm 0,007$  соответственно) по сравнению с этими же показателями здоровых детей и больных первой группы ( $p < 0,001$ ), тогда как средняя величина фибринолитической активности крови этой группы больных значительно превосходила ( $165,9 \pm 5,1$  мин) такой же показатель контрольной ( $226,4 \pm 8,45$  мин) и детей первой группы исследования ( $p < 0,001$ ). Наряду с этим, некоторые противоположные данные были получены у детей данной группы в виде увеличения показателей АЧТВ, МНО, ПВ и одновременно удлинение времени рекальцификации плазмы (ВРП) крови по сравнению с детьми первой группы и аналогичной контрольной группы. У 16 (32%) больных второй группы с очень тяжелой пневмонией значение ВСК ( $6,1 \pm 0,08$ ) и тромботеста ( $5,53 \pm 0,07$ ) не очень отличались от соответствующих параметров детей контрольной группы ( $5,8 \pm 0,16$ , и  $5,4 \pm 0,01$  соответственно), хотя они имели склонность к нарастанию. У 21 (42%) больных второй группы имело место достоверное удлинение показателей ВСК по Ли Уайту ( $9,6 \pm 0,22$  и  $5,8 \pm 0,16$ ;  $7,1 \pm 0,14$  соответственно) по сравнению с аналогичными показателями контрольной и детей первой группы.

Индивидуальное исследование показало, что у 3% детей с очень тяжелым течением пневмонии в гемостатических показателях наблюдалась тенденция к укорочению ВСК по Ли Уайту с увеличением содержания фибриногена в плазме крови. У 2/3 больных детей этой группы выявлено существенное уменьшение показателей ПТИ, степени тромботеста, и почти у 1/3 (30,4%) больных данной группы вместе со значительным снижением показателей протромбинового комплекса выявлено достоверное повышение фибринолитической активности крови.

**Таблица 3.- Сравнительная характеристика величины коагулограммы у детей I и II гр**

Показатель	Контрольная группа (n=30)	I-группа (n=51)	II- группа (n=50)	P
Время свёртывания крови (мин)	$5,8 \pm 0,16$	$7,1 \pm 1,14$	$11,8 \pm 2,07$	$< 0,01$

		$p_1 > 0,05$	$p_1 < 0,001, p_2 < 0,01$	
Протромбиновый индекс (%)	89,0±4,17	61,7±3,7 $p_1 < 0,001$	43,1±2,9 $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$	<0,001
Тромботеста(степ)	5,4±0,01	3,3±0,21 $p_1 < 0,001$	2,01±0,01 $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$	<0,001
Фибриноген (г/л)	2,96±0,14	1,81±0,33 $p_1 < 0,001$	0,96±0,01 $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$	<0,001
АТ-III (мг%.)	89,57±2,84	79,71±1,7 $p_1 < 0,001$	59,08±1,95 $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$	<0,001
Фибринолитическая активность (мин)	226,4±18,35	224,6±4,41 $p_1 > 0,05$	165,9±5,01 $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$	<0,001
АЧТВ (сек)	34,2±4,92	30,2±3,84 $p_1 > 0,05$	77,96±6,87 $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$	<0,001
МНО (ст)	1,19±0,21	1,07±0,19 $p_1 > 0,05$	3,39±0,51 $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$	<0,001
Протромбиновое время (сек)	12,83±1,33	10,23±1,06 $p_1 < 0,05$	32,4±4,11 $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$	<0,001
Время рекальцификации (сек)	105,5±3,11	121,76±8,16 $p_1 < 0,05$	223,56±11,32 $p_1 < 0,001, p_2 < 0,001$	<0,001

**Примечание:**  $p$  – статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни).

Изучая тромбоцитарное звено гемостаза необходимо отметить, что на фоне выше названных клинических симптомов интоксикации, дыхательной недостаточности с проявлениями стаза в коже (мраморный оттенок) у исследуемых детей I-ой группы в 57,1% случаях сочетались с кровоточивостью с мест инъекций. Кровавая рвота в виде кофейной гущи регистрировалась у 44,7% детей, в то же время и у  $\frac{1}{4}$  больных отмечался дёгтеобразный стул. У детей второй группы, у которых наблюдались симптомокомплексы тяжёлой пневмонии с проявлением микроциркуляторных нарушений, во всех случаях была отмечена кровоточивость из мест инъекций. У  $\frac{2}{3}$  детей была обнаружена явная олигурия в пределах 62–78,5%, наряду с этим у  $\frac{1}{3}$  больных суточный объём мочи был значительно снижен (менее 50%). У 18 (36%) детей исследуемой II-ой группы

зарегистрированы явные экстравазаты геморрагического характера, которые сочетались с кровавой рвотой и дёгтеобразным стулом. У одного ребёнка было отмечено кровоизлияние в конъюнктиву глаз, а у троих (6%) - носовое кровотечение.

