

СИНО

ISSN: 2707-5265

ЕВРАЗИЙСКИЙ
НАУЧНО - МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

Eurasian Scientific and Medical Journal «Sino»



2026 #3
ТОМ 7 #3

Евразийский научно-медицинский журнал «Сино»

Том 7, № 3, 2026

Eurasian Scientific and Medical Journal «Sino»

Vol. 7, N 3, 2026

ISSN: 2707-5265

Журнал зарегистрирован Министерством культуры
Республики Таджикистан
Свидетельство о регистрации - № 103 от 27.03.2019 г.
Вновь перерегистрирован - № 398 от 24.02.2025 г.

Издание Ассоциации общественного здравоохранения Таджикистана

Основан в 2019 г. Журнал выходит 1 раз в 3 месяца.
Периодичность – 4 номера в год

Сайт журнала:
www.eurasian-journal-sino.tj

Все права защищены. Никакая часть издания
не может быть воспроизведена
без согласия редакции

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.
Ответственность за содержание рекламных материалов несут
рекламодатели

Адрес редакции журнала:
734018, Таджикистан, г. Душанбе, пр. С. Шерози, 16
Статьи отправить по адресу: sino-journal@mail.ru

Журнал рассчитан на научных работников и преподавателей
медицинских вузов, руководителей учреждений
здравоохранения и практических врачей

Журнал индексируется в Российском индексе
научного цитирования (РИНЦ), Crossref, Science Index

**Евразийский научно-медицинский журнал «Сино» включён
в Перечень ведущих рецензируемых научных изданий
ВАК при Президенте Республики Таджикистан,
рекомендованных для публикаций основных научных
результатов диссертаций на соискание учёных степеней
доктора и кандидата наук**

ISSN: 2707-5265

The journal is registered by the Ministry of Culture
of the Republic of Tajikistan
Certificate of registration - N 103 from 27.03.2019
Re-registered - N 398 from 24.02.2025

Publication of the Public Health Association of Tajikistan

Founded in 2019. The magazine is published once every 3 months.
Frequency - 4 issues per year

Journal website:
www.eurasian-journal-sino.tj

All rights reserved.
No part of the publication may be reproduced without the consent
of the publisher

Editorial opinion may not coincide with the opinion of the authors.
Responsible for the content of advertisements are advertisers

Editorial office address:
734018, Tajikistan, Dushanbe, Ave. S. Sherozi, 16
Articles should be sent to: sino-journal@mail.ru

The journal is intended for researchers and teachers of medical universities,
heads of healthcare institutions and practicing physicians

The journal is indexed in the Russian Science Citation Index (RSCI), Crossref,
Science Index

**The Eurasian Scientific and Medical Journal "Sino" is included
in the List of leading peer-reviewed scientific publications
of the Higher Attestation Commission under the President of
the Republic of Tajikistan, recommended for publication of
the main scientific results of dissertations for the academic
degrees of Doctor and Candidate of Sciences**

DOI: 10.54538/2707-5265-2026-7-3-47-60

Иммунные и метаболические нарушения у детей раннего возраста при пневмонии и их коррекция в рамках комплексной терапии

Д.А. Давлатзода, А.Ф. Кубиддинов, Л.Дж. Норина, Т.М. Мухаммадиев, Х.К. Якубов

Государственное учреждение «Республиканский научный центр крови» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, Душанбе, Таджикистан

Цель исследования. Изучить характер иммунных и метаболических нарушений у детей раннего возраста при внебольничной и госпитальной пневмонии, оценить прогностическую значимость доступных лабораторных маркёров, а также определить эффективность их коррекции в рамках комплексной терапии, включающей низкоинтенсивное лазерное воздействие.

Материалы и методы. В исследование включены 156 детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет, страдавших внебольничной ($n=91$) или госпитальной ($n=65$) пневмонией. У 80 пациентов (51,3% от общего числа) в остром периоде заболевания и перед выпиской проведено иммунологическое исследование. Оно включало определение субпопуляций лимфоцитов ($CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD16^+$, $CD72^+$), иммунорегуляторного индекса, а также концентрации иммуноглобулинов классов А, М и G.

Результаты. В остром периоде выявлено угнетение Т-клеточного звена: $CD3^+$ – $30,21 \pm 2,2\%$ при ВП и $34,18 \pm 2,48\%$ при ГП, иммунорегуляторный индекс – $1,2 \pm 0,02$ и $1,16 \pm 0,06$ соответственно. При ВП отмечено снижение IgA в 2,4 раза и IgG в 1,7 раза при сохранном уровне IgM. Уровень малонового диальдегида составил 9,1 нмоль/мл при ВП по сравнению с 4,9 нмоль/мл при ГП на фоне снижения активности каталазы. Коэффициент де Ритиса снизился с 1,6 до 1,0 при ВП и с 1,9 до 1,2 при ГП. Лактат возрастал с $2,5 \pm 0,55$ до $4,9 \pm 0,64$ ммоль/л, мочевиная кислота – с $116 \pm 4,5$ до $189 \pm 6,5$ мкмоль/л по мере утяжеления заболевания. Применение лазерной кавитации способствовало нормализации показателей к 7-м суткам, сокращению длительности госпитализации на 21% и снижению деструктивных осложнений на 30%.

Заключение. Пневмония у детей раннего возраста сопровождается иммунными и оксидативными нарушениями, а лактат, мочевиная кислота, малоновый диальдегид и коэффициент де Ритиса могут служить маркёрами тяжести и эффективности терапии. Комплексное применение иммунокорректирующих и антиоксидантных средств в сочетании с низкоинтенсивной лазерной кавитацией улучшает исходы заболевания.

Ключевые слова:

пневмония, дети раннего возраста, иммунный статус, иммуноглобулины, перекисное окисление липидов, малоновый диальдегид, лактат, коэффициент де Ритиса, лазерная кавитация, комплексная терапия

Для цитирования:

Давлатзода Д.А., Кубиддинов А.Ф., Норина Л.Дж., Мухаммадиев Т.М., Якубов Х.К. Иммунные и метаболические нарушения у детей раннего возраста при пневмонии и их коррекция в рамках комплексной терапии. Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». 2026; 7(3): 47-60. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2026-7-3-47-60>

DOI: 10.54538/2707-5265-2026-7-3-47-60

Immune and metabolic disorders in young children with pneumonia and their correction as part of comprehensive therapy

D.A. Davlatzoda, A.F. Kubiddinov, L.J. Norinova, T.M. Muhammadiev, H.K. Yakubov

State Institution "Republican Scientific Blood Center" of the Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan

Objective: To study the nature of immune and metabolic disturbances in young children with community-acquired and hospital-acquired pneumonia, to evaluate the prognostic significance of available laboratory markers, and to determine the efficacy of their correction within the framework of comprehensive therapy that includes low-intensity laser treatment.

Materials and Methods: The study included 156 children aged 1 month to 3 years suffering from community-acquired (n=91) or hospital-acquired (n=65) pneumonia. Immunological assessments were performed on 80 patients (51.3% of the total) during the acute phase of the disease and prior to discharge. These assessments included the determination of lymphocyte subpopulations (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD72⁺), the immunoregulatory index, and the concentrations of immunoglobulins of classes A, M, and G.

Results: During the acute period, suppression of the T-cell compartment was observed: CD3⁺ levels were 30.21±2.2% in CAP and 34.18±2.48% in HAP, while the immunoregulatory index was 1.2±0.02 and 1.16±0.06, respectively. In CAP, IgA and IgG levels were reduced by 2.4-fold and 1.7-fold, respectively, with preserved IgM levels. The level of malondialdehyde was 9.1 nmol/mL in the VP group compared to 4.9 nmol/mL in the GP group, against a background of reduced catalase activity. The De Ritis ratio decreased from 1.6 to 1.0 in CAP and from 1.9 to 1.2 in HAP. Lactate levels increased from 2.5±0.55 to 4.9±0.64 mmol/L, while uric acid increased from 116±4.5 to 189±6.5 μmol/L with increasing disease severity. The use of laser cavitation contributed to the normalization of parameters by day 7, a 21% reduction in the duration of hospitalization, and a 30% decrease in destructive complications.

