

Б.Дж. Азизов, Х.И. Ибодов, Т.Ш. Икромов, В.Г. Баиров, А.А. Абдулалиев, И.Х. Хамидов
**КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ НЕРЕСПИРАТОРНЫХ ФУНКЦИЙ ЛЕГКИХ
У ДЕТЕЙ С НАРУЖНЫМИ КИШЕЧНЫМИ СВИЩАМИ**

*ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения
Республики Таджикистан», г. Душанбе*

В настоящее время повышается интерес к изучению метаболических специфических процессов в органах дыхания. Впервые термин «нереспираторные функции легких» был введен J.Jane в 1969 г. [2]. Проявления нереспираторных функций легких в виде гипокоагулирующих и детоксикационных процессов зависят от основного заболевания и его осложнений [2, 5]. Цель исследования – изучить нереспираторную функцию легких у детей с наружными кишечными свищами (НКС). В основу работы положены результаты исследования 97 (30,7%) случаев больных с НКС в возрасте от 1 года до 15 лет. Степень нарушения гипокоагулирующей и детоксикационной функций крови оценивали по показателям гемостаза и маркерам эндогенной интоксикации в смешанной венозной крови (СВК) и оттекающей артериальной крови от легких (ОАК). Проведенные исследования гипокоагулирующей и детоксикационной функций легких у детей с НКС показали наличие изменений в зависимости от стадии синдрома нарушений газообменных функций легких и тяжести заболевания. Изучены маркеры синдрома эндогенной интоксикации в СВК и ОАК в зависимости от основного заболевания и его осложнений. Выводы по данным оттекающей артериальной крови от легких можно судить о нарушениях системы гемостаза легких при наружных кишечных свищах. Изменения реологии крови в ОАК и СВК позволяют прогнозировать скрыто протекающий ДВС-синдром в легких и в общем сосудистом русле. Для объективной оценки общего состояния детей с наружными кишечными свищами необходимо контролировать систему гемостаза в ОАК и СВК.

Ключевые слова: наружные кишечные свищи, дети, детоксикационная функция лёгких, эндогенная интоксикация.

B.J. Azizov, Kh.I. Ibodov, T.Sh. Ikromov, V.G. Bairov, A.A. Abdulaliev, I.Kh. Khamidov
**CORRECTION OF DISTURBANCES OF NONRESPIRATORY LUNG FUNCTIONS
IN CHILDREN WITH EXTERNAL INTESTINAL FISTULAS**

Recent years witness a rising interest to the study of metabolic specific processes in respiratory organs. The term “non-respiratory functions of the lung” was introduced by J.Jane in 1969. Manifestations of non-respiratory lung function as hypocoagulating and detoxifying processes depend on the stage of the disease and its complications. The purpose of the research is to study non-respiratory function of the lungs in children with external intestinal fistula (EIF). The work is based on the results of the study of 97 (30.7%) patients with EIF aged from 1 to 18 years old. To assess the degree of hypocoagulating and detoxifying function of the blood, hemostatic parameters and markers of endogenous intoxication in mixed venous blood (MVB) and arterial blood flowing from the lungs were evaluated. The studies of hypocoagulating and detoxifying lung function in children with EIF, depending on the stage of the disease, arterial blood flowing from the lungs and flowing to the lungs mixed venous blood allow to determine the stage of the disorder and the severity of the pathological condition. Markers of endogenous intoxication syndrome and the effect of lungs on MVB and arterial blood flowing from the lungs depending on the underlying disease and its complications were studied. Summary: according to flowing arterial blood, it is possible to judge upon the violation in the system of lung hemostasis in case of EIF. Changes of blood rheology in MVB and arterial blood flowing from the lungs allow to predict latent DIC in the lungs and in the bloodstream. For objective evaluation of general health state of children with EIF it is necessary to control hemostasis system in flowing arterial blood and MVB.

Key words: external intestinal fistula, children, detoxifying lung function, endogenous intoxication.

Известно, что легкие наряду с газообменной функцией активно участвуют в углеводном, белковом и жировом обменах, детоксикации, гемостазе, реологии, регуляции водно-электролитного баланса и др. [1,2,3,8].

В частности, легкие инактивируют некоторые биологически активные вещества и медиаторы воспаления [2,5,8]. Причем участие легких в регуляции процесса гипокоагуляции и детоксикации зависит от стадии основного заболевания и его осложнений. Легкие способны регулировать гемокоагуляционные потенциалы (ГКП) и реологические свойства (РС) оттекающей артериальной крови [7-9]. Данные эффекты значимы у детей с НКС, так как длительно функционирующие кишечные свищи и эндогенная интоксикация влияют на работу свертывающей и противосвертывающей систем крови [8]. Цель нашей работы – оценка состояния нереспираторной функции легких у детей с наружными кишечными свищами.