Как свидетельствуют данные приведенные в таблицы №3, средняя величина продолжительности кровотечения по Дьюке у больных первой группы с пневмонией была заметно длительнее ( $3,9 \pm 0,07$  мин.) по сравнению с аналогичным показателем контрольной группы. Средний показатель эндотелиальной пробы «жгута» был умеренной степени ( $1,35 \pm 0,001$  ст) выраженности, что в 44,7% случаях сочеталось со рвотой в виде кофейной гущи, а у 25,9% больных с дёгтеобразным стулом. Наряду с этим, средняя величина ретракции кровяного сгустка ( $44,4 \pm 3,21\%$ ) у детей оказалась достаточно ниже соответствующего показателя группы здоровых детей ( $p < 0,05$ ). Кроме того, общее количество тромбоцитов в периферической крови у детей с тяжёлой формой пневмонии ( $136,8 \pm 7,43 \times 10^9$  /л) было ниже этого показателя детей контрольной группы ( $p < 0,001$ ).

При индивидуальном анализе у 47,1% больных первой группы наблюдалось укорочение времени кровотечения по Дьюке (менее 2-х мин). Проба «жгута» была отрицательной у 24% детей, лёгкой степени выраженности она была у 27% больных, а у 35% пациентов проба оказалась умеренной, у 14% наблюдаемых была выражена. Общее количество тромбоцитов у 33,4% детей было в пределах нормальных значений ( $200 - 260 \times 10^9$  /л), но у 26,3% детей оно находилось в рамках от  $150 - 180 \times 10^9$  /л, тенденция к снижению наблюдалась ( $80 - 144 \times 10^9$  /л) у 37,3% пациентов, явное снижение количества тромбоцитов в  $80 \times 10^9$  /л было у 3,1% больных первой группы с бактериальной пневмонией.

При исследовании тромбоцитарного звена детей второй группы выявлено, что средняя величина длительности кровотечения по Дьюке оказалась значительно выше ( $p < 0,001$ ) по сравнению с аналогичными данными контрольной группы. Среднее значение эндотелиальной пробы «щипка» у больных этой группы ( $2,15 \pm 0,003$  ст), оказалось намного выше по сравнению с этим же показателем группы здоровых детей ( $p < 0,001$ ). Позитивность эндотелиальных проб у детей данной группы в 6,6% случаев сочеталась с носовым кровотечением, а у 36,4% больных с экстравазатами на коже петехиально-синячкового характера. В то же время у 33,3% пациентов наблюдались рвота в виде кофейной гущи, в 29,9% случаях - дёгтеобразный стул, у 13,2% больных была гематурия (Эр. 12- 14 в поле зрения). У одного ребёнка имело место кровоизлияние в конъюнктиву глаз.

Параметры средней величины ретракции кровяного сгустка ( $36,7 \pm 3,15\%$ ) были достаточно ниже по сравнению с таким же показателями контрольной группы ( $p < 0,001$ ). Среднее значение этого показателя у детей данной группы было достоверно ниже по сравнению с аналогичным параметром больных первой группы с тяжёлым течением пневмонии ( $p < 0,01$ ). Среднее значение общего количества тромбоцитов в периферической крови у больных второй группы ( $94,5 \pm 5,41$ ) было достоверно меньше по сравнению с этим же показателем группы здоровых детей. Средняя величина общего количества кровяных пластинок у данной группы больных так же была значительно меньше по сравнению с

подобными показателями детей первой группы с бактериальной пневмонией ( $p < 0,01$ ).

**Таблица 4.- Средние величины показателей тромбоцитарного звена гемостаза у детей при бактериальной пневмонии**

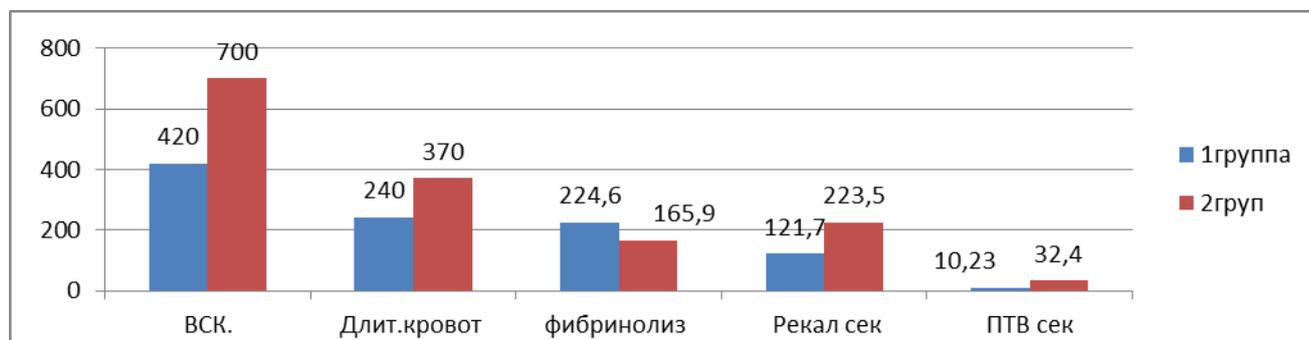
Показатель	Контрольная группа (n=30)	I-группа (n=51)	II-группа (n=50)	P
Длительность кровотечения (мин)	3,1±0,13	3,9±0,17 $p_1 < 0,001$	6,3±0,91 $p_1 < 0,001$ ; $P_2 < 0,001$	<0,001
Эндотелиальная проба	0,15 ± 0,003	1,35 ± 0,001 $p_1 < 0,001$	2,15 ± 0,003 $p_1 < 0,001$ ; $P_2 < 0,001$	<0,001
Ретракция кровяного сгустка (%)	55,3±4,81	44,4±3,65 $p_1 < 0,01$	36,7±4,19 $p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,01$	<0,001
Тромбоциты ( $10^9/л$ )	245,5±9,14	136,8±7,43 $p_1 < 0,001$	94,5±5,41 $p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$	<0,001