Conclusion: Pneumonia in young children is accompanied by immune and oxidative disturbances, and lactate, uric acid, malondialdehyde, and the De Ritis ratio can serve as markers of severity and treatment efficacy. The combined use of immunomodulatory and antioxidant agents alongside low-intensity laser cavitation improves disease outcomes.

Key words:

pneumonia, young children, immune status, immunoglobulins, lipid peroxidation, malondialdehyde, lactate, de Ritis ratio, laser cavitation, combined therapy.

For citation:

Davlatzoda D.A., Kubiddinov A.F., Norinova L.J., Muhammadiev T.M., Yakubov H.K. Immune and metabolic disorders in young children with pneumonia and their correction as part of comprehensive therapy. *Eurasian Scientific and Medical Journal "Sino"*. 2026; 7(3): 47-60. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2026-7-3-47-60>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Пневмония у детей раннего возраста характеризуется высокой вариабельностью течения и риском осложнений, что обусловлено сочетанием инфекционной нагрузки и функциональной незрелостью иммунных и метаболических механизмов защиты. Недостаточность местного иммунитета и фагоцитарной активности снижает эффективность элиминации возбудителя и способствует прогрессированию воспалительного процесса [1–3].

Существенное значение в патогенезе заболевания имеет дисбаланс системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита». Усиление свободно-радикальных процессов при истощении антиоксидантных резервов способствует повреждению клеточных мембран и может участвовать в формировании деструктивных и гнойно-септических осложнений [4, 5]. Однако прогностическая роль нарушений данной системы при пневмонии у детей раннего возраста остаётся недостаточно изученной.

В связи с этим особый интерес представляют доступные лабораторные маркёры тяжести заболевания. Показатели лактата, коэффициента де Ритиса, красной крови и лейкоцитарных индексов отражают степень гипоксии, метаболических нарушений и системной воспалительной реакции [6–9]. Вместе с тем их комплексная прогностическая значимость при пневмонии у детей первых лет жизни изучена фрагментарно, что определяет актуальность дальнейшего исследования.

Наличие выраженных иммунных и метаболических нарушений обосновывает необходимость расширения терапевтического комплекса за пределы антибактериальной терапии. Обсуждается целесообразность включения иммунокорректирующих и антиоксидантных средств, а также немедикаментозных методов – прежде всего низкоинтенсивного лазерного излучения, воздействующего на микроциркуляцию, реологические свойства крови и процессы репарации лёгочной паренхимы [10, 11]. Вместе с тем объективная оценка эффективности такого подхода по совокупности клинических и лабораторных критериев требует дальнейшего изучения, что и определило цель настоящей работы.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить характер иммунных и метаболических нарушений у детей раннего возраста при внебольничной и госпитальной пневмонии, оценить прогностическую значимость доступных лабораторных маркёров, а также определить эффективность их коррекции в рамках комплексной терапии, включающей низкоинтенсивное лазерное воздействие.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 156 детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет, госпитализированных в 2019–2022 годах в ГУ Национальный медицинский центр “Шифобахш” и Детскую областную клиническую больницу г. Худжанда Согдийской области. Первую группу составил 91 (58,3%) ребёнок с внебольничной пневмонией (ВП), вторую — 65 (41,7%) детей с госпитальной пневмонией (ГП). Контрольную группу при оценке биохимических показателей составили 20 практически здоровых детей соответствующего возраста, при оценке уровня лактата – 15 детей.

Иммунологическое обследование проведено у 80 (51,3%) детей. Из них 50 (62,5%) страдали внебольничной пневмонией: у 30 пациентов исследование проводилось в остром периоде в день поступления, у 20 – перед выпиской в стадии выздоровления. У 30 детей (37,5%) диагностирована госпитальная пневмония: у 20 из них исследование выполнено в период обострения (на 2–3-и сутки пребывания в стационаре), у 10 – на этапе выздоровления. Определялись относительное и абсолютное содержание лимфоцитов и их субпопуляций ($CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD16^+$, $CD72^+$) с расчётом иммунорегуляторного индекса ($CD4^+/CD8^+$), концентрация иммуноглобулинов классов А, М, G, показатели фагоцитарной активности нейтрофилов (фагоцитарное число, фагоцитарный индекс) и НСТ-тест.

Биохимические исследования выполняли на анализаторе Mindray BA-88A (КНР). В их объём входило определение: общего белка и его фракций, глюкозы, показателей азотистого обмена, электролитов, активности аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы – с расчётом коэффициента де Ритиса ($AsAT/AlAT$), а также α -амилазы, билирубина и С-реактивного белка.

Статистическая обработка выполнена в пакете SPSS Statistics v.23.0 (IBM, США) с расчётом средних арифметических значений (М) и стандартных отклонений (σ). Для сравнения независимых выборок применяли t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна–Уитни, для связанных выборок – Т-критерий Вилкоксона; качественные признаки сравнивали с помощью χ^2 -критерия Пирсона. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Исследование проводилось в соответствии с этическими стандартами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. От законных представителей всех участников получено информированное согласие.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели иммунологической реактивности у детей с внебольничной и госпитальной пневмонией в остром периоде заболевания и перед выпиской из стационара представлены в таблице 1.

В остром периоде у детей обеих групп обнаружено выраженное угнетение Т-клеточного звена иммунитета: содержание CD3⁺-лимфоцитов составило 30,21±2,2% при ВП и 34,18±2,48% при ГП, CD4⁺ – 23,48±2,42% и 27,26±2,9% соответственно. При этом общее количество лимфоцитов оставалось относительно сохранным, что указывает преимущественно на функционально-субпопуляционную перестройку иммунного ответа, не выявляемую стандартной оценкой гемограммы.

Наиболее выраженные различия отмечены в гуморальном звене. При ВП уровни IgA и IgG были соответственно в 2,4 и 1,7 раза ниже, чем при ГП, при относительно сохранном уровне IgM. Одновременно содержание CD72⁺-клеток снижалось на 28,95 % в относительном и на 38,1% в абсолютном выражении ($p < 0,05$). Сочетание дефицита IgA и IgG с сохранением IgM свидетельствует о функциональной незрелости гуморального ответа. У детей с ослож-

Таблица 1. Сравнительная характеристика показателей иммунологической реактивности у детей при внебольничной и госпитальной пневмонии

Table 1. Comparative characteristics of immunological reactivity indices in children with community-acquired and hospital-acquired pneumonia

