ЦИТОКИНОВАЯ ДИСРЕГУЛЯЦИЯ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ДВС-СИНДРОМА ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Миррахимова М.Х.,
Тангрибердиев А.,
Ташматова Г.А.
Ташкентский государственный медицинский университет,
г. Ташкент, Республика Узбекистан

Актуальность. Внебольничная пневмония (ВП) остаётся одной из ведущих причин заболеваемости и летальности у детей раннего возраста, особенно в группе до 5 лет. По данным Всемирной организации здравоохранения, пневмония составляет значимую долю детской смертности и продолжает оставаться глобальной медико-социальной проблемой, несмотря на развитие вакцинации и антибактериальной терапии.

Тяжёлое течение ВП у детей 1–3 лет нередко сопровождается системным воспалительным ответом с развитием полиорганной дисфункции, включая нарушения микроциркуляции и гемостаза. Одним из наиболее опасных осложнений является ДВС-синдром, который формируется вследствие тесного патогенетического взаимодействия воспаления и коагуляции. Известно, что провоспалительные медиаторы (ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α и др.) инициируют активацию тканевого фактора, усиливают эндотелиальную дисфункцию, приводят к тромбообразованию в микроциркуляторном русле и последующему истощению антикоагулянтных механизмов, что клинически реализуется в виде ДВС-синдрома.

Современные исследования подчёркивают, что именно цитокиновая дисрегуляция («цитокиновый шторм») играет ключевую роль в усилении гипервоспаления и запуске каскадов коагуляции, что ускоряет развитие ДВС и ухудшает прогноз тяжёлых инфекций, включая пневмонию. Особенно важным медиатором признаётся ИЛ-6, уровень которого коррелирует с тяжестью инфекционного процесса, системными осложнениями и риском коагулопатий [1-4].

Таким образом, изучение характера цитокиновой дисрегуляции при внебольничной пневмонии у детей 1–3 лет и её связи с формированием ДВС-синдрома является актуальным направлением современной педиатрии. Выявление информативных иммунологических маркеров позволит улучшить раннюю диагностику коагулопатий, своевременно прогнозировать тяжёлое течение заболевания и повысить эффективность патогенетически обоснованной терапии.

Целью исследования явилось изучение цитокиновой дисрегуляции у детей раннего возраста с тяжёлой внебольничной пневмонией и её роли в развитии ДВС-синдрома.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе клиники Ташкентского государственного медицинского университета в отделении детской реанимации и интенсивной терапии. Под наблюдением находились 49 детей с диагнозом тяжёлой пневмонии в возрасте от 1 года до 3 лет. Среди обследованных преобладали мальчики — 28 (57,1%), девочек было 21 (42,9%). В зависимости от наличия ДВС-синдрома пациенты были распределены на две группы: I группа — дети с тяжёлой пневмонией, осложнённой ДВС-синдромом (n=17; 34,7%), II группа — дети с тяжёлой пневмонией без признаков ДВС (n=32; 65,3%).

Всем пациентам проводилось комплексное клиническое обследование с оценкой выраженности интоксикационного синдрома, дыхательной недостаточности, гемодинамических показателей и объёма

диуреза. Диагноз пневмонии подтверждался клинико-рентгенологическими данными, тяжесть состояния оценивалась по критериям ОРИТ. Для определения характера воспалительного ответа выполнялось исследование сывороточных уровней цитокинов ИЛ-6, ИЛ-1β, ФНО-α и ИЛ-10 методом иммуноферментного анализа (ИФА). Параллельно изучалось состояние гемостаза по результатам коагулограммы (АЧТВ, ПТИ/МНО, фибриноген), количеству тромбоцитов и уровню D-димера, а также учитывались клинические признаки кровоточивости и микроциркуляторных нарушений. ДВС-синдром диагностировали на основании совокупности клинических проявлений и лабораторных критериев коагулопатии.

Статистическая обработка результатов проводилась методами вариационной статистики, достоверность различий между группами оценивали при уровне значимости $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Среди 49 наблюдаемых пациентов ДВС-синдром был диагностирован у 17 детей (34,7%), тогда как у 32 (65,3%) признаки коагулопатии отсутствовали. Течение заболевания у пациентов с ДВС характеризовалось большей частотой дыхательной недостаточности II–III степени, более выраженными проявлениями интоксикации и гемодинамической нестабильностью, что подтверждает патогенетическую взаимосвязь между воспалительным каскадом и активацией системы коагуляции.

Анализ цитокинового профиля выявил значимое повышение уровней провоспалительных цитокинов у детей с ДВС-синдромом. Так, концентрация ИЛ-6 в I группе составила 78,6±9,4 пг/мл, что было в 2,2 раза выше, чем во II группе (35,8±6,2 пг/мл, $p<0,001$). Аналогичная тенденция отмечалась по ИЛ-1β: у детей с ДВС 42,3±7,1 пг/мл, без ДВС — 19,6±4,5 пг/мл ($p<0,01$). Уровень ФНО-α также демонстрировал достоверное увеличение в группе с осложнённым течением (31,7±5,6

пг/мл против 14,2±3,8 пг/мл, $p<0,01$). На фоне усиления провоспалительного ответа отмечалась относительная недостаточность противовоспалительных механизмов: содержание ИЛ-10 у детей с ДВС было ниже (7,2±1,9 пг/мл), чем у пациентов без ДВС (12,6±2,4 пг/мл, $p<0,05$). Полученные данные отражают цитокиновую дисрегуляцию с преобладанием провоспалительных медиаторов, что способствует эндотелиальному повреждению, активации тканевого фактора и запуску коагуляционного каскада.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что ДВС-синдром при тяжёлой внебольничной пневмонии у детей 1–3 лет формируется на фоне иммуновоспалительной гиперактивации, характеризующейся значимым ростом ИЛ-6, ИЛ-1β и ФНО-α и относительным снижением ИЛ-10, что способствует эндотелиальной дисфункции, микротромбозу и последующему истощению факторов гемостаза. Выявленные особенности цитокинового статуса могут рассматриваться как потенциальные ранние иммунологические маркеры риска ДВС-синдрома, позволяющие своевременно прогнозировать осложнённое течение заболевания и оптимизировать интенсивную терапию.

Выводы: У детей 1–3 лет с тяжёлой внебольничной пневмонией развитие ДВС-синдрома сопровождается выраженной цитокиновой дисрегуляцией с повышением провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-1β, ФНО-α) и снижением ИЛ-10. Это приводит к активации гемостаза и формированию коагулопатии, проявляющейся повышением D-димера, удлинением АЧТВ, снижением фибриногена и тромбоцитов. Оценка цитокинов и коагулограммы может быть использована для раннего прогнозирования ДВС-синдрома и оптимизации интенсивной терапии.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Aloyevna G. T., Turdikhadjayevna B. K. Bronchial asthma in children and covid-19: features of the course of comorbidity. – 2022. C. 84-86.

2. Hirata N. et al. Recombinant human thrombomodulin for pneumonia-induced severe ARDS complicated by DIC in children: A preliminary study //Journal of anesthesia. – 2021. – T. 35. – №. 5. – C. 638-645.

3. Kumari M. V. et al. Gastric motility and pulmonary function in children with functional abdominal pain disorders and asthma: A pathophysiological study //Plos one. – 2022. – T. 17. – №. 1. – C. e0262086.

4. Tashmatova G. A. Influence of coronavirus infection covid-19 on the frequency of exacerbations of bronchial asthma in children //American journal of education and learning. – 2024. – T. 2. – №. 4. – C. 643-649.