**Примечание:** p – статистическая значимость различий показателей между всеми группами (по критерию ANOVA Крускала-Уоллиса);  $p_1$  – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми в контрольной группе (по U-критерию Манна-Уитни);  $p_2$  – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми в 1-ой группе (по U-критерию Манна-Уитни).

Индивидуальный анализ показателей тромбоцитарного гемостаза у детей второй группы показал, что больных длительность кровотечения по Дьюке у 47,1% детей колебалась во временных параметрах от 9 до 12 минут у 33,4% больных более 12 мин, и лишь у 19,6% больных она была в пределах 4-8 мин.

Степень выраженности эндотелиальной пробы у 22,9% больных была небольшой 0-1ст, у 50,4% пациентов-умеренной (1–2ст), у 6,9% детей - выраженной (2-3ст). Значение ретракции кровяного сгустка (РКС) у больных с очень тяжёлой формой колебалось в широких пределах. Так, у 19,8% больных оно было от 49 до 40%, у 50,4% больных от 39 до 30%, а у 29,8% детей ниже 29%. Это говорит о том, что у большинства больных данной группы РКС была незначительно снижена.

Общее количество тромбоцитов у 23,4% больных второй группы находилось в пределах от 150 – 207х  $10^9/л$ , но у 38,8% детей несколько ниже (80 - 149 х  $10^9/л$ ), у 36,2% пациентов этой группы количество тромбоцитов была очень низким ниже 80 х  $10^9/л$ . Следует отметить, что у 3-х больных общее количество тромбоцитов было ниже критического уровня Франка (ниже 35х $10^9/л$ ).



**Рисунок 3. Некоторые параметры свёртывающей системы крови у обследуемых детей с бактериальной пневмонией**

Результаты проделанных нами исследований тромбоцитарного звена гемостаза показали, что у детей с тяжёлой формой пневмонии в 17% случаев имеет место укорочение, а более чем у половины больных (53,9%) умеренное удлинение длительности кровотечения по Дьюке. Тогда, как у больных с очень тяжёлой формой бактериальной пневмонии во всех случаях наблюдалось значительное нарастание времени кровотечения.

Эндотелиальная проба у детей была положительной в 76% случаев при тяжёлой пневмонии, в то же время она оказалась положительной у всех больных с очень тяжёлым течением процесса. РКС была умеренно снижена у  $\frac{3}{4}$  больных (74%) с тяжёлой пневмонией, тогда как у детей второй группы зафиксировано значительное уменьшение этого показателя.

Таким образом, обнаруженные изменения у обследованных больных циркуляторно геморрагического характера-это дисбаланс со стороны плазменных факторов свёртывания в виде нарушения времени кровотечения, изменения эндотелиальных проб, РКС и уменьшения количества тромбоцитов в периферической крови, которые говорят о том, что при тяжёлом течении пневмонии наряду с нарушением плазменного звена гемостаза часто развиваются изменения и тромбоцитарного звена гемостатического процесса. Выше изложенные диктуют данных целесообразность подключения к традиционной терапии препаратов, стабилизирующих состояние данного звена гемостаза.

С учётом обнаруженных изменений в гемостатическом статусе больных с тяжёлым и очень тяжёлыми течением пневмонии с проявлением дыхательной недостаточности наряду с этиопатогенетической терапией в комплексе лечения необходимо использовать препараты корригирующего эффекта для устранения дисбаланса в свёртывающей и антисвёртывающей системах крови.