Показатели	В остром периоде (n=50)			Перед выпиской (n=30)		
	ВП (n=30)	ГП (n=20)	p	ВП (n=20)	ГП (n=10)	p
Лимфоциты, %	49,2 ± 1,75	52,4 ± 4,61	>0,05	51,0 ± 2,92	53,5 ± 2,2	>0,05
Лимфоциты, ×10 ⁹ /л	4,63 ± 0,29	4,91 ± 0,21	>0,05	4,92 ± 0,27	5,01 ± 0,31	>0,05
CD3 ⁺ , %	30,21 ± 2,2	34,18 ± 2,48	>0,05	46,07 ± 3,33*	52,56 ± 4,12*	>0,05
CD3 ⁺ , ×10 ⁹ /л	1,01 ± 0,06	1,05 ± 0,09	>0,05	1,93 ± 0,13*	1,41 ± 0,17*	<0,05
CD4 ⁺ , %	23,48 ± 2,42	27,26 ± 2,9	>0,05	35,88 ± 1,45*	34,5 ± 0,6*	>0,05
CD4 ⁺ , ×10 ⁹ /л	0,61 ± 0,05	0,76 ± 0,08	>0,05	0,89 ± 0,04	0,81 ± 0,02	>0,05
CD8 ⁺ , %	19,9 ± 1,7	21,4 ± 1,32	>0,05	20,8 ± 1,12	24,4 ± 0,91	>0,05
CD8 ⁺ , ×10 ⁹ /л	0,39 ± 0,01	0,40 ± 0,02	>0,05	0,31 ± 0,02	0,44 ± 0,03	<0,05
ИРИ (CD4 ⁺ /CD8 ⁺)	1,2 ± 0,02	1,16 ± 0,06	>0,05	1,76 ± 0,06	1,70 ± 0,07*	>0,05
CD16 ⁺ , %	24,5 ± 2,5	20,8 ± 2,54	>0,05	19,7 ± 0,9	14,9 ± 0,8*	<0,05
CD16 ⁺ , ×10 ⁹ /л	0,87 ± 0,2	0,62 ± 0,03	>0,05	0,58 ± 0,2	0,42 ± 0,1	<0,05
CD72 ⁺ , %	10,8 ± 2,4	11,35 ± 2,2	>0,05	15,2 ± 1,67*	16,9 ± 1,4*	>0,05
CD72 ⁺ , ×10 ⁹ /л	0,13 ± 0,15	0,23 ± 0,08	<0,05	0,21 ± 0,11	0,34 ± 0,05	<0,05
IgG, г/л	4,37 ± 0,37	7,57 ± 0,03	>0,05	7,02 ± 0,52*	8,03 ± 0,47	<0,05
IgA, г/л	0,37 ± 0,05	0,89 ± 0,04	>0,05	0,7 ± 0,11*	1,12 ± 0,14*	<0,05
IgM, г/л	1,51 ± 0,08	1,23 ± 0,28	>0,05	1,37 ± 0,11	1,32 ± 0,15	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различий между группами (U-критерий Манна–Уитни); * – $p < 0,05$ при сравнении с показателями того же признака в остром периоде (Т-критерий Вилкоксона). ИРИ – иммунорегуляторный индекс.

Note: p – statistical significance of differences between groups (Mann–Whitney U test); * – $p < 0.05$ compared with values of the same parameter during the acute phase (Wilcoxon signed-rank test). IRI – immunoregulatory index

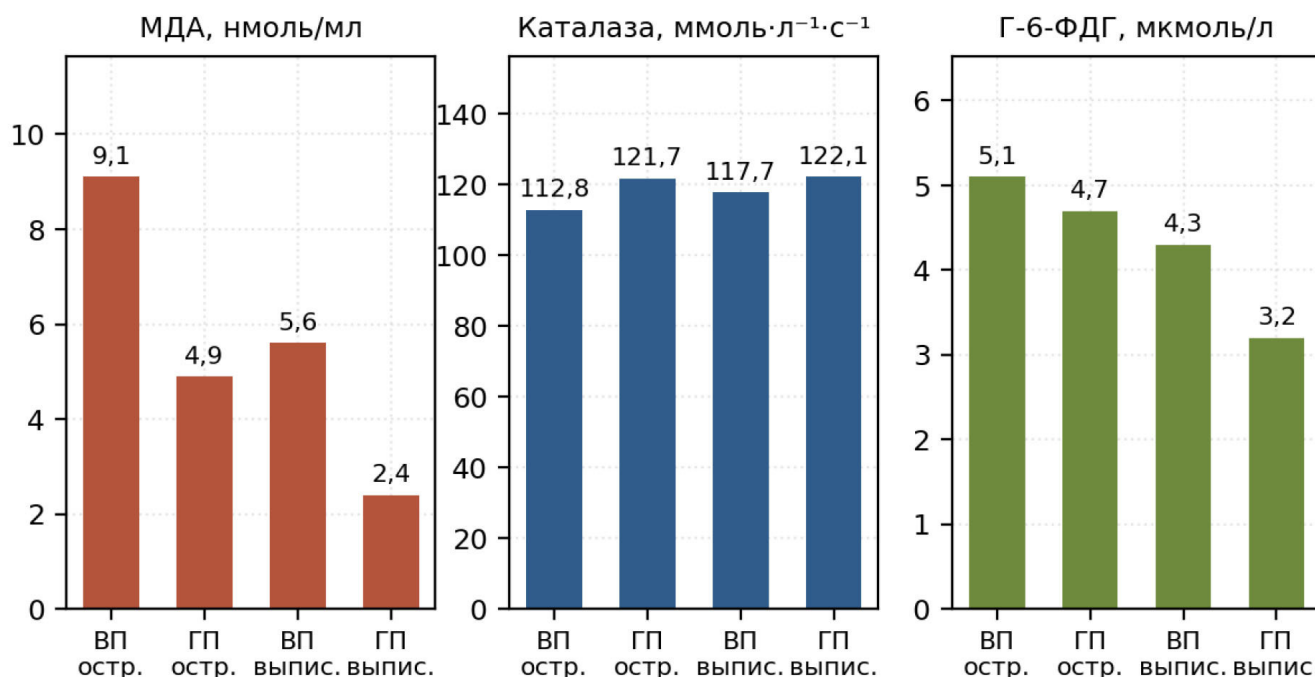


Рис. 1. Динамика показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у детей с внебольничной и госпитальной пневмонией: в остром периоде заболевания и перед выпиской из стационара

Fig. 1. Dynamics of lipid peroxidation and antioxidant defense markers in children with community-acquired and hospital-acquired pneumonia: during the acute phase of the disease and prior to hospital discharge

нённым течением заболевания дополнительно выявлялось снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и показателей НСТ-теста ($p < 0,01$), что отражает истощение резервных возможностей врождённого иммунитета.

К моменту выписки у пациентов отмечалась статистически значимая положительная динамика большинства иммунологических показателей: наблюдалось увеличение содержания $CD3^{+}$, $CD4^{+}$ и $CD72^{+}$ -клеток, повышение иммунорегуляторного индекса и снижение количества $CD16^{+}$ -клеток ($p < 0,05$). Тем не менее полной нормализации иммунного статуса достигнуто не было. Особенно у детей с внебольничной пневмонией (ВП) сохранялся дефицит иммуноглобулина А (IgA), что свидетельствует о необходимости продолжения иммунореабилитационных мероприятий после выписки из стационара.

При ВП наблюдались более выраженные нарушения как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета. При осложнённом течении присоединялось дополнительное истоще-

ние фагоцитарного резерва. При этом в период реконвалесценции восстановление иммунологических показателей оставалось неполным.

Состояние систем перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты оценивали по уровню малонового диальдегида (МДА) и активности ключевых антиоксидантных ферментов. Результаты представлены на рисунке 1.

В остром периоде уровень МДА у детей с внебольничной пневмонией достигал 9,1 нмоль/мл, что в 1,9 раза превышало показатель при госпитальной форме (4,9 нмоль/мл). Насколько существенное различие закономерно связывается с длительностью догоспитального периода: дети с ВП поступали в стационар преимущественно на пятые сутки заболевания и позднее, тогда как госпитальная пневмония диагностировалась в условиях уже проводимой терапии и лабораторного мониторинга. Соответственно, у больных первой группы к моменту исследования успевал сформироваться более глубокий окислительный стресс.