Материал и методы

В работе оценивалось состояние нереспираторной функции легких (НФЛ) у 97 пациентов от 1 года до 15 лет с разными вариантами наружных кишечных свищей. Пациенты были распределены по возрасту: от 1 года до 3 лет – 10 детей (10,4%), 4-7 лет – 24 ребенка (24,7%), 8-10 лет – 33 (34%) и 11-15 лет – 30 детей (30,9%). У 39 (40,2%) детей – свищи сформированные, у 36 (37,1%) – несформированные НКС, у 22 (22,7%) – искусственные НКС. В качестве условно нормальных значений НФЛ мы ориентировались на собственные данные, полученные при изучении НФЛ у 43 практически здоровых детей в возрасте от 1 года до 16 лет при выполнении плановых оперативных вмешательств по поводу небольших паховых и пупочных грыж.

Детоксикационная функция легких (ДФЛ) оценивалась комплексно через показатели азотистого обмена (креатинин и мочеви-

на сыворотки) и токсичности притекающей к легким смешанной венозной крови (СВК) и оттекающей артериальной крови (ОАК). Для оценки токсичности определяли пептиды средних молекулярных масс (МСМ) с помощью спектрофотометра по методу Габриеляна, токсичность плазмы крови путем определения времени выживаемости парameций (ВВП) (Ерjохин Н.А., 1993). У практически здоровых детей уровень креатинина, мочевины, МСМ в ОАК оказался увеличенным на 7% при нормальном его содержании в СВК. Время выживаемости парameций в ОАК было увеличено на 10%. Эти данные свидетельствуют об активном участии легких в процессе детоксикации. Изучены показатели коагулограммы и реологии крови, взятой из разных бассейнов: притекающей смешанной венозной крови к легким, взятой из правого желудочка сердца путем катетеризации через подключичную вену и оттекающей от них артериальной крови путем катетеризации бедренной или локтевой артерий. Свёртывающие и противосвёртывающая системы и фибринолитическую активность организма определяли с помощью традиционных методов [3]. На основании сравнительной оценки показателей СВК и ОАК у практически здоровых и детей с заболеваниями легких, печени, почек и кишечника в нашей клинике разработана классификация нарушений негазообменных функций легких у детей [9]. Синдром нарушений негазообменных функций легких (СННФЛ) имеет три степени: I степень нарушения – компенсированная, при которой показатели НФЛ у больных по сравнению с практически здоровыми детьми снижены на 80 – 60%. II степень – субкомпенсированная, при ней показатели НФЛ ниже 60% или имеется отсутствие разницы показателей в СВК и ОАК, то есть легкие в метаболических процессах не участвуют. III степень – декомпенсированная, характеризующаяся обратными показателями в СВК и ОАК по сравнению с показателями НФЛ у практически здоровых детей. В зависимости от уровня СННФЛ дети с НКС были разделены на 3 группы: 1-я группа 30 (41,6%) детей с СННФЛ I степени (компенсированная); 2-я группа 27 (36,5%) детей с СННФЛ II степени (субкомпенсированная); 3-я группа 15 (20,8%) детей с СННФЛ III ст. (декомпенсированная) (см. таблицу).

Результаты и обсуждение

Синдром нарушений негазообменных функций легких (СННФЛ) наблюдался у 72 (74,2%) из 97 больных. Отсутствие НФЛ выявлено у 25 (25,8%) детей с искусственными (14),

сформированными (7) и несформированными (4) НКС. Такие показатели, как время свертывания крови (ВСК) по Ли-Уайту, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), время рекальцификации плазмы (ВРП), протромбиновый индекс (ПТИ), фибриноген, время свободного гепарина Нв, Нт, тромбоциты и вязкость у детей I степени нарушений НФЛ в бассейнах СВК и ОАК, имеют статистическую подтвержденную тенденцию к снижению (см. таблицу).

Эти же показатели во 2-й группе (со II степенью нарушений НФЛ) имеют статистически достоверное повышение ВСК по Ли-Уайту на 28,9%, АЧТВ – на 11,7%, ВРП – на 12,9%, фибриноген – на 2,7%, время свободного гепарина – 4,2% ($P < 0,05$) в ОАК, т.е. легкие не участвуют в метаболических процессах. Показатели ПТИ достоверно снижены на 9,9%, Нв – на 2,8%, Нт – на 3,8%, тромбоциты – на 3,2% и вязкость крови – на 3,4% ($P < 0,05$) (см. таблицу).