Комплексное лечение включает:

1. Антибиотики группы  $\beta$ -лактамного и аминогликозидного ряда (пенициллин и ампициллин, гентамицин и цефалоспорины, в редких случаях препараты группы карбапенемов).
2. Метаболические средства (ККБ, пантотенат кальция, липоевая кислота, рибофлавин мононуклеотид).
3. Препараты способствующие балансированию реологических изменений крови с использованием коллоид - кристаллоидных растворов из расчета 120мл/кг, а так же коррекция респираторных потерь посредством лёгких и кожи объёмом по 10мл/кг растворов на каждый градус температуры тела выше нормы.
4. Антикоагуляционная терапия. Детям как с тяжёлой, так с очень тяжёлой пневмонией с проявлениями микроциркуляторных нарушений, с цианотично-мраморным оттенком колорита кожи, с укорочением длительности кровотечения по Дьюке менее 2 мин, времени свёртывания крови по Ли-Уайту менее 5 мин в раннее упомянутую общепринятую терапию подключили гепарин из расчёта 150 ЕД/кг сутки в/в капельно на физиологическом растворе, а тем больным, у которых наблюдалось увеличение длительности кровотечения по Дьюке более 4 мин и времени свёртывания крови, выше 7 мин. уменьшенную дозу гепарина до 100 ЕД/кг в сутки в сочетании и со свежезамороженной плазмой в дозе 10,0-15,0 мл/кг. Детям с пневмонией, с длительностью кровотечения превышающей 8-10 мин, времени свёртывания крови более 12 мин. суточную дозу гепарина далее снизили до 50 ЕД/кг сутки в сочетании со свежезамороженной плазмой в дозе 10-15мл/кг и контрикалом 300 ЕД/кг сут.
5. В качестве препаратов симптоматического эффекта больным вводили эуфиллин 2,4% по 0,1мл/кг и сердечные гликозиды (коргликон 0,06% по 0,1 мл на год жизни).
6. Оксигенотерапия- при снижении сатурации кислорода менее 90% в крови.
7. Компоненты крови (отмытая эритроцитарная масса, тромбоконцентрат) использовались при снижении уровня гемоглобина у новорождённых менее 80 г/л, эритроцитов ниже  $2,8 \times 10^{12}$  г/л, а у грудных детей менее 70 г/л при снижении уровня эритроцитов ниже  $2,4 \times 10^{12}$  г/л на фоне нарушения дыхания и снижения количества тромбоцитов.

На фоне проводимого комплексного лечения на 3-5 день состояние обследованных детей заметно улучшилось, симптомы интоксикации уменьшились, температура тела нормализовалась, бледность кожи и видимых слизистых оболочек значительно уменьшились, цианотично-мраморный оттенок колорита кожи перетерпел обратное развитие. Изменения геморрагического характера нивелировались, одышка практически исчезла (ЧД 42-44вмин), уровень сатурации кислорода в тканях при пульсоксиметрии показывал 92-95%, и восстановился суточным диурез в объёме 80-85%.

У детей первой исследуемой группы наблюдалось восстановление всех параметров развёрнутого периферического анализа крови: в виде нарастания количества эритроцитов до  $4,2-4,3 \times 10^{12}$ /л, повышения уровня гемоглобина в пределах до 115-135 г/л, диаметрально отмечалось снижение числа лейкоцитов в

до  $7,4 \times 10^9/\text{л}$  и уменьшение палочкоядерны клеток до 2- 8%, кроме того, наблюдалась нормализация СОЭ от 4 до 8 мм/час. Значение показателя гематокрита (Ht) поднялось в пределах (40-46%) возрастной нормы. У пациентов в результате проводимой комплексно-корректирующей терапии показатели общего анализа крови указывают на достоверное улучшение состояния всех больных как клинически, так и лабораторно: увеличение количества эритроцитов до  $3,9-4,1 \times 10^{12}/\text{л}$ , повышение уровня гемоглобина до 105-125 г\л, снижение количества лейкоцитов до  $8-11,3 \times 10^9/\text{л}$ , палочкоядерных клеток менее 7-10%. уменьшение СОЭ от 21- 39 мм/час до 12мм/час.

Представленные ниже данные таблицы (№5) свидетельствуют о том, что гемостатические показатели крови, в частности , время свёртывания крови по Ли –Уайту, у больных как первой, так и второй группы на фоне комплексного корректирующего лечения с применением антикоагуляционных и коагуляционных лекарственных средств, а у больных с очень тяжёлым течением и дополнительным применение препарата антипротеазного эффекта, достоверно уменьшились по сравнению с исходными данными ( $p < 0,05$ ).

Среднее значение протромбинного индекса, степени тромботеста и содержание фибриногена у больных после лечения практически достигли таковых величин детей контрольной группы. Средняя величина фибринолитической активности крови у больных первой группы оставалась на уровне исходных значений, а у детей второй группы существенно снизилась ( $p < 0,001$ ), другие показатели гемостатической крови как АЧТВ, МНО, ПВ, ВРП достигли соответствующих нормативов возрастных параметров.