Одновременно активность каталазы была не-

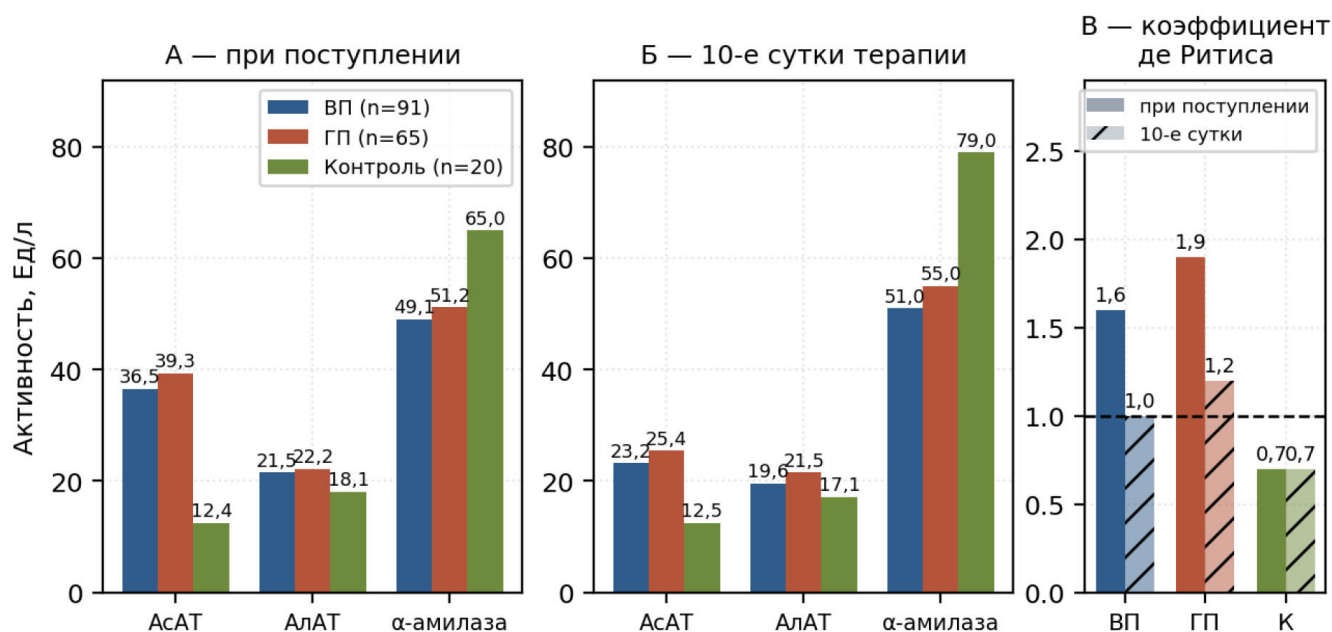


Рис. 2. Динамика активности аминотрансфераз, α-амилазы и коэффициента де Ритиса у детей с пневмонией при поступлении и на 10-е сутки комплексной терапии

Fig. 2. Dynamics of aminotransferase and α-amylase activity and the De Ritis ratio in children with pneumonia upon admission and on the 10th day of comprehensive therapy

сколько снижена (112,8 и 121,7 ммоль·л⁻¹·с⁻¹), тогда как активность Г-6-ФДГ была повышена (5,1 и 4,7 мкмоль/л). Эти результаты указывали на снижение антиоксидантного потенциала, что сопровождалось компенсаторным напряжением метаболических механизмов защиты.

К моменту выписки концентрация МДА снижалась в обеих группах, однако при ВП она оставалась более высокой (5,6 против 2,4 нмоль/мл). Активность каталазы возросла до 117,7 и 122,1 ммоль·л⁻¹·с⁻¹ соответственно, тогда как активность Г-6-ФДГ снизилась (до 4,3 и 3,2 мкмоль·с⁻¹·л⁻¹). Это свидетельствовало об ослаблении компенсаторного напряжения и частичном восстановлении антиоксидантного баланса.

Корреляционный анализ, охвативший данные по 10 видам сопутствующих заболеваний и 20 показателям иммунной реактивности и липопероксидации, продемонстрировал, что наибольшее влияние на выраженность дисбаланса системы «ПОЛ – АОЗ» оказывали такие состояния, как гипотрофия, железодефицитная анемия, рахит, аллергический диатез и перинатальная энцефалопатия.

Эти данные указывают на их существенную роль в формировании метаболического дисба-

ланса при пневмонии у детей раннего возраста.

Оценка ферментативных маркёров гипоксического повреждения включала изучение динамики активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ) и α-амилазы с расчётом коэффициента де Ритиса в исследуемых группах (рис. 2).

При поступлении активность АсАТ у детей с ВП составила 36,5 Ед/л, с ГП – 39,3 Ед/л (против 12,4 Ед/л в контроле), то есть превышала контрольные значения в 2,9 и 3,2 раза соответственно. Прирост активности АлАТ был заметно менее выраженным (21,5 и 22,2 против 18,1 Ед/л; в 1,2 раза). Именно ускоренный рост АсАТ определил повышение коэффициента де Ритиса до 1,6 при ВП и до 1,9 при ГП (при контрольном значении 0,7).

Поскольку в раннем детском возрасте референсным считается значение коэффициента де Ритиса (АСТ/АЛТ) ниже 1,0, полученные данные указывают не на изолированное поражение печени, а на преимущественно внепечёночный источник фермента – миокардиальный и мышечный. Данное явление обусловлено гипоксическим повреждением тканей на фоне нарушения лёгочной вентиляции. Более выраженные изменения уровня АсАТ закономерно

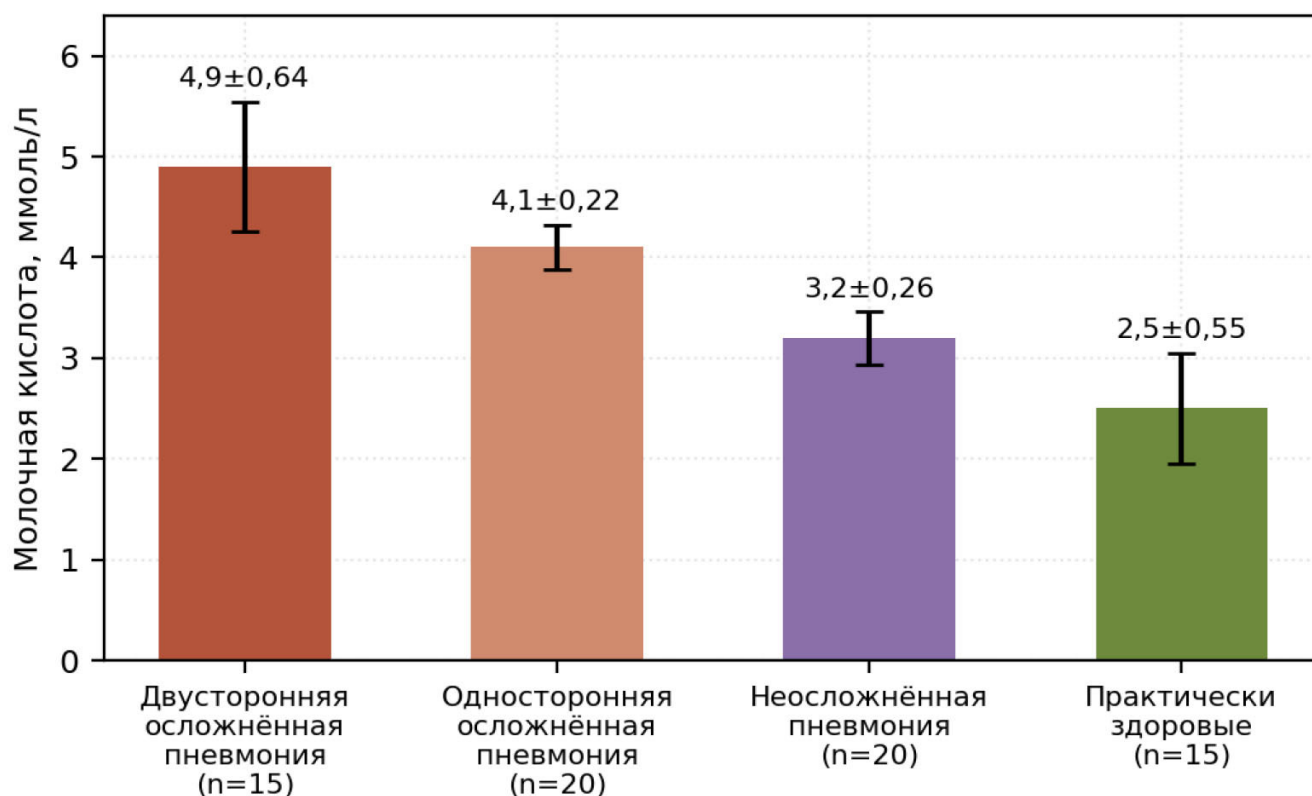


Рис. 3. Содержание молочной кислоты в сыворотке крови у детей с различными формами пневмонии и у практически здоровых детей

Fig. 3. Serum lactic acid levels in children with various forms of pneumonia and in apparently healthy children

регистрировались при поражении сердечной мышцы на фоне воспалительного процесса в дыхательной системе.