У 14 (63,6%) из 22 детей с искусственными свищами, у 7 (18%) из 39 детей со сформированными свищами и у 4 (11,1%) с несформированными свищами НФЛ не нарушено. Следует отметить, что степень СННФЛ зависела от потери химуса, синдрома эндогенной интоксикации (ЭИ), осложнений, декомпенсации, дегидратации, сепсиса, распространенности и активности воспалительного процесса. У детей младшего (до 7 лет) возраста признаки СННФЛ были более выраженными.

Наши исследования у 30 (41,6%) пациентов I-й группы с I степенью СННФЛ (искусственные свищи – 8, сформированные – 22) показали, что величина оптической плотности при определении МСМ соответствовала практически здоровым детям, клинические симптомы ЭИ отсутствовали, в связи с этим специальная коррекция нарушений НФЛ не проводилась. При прохождении СВК через легкие отмечалось недостоверное снижение оптической плотности при $\lambda = 254$ нм на 7% ($P < 0,05$) (см. таблицу).

У 27 больных 2-й группы со II степенью СННФЛ (сформированные свищи – 10, несформированные – 17) маркеры МСМ превышали I степень СННФЛ (А-В – разница статистически не достоверна на 1,2%). В артериальной крови была выявлена тенденция к снижению МСМ, что указывает на субкомпенсацию НФЛ у этих больных.

Изучение показателей гемокоагуляционного потенциала в бассейнах венозной кубитальной крови (ВКК) у больных I-й группы по сравнению со здоровыми детьми не выявило

статистически значимой разницы. В ВСК отмечалась нормокоагуляция без статистических сдвигов показателей реологии, вязкости, гемоглобина и тромбоцитов. При этом показатель ВСК по Ли-Уайту был в пределах $5,4 \pm 1,1$ мин. Однако изучение показателей свертывания, антисвертывания, фибринолиза и реологии

крови в бассейне правого желудочка сердца (СВК) и оттекающей артериальной крови от легких (ОАК) показало значительные сдвиги. Выявлена значительная гиперкоагуляция СВК у пациентов 1-й группы, которая при прохождении через легкие дает гипокоагуляцию, что соответствует результатам у здоровых детей.

Таблица

Показатели	Некоторые показатели негазообменных функций легких у детей с нарушенными кишечными свищами (M±m)								
	Степень нарушения негазообменных функций легких								
	I ст. (n=30)			II ст. (n=27)			III ст. (n=15)		
	СВК	АК	А-В раз-ница, %	СВК	АК	А-В раз-ница, %	СВК	АК	А-В раз-ница, %
ВСК по Ли-Уайту, мин	3,7±0,8	5,4±0,7	+46,0	3,8±0,5	4,9±0,6	+28,9	3,3±0,6	3,0±0,6	-9,1
АЧТВ, с	34,2±1,2	40,2±1,4	+17,5	31,6±1,2	35,3±1,1	+11,7***	28,1±0,5	27,5±0,4	-2,1
ВРП, с	85,2±1,7	97,6±2,4	+14,6***	80,7±1,3	91,1±1,5	+12,9**	69,2±1,3	61,5±1,1	-11,2
ПТИ индекс, %	99,4±1,2	87,6±1,2	-12,0	99,8±1,1	89,3±1,6	-19,9*	79,2±1,6	75,1±2,0	-5,2
Фибриноген г/л	3,3±0,2	3,6±0,5	+9,1	2,34±0,35	2,40±0,35	+12,7	1,91±0,14	1,63±0,18	-14,7
ВС гепарина, с	8,4±0,17	8,9±0,2	+6,0	7,2±0,15	7,5±0,08	+4,2	5,8±0,18	5,6±0,09	-3,4
Нв, г/л	118,1±3,5	114,3±2,7	-3,4*	103,4±4,7	100,1±3,5	-12,8*	83,2±1,1	79,1±1,5	-4,9
Нт, %	40,1±1,3	39,6±1,2	-1,2	37,1±2,4	35,7±2,3	-3,8	28,6±1,4	27,4±1,1	4,2
Тромбоциты $\times 10^9 \text{ л}^{-1}$	302,2±15,4	268,1±13,2		219,3±12,6	212±8,9	↓-3,2	146±5,9	138±13,5	-5,5
Вязкость крови мПа/с	4,2±0,5	4,4±0,6	+4,8	5,9±0,2	5,7±0,3	↑-3,4	6,4±0,3	6,8±0,4	+6,3
Мочевина, ммоль/л	8,9±1,7	8,5±1,6	-4,5	10,5±0,7	9,1±0,6	-13,3	19,1±1,3	14,9±1,2	-22,0
Креатинин, мкмоль/л	106,4±5,9	88,7±4,3	-16,6	116,4±5,1	104,5±4,1	-10,2	424,3±9,7	390,5±8,9	-8,0
ТВВП, мин.	30,9±2,1	32,8±0,9	+6,6	29,8±1,3	31,1±1,1	+4,4	16,9±0,9	19,7±0,7	-16,6
МСМ $\lambda = 254 \text{ нм}$	0,248±0,02	0,234±0,03	-5,6	0,270±0,03	0,252±0,02	-6,7	0,83±0,05	0,758±0,03	-8,7

*P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001; P<0,05 – достоверность показателей по отношению к сравниваемой группе и различными степенями нарушения НФЛ *P<0,05; **P<0,01.