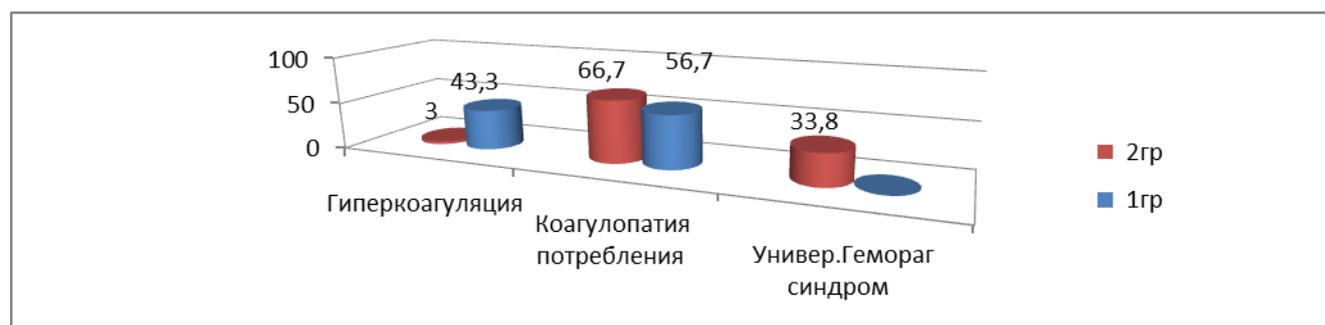
**Таблица 5.- Сравнительная характеристика гемостатически показателей у детей в динамике**

Показатель	I группа (n=51)		P	II группа (n=50)		P
	До	После		До	После	
Время свёртывания (мин)крови	7,1±1,14	4,4±0,18	<0,001	11,8±2,07 $p_1 < 0,01$	8,6±1,13 $p_2 < 0,001$	<0,05
ПТИ (%)	61,7±3,7	82,8±5,08	<0,001	43,1±2,9 $p_1 < 0,001$	79,3±3,3 $p_2 > 0,05$	<0,001
Тромботеста (ст)	3,3±0,21	5,4±0,31	<0,001	2,01±0,01 $p_1 < 0,001$	4,8±0,4 $p_2 < 0,05$	<0,001
Фибриноген (г/л)	1,81±0,33	2,53±0,21	<0,01	0,96±0,01 $p_1 < 0,001$	2,44±0,06 $p_2 > 0,05$	<0,001

АТ-III (мг%)	79,71±1,7	77,08±1,34	<0,05	59,08±1,95 p <sub>1</sub> <0,001	78,14±3,42 p <sub>2</sub> >0,05	<0,001
Фибринолит актив (мин.)	224,6±4,41	229,7±6,1	>0,05	165,9±5,01 p <sub>1</sub> <0,001	218,6±7,1 p <sub>2</sub> >0,05	<0,001
АЧТВ (сек.)	30,2±3,84	38,59±4,01	<0,05	77,96±6,87 p <sub>1</sub> <0,001	37,57±3,71 p <sub>2</sub> >0,05	<0,001
МНО (ст.)	1,07±0,19	0,88±0,03	>0,05	3,39±0,51 p <sub>1</sub> <0,001	1,16±0,03 p <sub>2</sub> <0,05	<0,001
ПТВ(сек.)	10,23±1,06	14,51±1,32	<0,001	32,4±4,11 p <sub>1</sub> <0,001	14,36±1,21 p <sub>2</sub> >0,05	<0,001
ВРП (сек.)	121,76±8,16	111,65±7,09	>0,05	223,56±11,32 p <sub>1</sub> <0,001	110,7±7,5 p <sub>2</sub> >0,05	<0,001

**Примечание:** p – статистическая значимость различий показателей до и после лечения (по T-критерию Вилкоксона); p<sub>1</sub> – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми в 1-ой группе до лечения (по U-критерию Манна-Уитни); p<sub>2</sub> – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми в 1-ой группе после лечения (по U-критерию Манна-Уитни).

Таким образом, при исследовании гемостатической системы у детей с бактериальной пневмонией установлен дисбаланс в коагуляционной и антикоагуляционной системе гемостаза. У детей с тяжёлым течением пневмонии почти в равных соотношениях наблюдается склонность к гиперкоагуляции (43,3%) и коагулопатии потребления (56,7%), тогда как у детей с очень тяжёлым течением пневмонии достаточно редко наблюдается склонность к гиперкоагуляции (3%), но у 2/3 (66,7%), отмечается существенная коагулопатия потребления, а у 1/3 больных отмечается выраженная фибринолитическая активность с универсальным геморрагическим синдромом.



#### Рисунок 4.-Характеристика некоторые параметры коагуляционной и антикоагуляционной систем гемостаза у детей с бактериальной пневмонией.