На 10-е сутки комплексной терапии активность АсАТ снизилась до 23,2 Ед/л при ВП и 25,4 Ед/л при ГП, а коэффициент де Ритиса – до 1,0 и 1,2 соответственно. Принципиально важно, что при внебольничной пневмонии коэффициент достиг верхней границы благоприятного диапазона, тогда как при госпитальной он сохранялся выше 1,0, что подтверждает более медленное разрешение гипоксически-метаболических нарушений и обосновывает продолжение наблюдения за такими детьми после выписки.

Активность α -амилазы при поступлении была снижена: 49,1 и 51,2 Ед/л против 65,0 Ед/л в контроле. К 10-м суткам наблюдалось частичное восстановление: 51,0 и 55,0 Ед/л при контрольном значении 79,0 Ед/л. Это указывает на угнетение экзокринной функции поджелудочной железы в условиях эндогенной интоксикации. Динамика коэффициента де Ритиса может служить простым и воспроизводимым

критерием эффективности терапии. Сохранение значения выше 1,0 к 10-м суткам лечения подтверждает необходимость продолжения метаболической коррекции.

Лактат и моченая кислота выступают маркерами тканевой гипоксии. Наиболее информативным показателем глубины метаболических нарушений оказался уровень лактата (рис. 3).

Уровень лактата возрастал пропорционально объёму поражения лёгких. У здоровых детей он составлял $2,5 \pm 0,55$ ммоль/л, при неосложнённой пневмонии – $3,2 \pm 0,26$ ммоль/л, при осложнённом одностороннем поражении – $4,1 \pm 0,22$ ммоль/л. При осложнённой двусторонней пневмонии уровень достигал $4,9 \pm 0,64$ ммоль/л. Разница между крайними группами была в 1,96 раза.

Градиент показателя сохранялся и внутри группы больных с осложнённым течением: лактат отражает не сам факт наличия осложнений, а объём выключенной из газообмена паренхимы и глубину тканевой гипоперфузии. Клинически повышение лактата сопровождалось мышечной гипотонией, снижением спон-

Таблица 2. Показатели молочной и мочевой кислот в сыворотке крови у детей с пневмонией в зависимости от степени дыхательной недостаточности
Table 2. Serum lactic and uric acid levels in children with pneumonia depending on the degree of respiratory failure

Степень дыхательной недостаточности	Число детей	Молочная кислота, ммоль/л (M ± SD)	Мочевая кислота, мкмоль/л (M ± SD)
I степень	21 (25,0%)	0,32±0,1	116±4,5
II степень	39 (46,4%)	0,49±0,2	132±4,8
III степень	24 (28,6%)	0,61±0,25	189±6,5
Практически здоровые (контрольная группа)	15	0,30±0,1	90,7±3,5

Примечание: показатели определены у 84 (53,8%) больных обеих групп с верифицированной дыхательной недостаточностью

Note: The parameters were determined in 84 (53.8%) patients from both groups with confirmed respiratory failure

танной двигательной активности и эпизодами апноэ, что позволяет рассматривать его и как интегральный показатель системной метаболической декомпенсации, и как признак вторичного вовлечения центральной нервной системы. У 12 (7,7%) пациентов, получавших респираторную поддержку более 72 часов при дыхательной недостаточности II–III степени, показатели оставались на высоком уровне и зависели от характера инфузионной терапии.

Сопоставление показателей молочной и мочевой кислот со степенью дыхательной недостаточности представлено в таблице 2.

Оба показателя демонстрировали отчётливую ступенчатую зависимость от степени дыхательной недостаточности. Уровень мочевой кислоты возрастал от $116 \pm 4,5$ мкмоль/л при I степени до $189 \pm 6,5$ мкмоль/л при III степени, превышая значения группы практически здоровых детей ($90,7 \pm 3,5$ мкмоль/л) в 1,3 и 2,1 раза соответственно.

Обращает на себя внимание неравномерный прирост мочевой кислоты: при переходе от I ко II степени она увеличилась на 13,8%, а от II к III — на 43,2%. Такое резкое ускорение накопления пуриновых метаболитов на III степени свидетельствует о переходе от компенсированного к декомпенсированному состоянию тканевого метаболизма. В этой ситуации усиленный катаболизм нуклеотидов (в условиях

нарастающей гипоксии) сочетается со снижением экскреторной функции почек, что и обуславливает скачок показателя. Таким образом, мочевая кислота, дополняя лактат, отражает не только остроту гипоксического эпизода, но и глубину развивающегося энергетического дефицита, что делает совместное определение этих показателей целесообразным при стратификации больных с тяжёлой пневмонией. Таким образом, совместное определение мочевой кислоты и лактата целесообразно для стратификации пациентов с тяжёлой пневмонией, поскольку эти показатели комплексно отражают как остроту гипоксии, так и степень энергетического дефицита.

Динамика основных лабораторных и гемодинамических показателей на фоне различных схем лечения представлена на рисунке 4.

Исходное состояние больных характеризовалось повышением центрального венозного давления до 139,9 мм вод. ст., снижением сатурации кислорода до 90,1%, анемией (гемоглобин 100,9 г/л), лейкоцитозом $17,9 \times 10^9/\text{л}$ и ускорением СОЭ до 39,1 мм/ч.

К 7-м суткам в обеих группах отмечена положительная динамика, однако её выраженность существенно различалась. В группе сравнения, получавшей стандартную терапию, динамика была умеренной: сатурация кислорода не изменилась (90,1 %), лейкоцитоз снизился лишь до

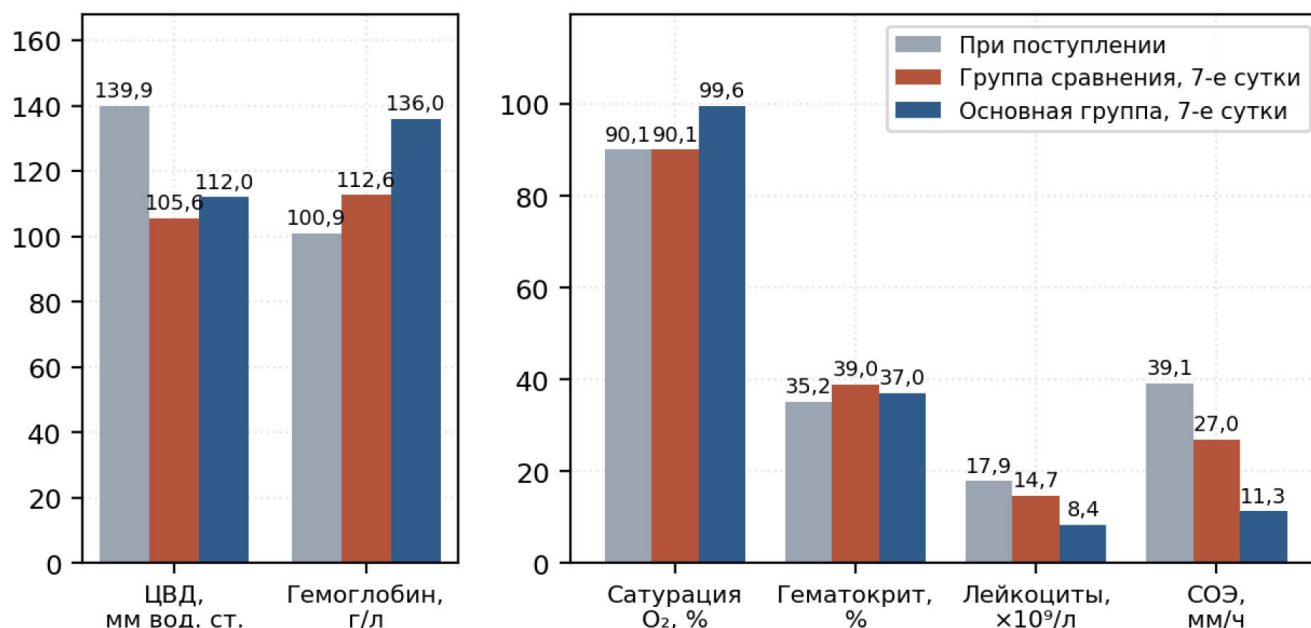


Рис. 4. Динамика лабораторных и гемодинамических показателей у детей с тяжёлой пневмонией при поступлении и на 7-е сутки лечения в зависимости от схемы терапии

Fig. 4. Dynamics of laboratory and hemodynamic parameters in children with severe pneumonia at admission and on the 7th day of treatment, depending on the therapy regimen

$14,7 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — до $27,0$ мм/ч. В основной группе, где в комплекс лечения включалась лазерная кавитация, наблюдалось выраженное улучшение показателей: сатурация возросла до $99,6\%$, лейкоцитоз нормализовался ($8,4 \times 10^9/\text{л}$), СОЭ снизилась до $11,3$ мм/ч, а уровень гемоглобина достиг $136,0$ г/л. Центральное венозное давление нормализовалось в обеих группах ($112,0$ и $105,6$ мм вод. ст. соответственно).

Наиболее показательным представляется различие по сатурации кислорода: при отсутствии динамики в группе сравнения основная группа продемонстрировала полное восстановление показателя. Это указывает на то, что эффект лазерного воздействия реализуется прежде всего через улучшение микроциркуляции и восстановление функции альвеолокапиллярной мембраны, а не через дополнительное подавление инфекционного процесса. Клинически эффект проявился в том, что длительность стационарного лечения сократилась на 21% , а частота деструктивных изменений и осложнений снизилась на 30% по сравнению с группой, получавшей стандартную терапию. В среднем пациенты стали проводить в стационаре примерно на 5 дней меньше. Так, при тяжёлой внебольничной пневмонии срок госпитализации составил 6 – 8 дней, а при осложнённых формах

госпитальной пневмонии — 12 – 15 дней.

Непосредственное влияние процедуры на кислородтранспортную функцию крови оценивалось до и через одну минуту после сеанса (рис. 5).

Спустя одну минуту после процедуры зафиксировано повышение уровня гемоглобина с 101 до 105 г/л (прирост на $4,0\%$). Объёмная концентрация кислорода увеличилась с $13,4$ до $15,7$ об.% (на $17,2\%$), а насыщение гемоглобина кислородом возросло с $91,9\%$ до $97,6\%$ (на $5,7$ процентного пункта).

Важно отметить, что увеличение объёмной концентрации кислорода произошло в четыре раза больше, чем прирост гемоглобина. Это связано с улучшением условий связывания и транспортировки кислорода, а не с изменением количества переносчика. Такая быстрая реакция, заметная уже через минуту после воздействия, подтверждает влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на реологические свойства крови и микроциркуляцию [10–13].

К 14 -м суткам от начала лазерной стимуляции у больных отмечались более равномерное дыхание и восстановление функции альвеолокапиллярной мембраны по сравнению с контрольной группой. Показатели вентиляционно-диффузионной функции лёгких при

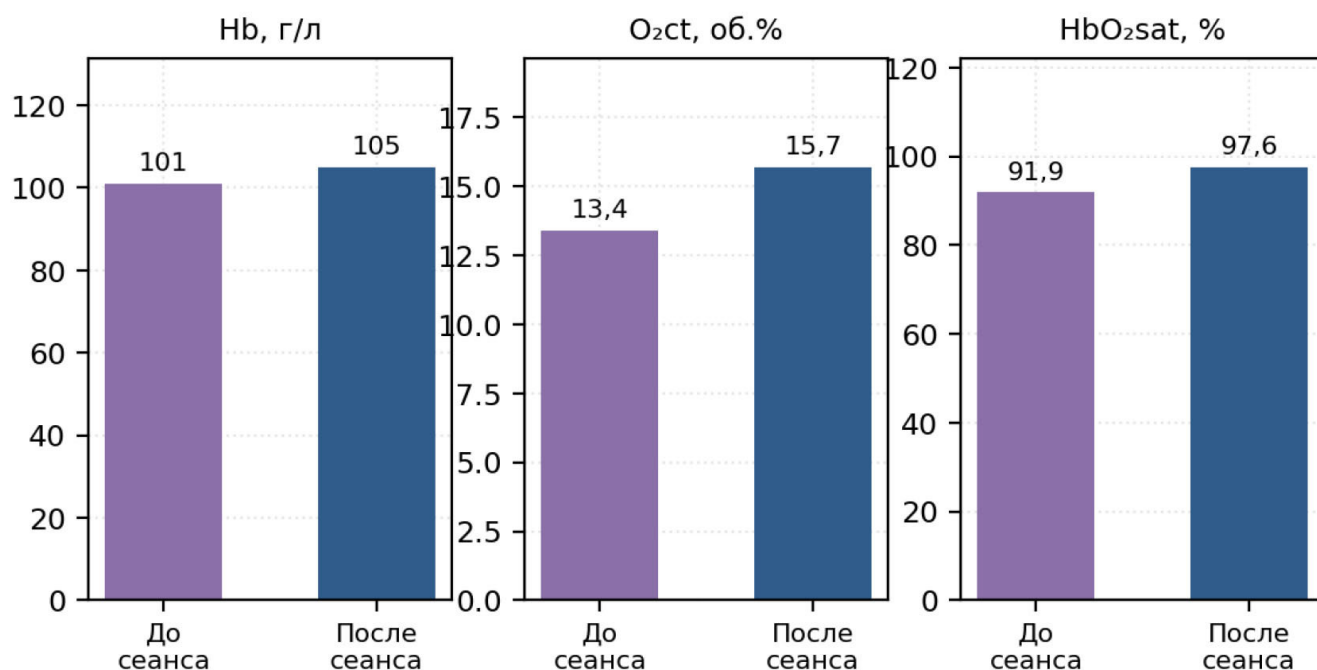


Рис. 5. Показатели содержания гемоглобина, объёмной концентрации кислорода и насыщения гемоглобина кислородом до и после сеанса лазерной кавитации

Fig. 5. Indicators of hemoglobin content, oxygen volume concentration, and hemoglobin oxygen saturation before and after a laser cavitation session

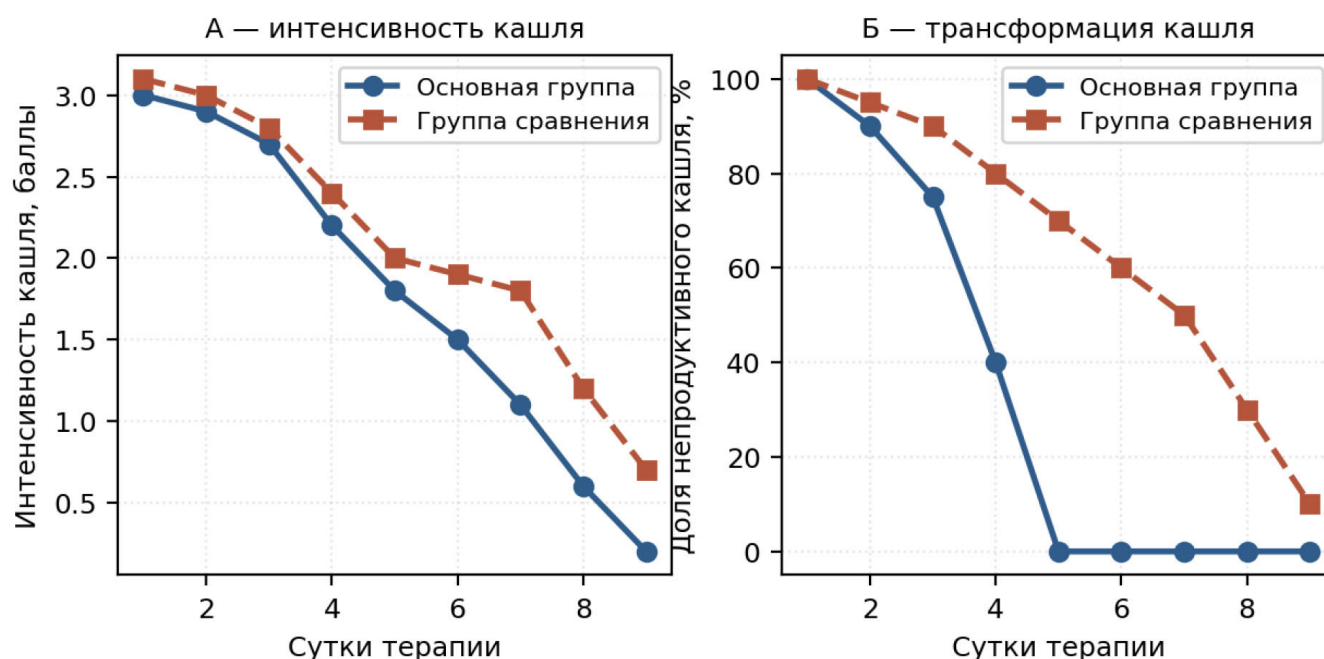


Рис. 6. Динамика интенсивности кашля (А) и доли непродуктивного кашля (Б) у пациентов в ходе комплексной терапии