Проведённая вышеизложенная комплексно-корректирующая терапия с подключением гепарина в сочетании со свежезамороженной плазмой и препаратами антипротеазного эффекта в комплексе лечения тяжёлой формы пневмонии у детей первого года жизни способствуют сбалансированию всех звеньев гемостаза. При более ранней оптимизации гомео и гемостаза и восстановлении функции внешнего дыхания, клинически и лабораторно наблюдались нивелирование симптомов нарушения гемостаза (100%) как в первичном, так и во вторичном звене. Происходило явное исчезновение геморрагических высыпаний и наблюдалось устранение кровотечения из мест инъекций. Кроме того, отмечалось прекращение рвоты в виде кофейной гущи у всех больных детей первой и второй групп. Как показал ряд проведённых нами биофизиологических эндотелиальных проб («жгута; молоточка; щипка»), после комплексно-корректирующего лечения они во всех случаях оказались отрицательными. Лабораторные показатели тромбоцитарного звена гемостаза, длительность кровотечения по Дьюке (в пределах 3,04-3,1мин,) ретракция кровяного сгустка (52-57%) и содержания количества тромбоцитов ( $187-211 \times 10^9$ ) крови, после лечения соответствовали параметрам показателей здоровых детей контрольной группы.

**Таблица 6.- Сравнительная характеристика некоторых показателей тромбоцитарного звена гемостаза у детей с бактериальной пневмонией после лечения**

Показатель	I группа (n=51)		P	II группа (n=50)		P
	До	После		До	После	
Длительность кровотечения (мин)	3,9±0,07	3,04±0,06	<0,001	6,3±0,91 p <sub>1</sub> <0,001	3,12±0,08 p <sub>2</sub> >0,05	<0,001
Эндотелиальная проба	1,35±0,001	0,27±0,007	<0,001	2,15±0,003 p <sub>1</sub> < 0,001	0,31±0,09 p <sub>2</sub> >0,05	<0,001
Ретракция кровяного сгустка (%)	44,4±3,65	57,3±2,19	<0,001	36,7±4,19 p <sub>1</sub> <0,01	52,17±2,36 p <sub>2</sub> <0,05	<0,001
Тромбоциты ( $10^9/л$ )	136,8±7,43	211,3±3,27	<0,001	94,5±5,41 p <sub>1</sub> <0,001	185,47±7,31 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001

**Примечание:**  $p$  – статистическая значимость различий показателей до и после лечения (по Т-критерию Уилкоксона);  $p_1$  – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми в 1-ой группе до лечения (по U-критерию Манна-Уитни);  $p_2$  – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми в 1-ой группе после лечения (по U-критерию Манна-Уитни).

Таким образом, при тяжелом течении пневмонии у детей первого года жизни на фоне выраженной интоксикации, гипертермии и дыхательной недостаточности развивается дисбаланс в гемостатической системе в виде развития синдрома гиперкоагуляции, коагулопатии потребления и повышения фибринолитической активности крови, часто с появлением экстравазатов и других показателей геморрагического синдрома. При подключении гепарина к традиционной комплексной этиопатогенетической терапии в ранние сроки и по показаниям свежезамороженной плазмы и препаратов антипротеазного эффекта достаточно быстро происходит сбалансирование и стабилизация коагуляционного и антикоагуляционного потенциала гемостатической системы организма с восстановлением функции внешнего дыхания в полном объеме.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

### **ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДИССЕРТАЦИИ**

1. При тяжёлой форме острой бактериальной пневмонии у детей раннего возраста наблюдается дисбаланс в коагуляционной и антикоагуляционной системе крови. [4 –А, 5-А, 24-А].

2. При тяжёлом течении бактериальной пневмонии у 44,3 % детей и у 3% с очень тяжёлом течением процесса наблюдается укорочение длительности времени свёртывания крови в сочетании с увеличением содержания фибриногена в плазме крови, что свидетельствует о наличии у них первой гиперкоагуляционной стадии диссеминированного внутрисосудистого свёртывания. [ 3-А, 4-А, 5-А, 12-А, 19-А].

3. У 56,7% больных первого года жизни с тяжёлым течением и  $\frac{2}{3}$  больных с очень тяжёлым течением пневмонии отмечается снижение содержания

фибриногена, протромбинового индекса, степени тромботеста, что сочетается с удлинением времени свёртывания крови по Ли-Уайту и длительности кровотечения по Дьюке. Это указывает на присутствие у данной категории детей явлений коагулопатии потребления, тромбгеморрагического синдрома [3-А, 4-А, 17-А, 19-А].

4. В 30,3% случаев у детей с очень тяжёлым течением пневмонии наряду со значительным снижением фибриногена и протромбинового комплекса имеет место существенное повышение фибринолитической активности крови, что является конечной стадией диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови [14-А, 15- А, 18-А, 20-А].