Fig. 6. Dynamics of cough intensity (A) and the proportion of non-productive cough (B) in patients during combination therapy

умеренной и выраженной дыхательной недостаточности составили соответственно: вентиляционный эквивалент – $27,2 \pm 1,08$ и $33,2 \pm 1,7$; альвеолярная вентиляция – $112,7 \pm 2,76$ и

$101,6 \pm 3,9$; коэффициент использования кислорода – $95,4 \pm 1,34$ и $83,3 \pm 2,4$; диффузионная способность лёгких – $94,6 \pm 1,79$ и $83,4 \pm 2,7$; pO_2 – $79,3 \pm 2,3$ и $69,7 \pm 1,3$ мм рт. ст.; pCO_2 – $28,7 \pm 1,6$ и

Таблица 3. Алгоритм расчёта восполнения патологических потерь жидкости при дыхательной недостаточности у детей раннего возраста
Table 3. Algorithm for calculating the replacement of pathological fluid losses in respiratory failure in young children

Характер патологических потерь	Дополнительный объём восполнения
Гипертермия	
субфебрильная (< 38,0 °C)	10 ± 5,3 мл/кг
умеренно фебрильная (< 39,0 °C)	15 ± 8,5 мл/кг
высоко фебрильная (> 39,1 °C)	18 ± 10,2 мл/кг
Нарушение дыхания (тахипноэ)	
ЧД > 30 в минуту	8 ± 4,5 мл/кг
ЧД > 40 в минуту	12 ± 5,3 мл/кг
ЧД > 50 в минуту	15 ± 8,6 мл/кг
Угнетение моторной функции кишечника	
парез кишечника	20 ± 12,9 мл/кг
кишечный стаз	45 ± 15,3 мл/кг
кишечная непроходимость	80 ± 32,5 мл/кг

33,2±1,51 мм рт. ст. После проведения лазерной стимуляции у больных с госпитальной пневмонией вентиляционный эквивалент нормализовался до 41,3±1,22%, а коэффициент использования кислорода снизился до 73,3±3,1%.

Отдельно оценивали динамику кашлевого синдрома как наиболее значимого с субъективной точки зрения проявления для пациента и его родителей (рис. 6)

Интенсивность кашля снижалась в обеих группах, однако скорость регресса различалась. На пятые сутки терапии показатель в основной группе составил 1,8 балла, а в группе сравнения — 2,0 балла. На седьмые сутки значения были 1,1 и 1,8 балла соответственно. На девятые сутки — 0,2 и 0,7 балла.

В ходе терапии интенсивность кашля в обеих группах постепенно снижалась, при этом в основной группе регресс симптома происходил быстрее. Так, к 5-м суткам показатель составил 1,8 балла в основной группе и 2,0 балла — в группе сравнения; к 7-м суткам — 1,1 против 1,8 балла; к 9-м суткам — 0,2 против 0,7 балла. Непродуктивный кашель в основной группе полностью купировался к 5-м суткам. В группе сравнения он сохранялся у 70 % детей к 5-м суткам, у 50 % — к 7-м и у 10 % — к 9-м суткам. Таким образом, сроки восстановления продуктивного кашля сокращались на 4–5 суток, что указывает на более быстрое разрешение бронхиального воспаления и восстановление дренажной функции дыхательных путей.

С учётом возраста пациентов и риска аспирационных осложнений применение отхаркивающих средств ограничивали, отдавая предпочтение препаратам с более безопасным профилем. Симптоматическую жаропонижающую терапию проводили с использованием парацетамола в дозе 10–15 мг/кг или ибупрофена в дозе 5–10 мг/кг, при этом выбор препарата и кратность его применения осуществляли с учётом клинического состояния ребёнка.

Коррекция патологических потерь жидкости — обязательный компонент комплексного лечения. На основе клинических данных разработан алгоритм индивидуального расчёта дополнительного объёма инфузионной терапии, учитывающий характер и выраженность потерь (табл. 3).

Полученные результаты согласуются с современными представлениями о тяжёлой пневмонии у детей раннего возраста, а в ряде аспектов расширяют и дополняют ранее опубликованные данные.

Предложенный нами подход к расчёту инфузионной нагрузки позволяет учитывать не только гипертермические, но и респираторные, а также гастроинтестинальные потери. Это особенно важно у детей раннего возраста.

Современные рекомендации ВОЗ подчёркивают необходимость индивидуализации ведения детей с пневмонией с учётом сопутствующих нарушений и риска осложнений. При этом конкретный объём инфузии должен опре-

деляться клиническим состоянием пациента и признаками гиповолемии, а не только расчётными потерями [14].

Отдельного внимания заслуживают данные о метаболических нарушениях. Повышение уровня лактата как маркера тканевой гипоперфузии и метаболического неблагополучия имеет прогностическое значение при тяжёлой пневмонии у детей. Так, в исследовании детей с пневмонией повышение уровня лактата более чем до 2 ммоль/л отмечалось у 92% умерших пациентов, что подтверждает потенциальную ценность этого показателя для ранней стратификации риска [15]. Более современные исследования также подчёркивают значимую роль лактата среди лабораторных предикторов неблагоприятного исхода тяжёлой пневмонии у детей [16]. Это согласуется с результатами нашей работы и обосновывает целесообразность динамического мониторинга данного показателя.

Полученные нами данные о нарушении системы «перекисное окисление липидов — антиоксидантная защита» согласуются с данными литературы. У детей с острой пневмонией ранее было продемонстрировано одновременное повышение уровня МДА и снижение ряда ферментативных и неферментативных компонентов антиоксидантной защиты [17].

Выявленное увеличение уровня малонового диальдегида (МДА) при ВП в сочетании с изменением активности антиоксидантных ферментов согласуется с концепцией развития оксидативного стресса при инфекционно-воспалительном поражении лёгких. При этом степень выраженности наблюдаемых изменений в исследуемой группе, вероятно, обусловлена спецификой контингента пациентов: ранним возрастом, тяжестью течения заболевания, продолжительностью догоспитального периода, а также наличием сопутствующей патологии.