5. При тяжёлой форме пневмонии у детей первого года жизни у более чем половина больных (56,7%) отмечается небольшое уменьшение общего количества тромбоцитов, а у больных с очень тяжёлым течением процесса имеет место умеренное уменьшение их общего количества в  $\frac{2}{3}$  случаях, что говорит о развитии у них транзиторной тромбоцитопении потребления [7-А, 19-А, 20-А].

6. Подключение к традиционному лечению больных с тяжёлым течением пневмонии антикоагулянтного препарата (гепарин), по показаниям СЗП и контрикала, способствуют более раннему сбалансированию и стабилизации показателей гемостатической системы крови [4-А, 6-А, 20-А, 24-А].

### **Рекомендации по практическому использованию результатов**

1. Бактериальные пневмонии у детей первого года жизни, несмотря на преимущественно очаговые поражения легких, имеют тяжелое течение, обусловленное неблагоприятным преморбидным фоном, характеризуются быстрым развитием общей интоксикации организма с токсикозом, что диктуют необходимость своевременной госпитализации данного контингента детей.

2. Контроль показателей гемостаза должен быть динамичным, который способствует не только своевременному раннему выявлению изменений поражения в организме, но и позволяет оценить патологические процессы непосредственно в тканях легкого.

3. Лечение бактериальной пневмонии на первом году жизни должно быть комплексным, этиопатогенетическим и включать в себя антибактериальную, посиндромную, симптоматическую терапию, необходимо подключение метаболических препаратов для улучшения тканевого обмена.

5. Необходимо своевременно подключить антигиппоксанты и антиоксидантные препараты с целью снижения потребности тканей в кислороде.

5. У больных с ОБП для выявления гиперкоагуляции и коагулопатии большое значение имеет исследование показателей АТ-III, ТВ, ПТИ, фибриногена и процента адгезии тромбоцитов

6. Для нивелирования гемостатического дисбаланса у больных с нагноительными осложнениями ОБП при истощении свёртывающей и антисвертывающей систем, кроме применения традиционной терапии необходимо использовать внутривенные переливания свежезамороженной плазмы с первых дней лечения (по 15-20 мл /кг) совместно с гепарином и ингибиторами протеаз (контрикал по 50-100 тыс.ед. первые 3-5 дней).

**Список публикаций соискателя****Статьи в рецензируемых****учёной степени кандидата наук  
журналах:**

1. - А. Давлатов С. Т. Клиническая характеристика осложненной формы острой пневмонии у детей раннего возраста на фоне рахита и вопросы профилактики Журнал «Паеми Сино» 2007. стр. 184-186. Умарова Р. М.
2. – А. Давлатов С. Т. Особенности течения и лечения острой почечной недостаточности у детей с бронхо-лёгочными заболеваниями. Журнал «Вестник Авиценны», 2010. № 3.–С.95 -100. Исмаилов К. И., Исмаилова М.А.
3. – А. Давлатов С. Т. Особенности течения и лечения острой почечной недостаточности у детей раннего возраста с пневмонией «Вестник Авиценны».– 2013.- № 4. С.139-143. Исмаилов К.И., Исмаилова М.А.
4. – А. Давлатов С. Т. Состояние гемостаза при пневмонии у детей первого года жизни Журнал «Вестник Авиценны» №2 -2014 №4. Стр 138-140. Исмаилов К. И, Исмаилова М. А.
5. – А. Давлатов С. Т. Особенности клинико-гемостатических проявлений и корригирующей терапии при пневмонии у детей первого года жизни «Вестник Авиценны».– 2015. №3. С.111-116. Исмаилов К.И., Исмаилова М.А.
6. – А. Давлатов С. Т. Особенности различных звеньев гемостаза при пневмонии у детей грудного возраста. «Здравоохранение Таджикистана», Душанбе, 2015.- №4.С.16-20. Исмаилов К.И., Исмаилова М.А.
7. – А. Давлатов С. Т. Состояние тромбоцитарного звена гемостаза у детей первого года жизни при бактериальной пневмонии. Журнал «Вестник Авиценны». Душанбе №1 -2016. Стр 91-94 Исмаилов К. И., Исмаилова М. А.
8. – А. Давлатов С. Т. Особенности тромбоцитарного звена гемостаза у детей раннего возраста с бактериальной пневмонией «Вестник Академии медицинских наук Таджикистана» 2016 №2 (18) стр. 23-29. Исмаилов К.И., Исмаилова М. А.