Результаты в совокупности свидетельствуют, что тяжёлое течение пневмонии у детей раннего возраста сопровождается сочетанием дыхательной недостаточности, метаболических нарушений, оксидативного стресса и высокой частоты осложнений. В связи с этим мониторинг лактата и других доступных метаболических показателей целесообразно использовать как дополнительный инструмент оценки динамики состояния. Вместе с тем при-

менение МДА, коэффициента де Ритиса и других показателей в качестве самостоятельных прогностических критериев требует дальнейшей клинической валидации. Полученные данные позволяют рассматривать метаболическую и антиоксидантную коррекцию как перспективное направление комплексной терапии, но не как замену базисному лечению пневмонии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У детей раннего возраста пневмония сопровождается иммунологической перестройкой: отмечаются нарушения клеточного и гуморального звеньев иммунитета, выраженный дисбаланс системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, а также развитие гипоксически-метаболических нарушений. Комплексная оценка иммунологических и метаболических маркеров позволяет объективизировать тяжесть заболевания и проводить стратификацию пациентов. Применение иммунокорректирующей и антиоксидантной терапии в сочетании с низкоинтенсивной лазерной кавитацией способствует более быстрому клинико-лабораторному восстановлению, сокращению продолжительности госпитализации и снижению риска деструктивных осложнений. Полученные данные обосновывают целесообразность включения такой терапии в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Румянцев А.Г. Роль врожденных факторов иммунитета плода, микробиома и инфекций матери в формировании перинатальной патологии новорождённых. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2025;104(1):8-14. Rumyantsev A.G. The role of innate immunity factors of the fetus, microbiome and maternal infections in the formation of perinatal pathology of newborns. *Pediatr. Zhurnal im. G.N. Speranskogo*. 2025;104(1):8-14.
2. De Benedictis F.M., Kerem E., Chang A.B., Colin A.A., Zar H.J., Bush A. Complicated pneumonia in children. *The Lancet*. 2020;396(10253):786-798. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31550-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31550-6)
3. Абриева Н.Н., Сафаров З.Ф. Обзор по современным подходам к ранней диагностике тяжёлого течения внебольничной пневмонии у

- детей раннего возраста. Вестник национального детского медицинского центра. 2025; 3(1): 96-104. Abrieva N.N., Safarov Z.F. Overview of modern approaches to the early diagnosis of severe community-acquired pneumonia in young children. Bulletin of the National Children's Medical Center. 2025; 3(1): 96-104.
4. Рахмонова П.Э., Тиллоева Ф.Х., Набиев З.Н. Некоторые аспекты перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты новорождённых с острой пневмонией. Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. 2016;(4):82-85. Rakhmonova P.E., Tilloeva F.Kh., Nabiev Z.N. Some aspects of lipid peroxidation and antioxidant protection of newborns with acute pneumonia. Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadzhikistana. 2016;(4):82-85.
 5. Гончарова Т.А. Функциональное состояние метаболического звена клеточного энергетического обмена при внебольничной пневмонии у детей с перинатальным поражением ЦНС. Мать и дитя в Кузбассе. 2018;(2):35-39. Goncharova T.A. Functional state of the metabolic link of cellular energy metabolism in community-acquired pneumonia in children with perinatal CNS damage. Mat i ditya v Kuzbasse. 2018;(2):35-39.
 6. Анаев Э.Х. Лактат и лёгкие: от теории к практике. Пульмонология. 2017;(6):108-114. Anaev E.Kh. Lactate and lungs: from theory to practice. Pulmonologiya. 2017;(6):108-114.
 7. Зубаренко А.В., Копейка А.К., Папинко Р.М. Интегральная оценка гематологических показателей при внебольничной пневмонии у детей разного возраста. Запорожский медицинский журнал. 2019;21(1):78-83. Zubarenko A.V., Kopeyka A.K., Papinko R.M. Integral assessment of hematological parameters in community-acquired pneumonia in children of different ages. Zaporozhskiy meditsinskiy zhurnal. 2019;21(1):78-83.
 8. Güven D., Kışlal F.M. The diagnostic value of complete blood parameters in determining the severity of community-acquired pneumonia in children. Journal of Health Sciences and Medicine. 2022;5(6):1592-1599.
 9. Островский В.К. Некоторые данные о показателях нормы лейкоцитарного индекса интоксикации. Клиническая лабораторная диагностика. 2017;(1):45-46. Ostrovsky V.K. Some data on the normal values of the leukocyte intoxication index. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 2017;(1):45-46.
 10. Рахматова Р.А. Коррекция дыхательной недостаточности у новорожденных с врождёнными пороками развития. Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. 2012;(2):34-35. Rakhmatova R.A. Correction of respiratory failure in newborns with congenital malformations. Pediatriya i detskaya khirurgiya Tadzhikistana. 2012;(2):34-35.
 11. Li W., Zhang Y., Chen J. et al. Effect of interesting respiratory rehabilitation training for the treatment of refractory Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children. BMC Infectious Diseases. 2023;23(1):561.
 12. Chee E., Huang K., Haggie S. Systematic review of clinical practice guidelines on the management of community acquired pneumonia in children. Paediatric Respiratory Reviews. 2022;42:59-68. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2021.09.001>
 13. Williams D.J., Creech C.B., Walter E.B. et al. Short- vs standard-course outpatient antibiotic therapy for community-acquired pneumonia in children: the SCOUT-CAP randomized clinical trial. JAMA Pediatrics. 2022;176(3):253-261.
 14. WHO. Guideline on management of pneumonia and diarrhoea in children up to 10 years of age. 2024: 80.
 15. Cao S., Liu L., Yang L., Li H., Zhu R., Yu G., Jiao N., Wu D. Assessing severe pneumonia risk in children via clinical prognostic model based on laboratory markers. Int Immunopharmacol. 2025; 151:114317. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2025.114317>
 16. Eckerle M., Mvalo T., Smith A.G., Kondowe D., Makonokaya D., Vaidya D., et al. Identifying modifiable risk factors for mortality in children aged 1–59 months admitted with WHO-defined severe pneumonia: a single-centre observational cohort study from rural Malawi. BMJ Paediatrics Open. 2022; 6:e001330. <https://doi.org/10.1136/bmjpo-2021-001330>
 17. Predicting mortality risk in pediatric severe pneumonia using dynamic clinical indicators. Respiratory Medicine. 2025; 221:107–115.

ФИНАНСИРОВАНИЕ

Финансовой поддержки не было.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

***Давлатзода Дилшод Аслам** – кандидат медицинских наук, генеральный директор ГУ “Республиканский научный центр крови”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: Dilshod.davlatzoda.blood@gmail.com

https://orcid.org/0009-0009-9726-3598

Кубиддинов Азмиддин Файзуллоевич – кандидат медицинских наук, заместитель генерального директора, ГУ “Республиканский научный центр крови”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: azmidd.87@mail.ru

https://orcid.org/0009-0004-8849-0565

Норинова Лутфия Джамshedовна – заведующая отделением комплектации доноров, ГУ “Республиканский научный центр крови”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: lutfiya_26@gmail.com

https://orcid.org/0009-0007-1757-2872

Мухаммадиев Толибджон Мухаммадиевич – врач-трансфузиолог отделения комплектации доноров, ГУ “Республиканский научный центр крови”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: dr.mukhammadiev@gmail.com

https://orcid.org/0009-0005-9412-9175

Якубов Хикматилло Кудратович – врач-трансфузиолог отделения диагностики и лечения и выездной бригады с лабораторией гемостаза, ГУ “Республиканский научный центр крови”, Душанбе, Таджикистан.

E-mail: hikmatyaqubov@icloud.com

https://orcid.org/0009-0007-1864-5455

***Автор для корреспонденции**

FINANCING

There was no financial support.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

***Davlatzoda Dilshod Aslam** – Candidate of Medical Sciences, General Director, State Institution "Republican Scientific Blood Center", Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: Dilshod.davlatzoda.blood@gmail.com

https://orcid.org/0009-0009-9726-3598

Kubiddinov Azmiddin Fayzulloevich – Candidate of Medical Sciences, Deputy General Director, State Institution "Republican Scientific Blood Center", Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: azmidd.87@mail.ru

https://orcid.org/0009-0004-8849-0565

Norinova Lutfiya Jamshedovna – Head of the Donor Recruitment Department, State Institution "Republican Scientific Blood Center", Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: lutfiya_26@gmail.com

https://orcid.org/0009-0007-1757-2872

Mukhammadiev Tolibjon Mukhammadievich – Transfusion Specialist, Donor Recruitment Department, State Institution "Republican Scientific Blood Center", Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: dr.mukhammadiev@gmail.com

https://orcid.org/0009-0005-9412-9175

Yakubov Hikmatillo Kudratovich – Transfusion Specialist, Department of Diagnosis and Treatment and Mobile Team with Hemostasis Laboratory, State Institution "Republican Scientific Blood Center", Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: hikmatyaqubov@icloud.com

https://orcid.org/0009-0007-1864-5455

***Author is for correspondence**