**Статьи и тезисы в сборниках конференции:**

9. – А. Давлатов С. Т. Особенности течения почечной недостаточности у детей с заболеваниями дыхательной системы Журнал «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана», 2010-№4, С . 5-7. Исмаилов К.И., Исмаилов. М. А., Хафизов. А. Х., Одинаева С. С.
10. – А. Давлатов С. Т. Проблема острой почечной недостаточности у детей с заболеваниями дыхательной системы. 11-й конгресс педиатров евроазиатских стран. Душанбе, 2011.–С.45-46. Исмаилов К.И., Исмаилова М.А., Хафизов А.Х.
11. – А. Давлатов С. Т. Особенности терапевтической тактики при острой почечной недостаточности у детей с бронхо-лёгочными заболеваниями. Годичная научно-практической конференции молодых учёных ТГМУ посвященная 20 летию независимости- 2011. Мирзоев М. Н., Исмаилов К И.
12. – А. Давлатов С. Т. Особенности течения ДВС -синдрома у детей при острых респираторных заболеваниях. «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана»

№1(17)-2012. стр-11-13, К. И. Исмоилов, М.А., Исмоилова. А. Х., Боймирзоев., М. Н. Мирзоев.

**13.** – А. Давлатов С. Т. Особенности составляющих звеньев гемостаза у детей с ДВС-синдромом при О.Р.З. Материалы 60-й годичной научно-практической конференции ТГМУ с международным. участием. 2012, Исмоилов К. И., Исмаилова М. А

**14.** – А. Давлатов С. Т. К вопросу ДВС-синдрома у детей с острыми респираторными заболеваниями. Сборник статей 61-й годичной научно-практической. конференции ТГМУ, 2013. М. А. Исмоилова., К. И. Исмоилов., С. Т. Давлатов.

**15.** – А. Давлатов С. Т. К вопросу ДВС-синдрома у детей раннего возраста при пневмонии. Сборник статей 62-й годичной конференции. ТГМУ, посвященной 20 летию, Конституции Республики Таджикистан 2014. Стр. 44-45 Исмоилов К.И., Исмаилова М. А

**16.** – А. Давлатов С. Т. К вопросу лечения острой дисфункции почек у детей раннего возраста при пневмонии «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана» г Душанбе №1(21)-2014.стр 5-8, Исмаилов К. И., Исмаилова М.А., Махмадалиев А. Г.

**17.** – А. Давлатов С. Т. Особенности плазменного звена гемостаза у детей раннего возраста с пневмонией «Вестник Академии медицинских наук Таджикистана» 2015 №3 стр 54-57. Исмаилов К. И., Исмаилова М. А.

**18.** – А. Давлатов С. Т. Особенности расстройств системы гемостаза при бактериальной пневмонии у новорожденных «Здравоохранение Таджикистана», 2015.- №1.-С.211-213. Исмоилов К.И, Исмаилова М. А. Халилова З.А.

**19.** – А. Давлатов С. Т. Состояние свёртывающей системы крови при пневмонии у новорождённых детей. Материалы 64 НПК ТГМУ с международным участием, посвященной 25-летию Государственной Независимости Республики Таджикистан 2016. Стр.173-175 Исмаилов К. И., Исмаилова М. А., Курбонова Л. М.

**20.** – А. Давлатов С. Т. Нюансы корригирующей терапии при дисбалансе гемостаза у детей с пневмонией «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана» - 2017 №2. стр 17-22, Исмаилов К. И., Исмаилова М. А., Назарова Д. Р.

**21.** – А. Давлатов С. Т. Состояние гемостаза у новорождённых с пневмонией. Фундаментальные и прикладные исследования в современном мире. 2017 -стр 251-253. Исмоилов К. И., Исмаилова М. А., Боймирзоев А.Х.

**22.** - А. Давлатов С. Т. Эффективность корригирующей терапией при дисбалансе гемостаза у новорождённых с пневмонией. Материалы XII НПК Молодых учёных и студентов ТГМУ им Абуали ибни Сино с международном участием посвящённой году молодёжи. 2017 стр 279. Шахнозаи Бобохон.

**23.-** А. Давлатов С. Т. Состояние плазменного звена гемостаза у детей первого года жизни с пневмонией. Материалы XIII НПК Молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международном участием посвящённой году развития туризма и народных ремесел. 2018 стр 332. А. Ш. Назарова.

**24–** А. Давлатов С. Т. К вопросу степени дисбаланса в плазменном звене гемостаза у детей первого года жизни при бактериальной пневмонией «Педиатрия

и детская хирургия Таджикистана» № 2018. стр. Исмаилов К.И, Исмаилова М. А, Бустонов А. Х.

### **Список сокращений**

АТ III - Антитромбин III

АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время

ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения

ГУ НМЦ РТ – Государственное учреждения национальной медицинский центр Республики Таджикистан

ДВС- диссеминированная внутрисосудистая свёртываемость

ДН - дыхательная недостаточность

ЖКК- желудочно-кишечное кровотечение

ККТ- комплексно-корректирующая терапия

МНО – международное нормальное отношение

ОБП-острая бактериальная пневмония

ОРВИ- острые респираторные вирусные инфекции

ПВ - протромбиновое время

ПТИ - протромбиновый индекс

РФМК - растворимый фибринмономерный комплекс

ТВ - тромбиновое время

СОЭ -скорость оседания эритроцитов

ЧД - частота дыхания

СЗП- свежезамороженная плазма