Гипокоагуляция в ОАК подтверждается статистически достоверной А-В – разницей по показателям ВСК, она достоверно увеличивается на 58,1% и 51,6% (P<0,05); АЧТВ – на 26,3% (P<0,05); ВРП увеличено на 22,0% (P<0,001).

Показатели ПТИ у больных 1-й группы достоверно снизились на 12,7% (P<0,05), что подтверждается МНО (увеличение на 9,3% (P<0,001)). Это указывает на гипокоагуляцию в артериальной крови по сравнению со смешанной венозной кровью. При исследовании фибрина выявлены снижение фибриногена в СВК на 9,1%, а также его увеличение после прохождения через легкие в ОАК на 10,6% как и у группы здоровых детей. ВСК имеет тенденцию к увеличению на 11,0%, что указывает на активизацию антисвертывающей системы легких и эндотелия сосудов. Остальные показатели Нв, Нт, тромбоцитов и вязкости крови не имеют достоверных различий в сравнении со здоровыми детьми, что указывает на отсутствие значимых нарушений реологии и фибринолиза (см. таблицу).

У 27 детей 2-й группы результаты исследований гемокоагуляции СВК выявили умеренную гиперкоагуляцию, более выраженную по сравнению со здоровыми детьми. ВСК (время свертывания крови) по Ли-Уайту находилось в пределах $3,8 \pm 0,5$ с; АЧТВ – $31,6 \pm 1,2$ с. В артериальной крови по сравнению со смешанной венозной кровью повыше-

ние свертываемости по Ли-Уайту – на 28,9%, АЧТВ – на 11,7%, ВРП – на 12,9% (P<0,01), что указывает на компенсированное нарушение газовой функции легких по сравнению со здоровыми детьми. ПТИ в ОАК имеют достоверное снижение на 9,9% (P<0,05). У больных 2-й группы содержание Нв, Нт, вязкости крови в бассейнах СВК и ОАК не имеет статистически достоверной значимой разницы по сравнению с показателями здоровых детей и больных 1-й группы (см. таблицу).

У 15 (20,8%) детей 3-й группы с выраженным проявлением СННФЛ в СВК и ОАК выявлена выраженная гиперкоагуляция на фоне анемии средней тяжести с клиническими и лабораторными признаками ДВС-синдрома I или II стадий. Необходимо отметить, что в ОАК показатели: ВСК по Ли-Уайту, АЧТВ, ВРП, ПТИ, фибриноген, время свертывания гепарина (ВСК), тромбоциты – имеют тенденцию к снижению, что указывает на отсутствие регуляции легкими и эндотелием сосудов легких, показателей коагуляции и фибринолиза (см. таблицу).

В бассейнах СВК и ОАК выявлено значительное увеличение маркеров эндотоксемии, при этом они значительно выше, чем I и II степеней нарушения НФЛ. Необходимо отметить, что маркеры интоксикации в венозном кубитальном или подключичном бассейнах не отражают истинной картины развития

синдрома эндогенной интоксикации, так как в последние годы многочисленными исследованиями доказана детоксикационная функция легких (ДФЛ), ее влияние на уровень токсичности притекающей к ним крови. Легкие являются эндогенной лабораторией, так как действуют как фильтр, который освобождает кровь от частиц, гораздо больших по размеру, чем нормальные красные клетки крови. Легкие регулируют уровень низкомолекулярных, МСМ и олигопептидов высокой массы, а также инактивируют некоторые биологически активные вещества и медиаторы воспаления. Задержанные вещества очищаются в легком под действием протеолитических ферментов, фагоцитоза и других механизмов детоксикации – происходят реакции окисления, восстановления, гидролиза, образования нетоксичных продуктов синтеза и конъюгации или дренирования в интерстициальное пространство и лимфатическую систему и др.

Изучение показателей маркеров интоксикации ВКК у больных 1- и 2-й групп показало, что содержание низкомолекулярных фракций, таких как мочевины и креатинин, не изменено. Отмечается незначительное повышение фракции МСМ. Проведенные исследования ДФЛ у детей с НКС показали, что содержание мочевины и креатинина в ОАК по сравнению с СВК имело тенденцию к снижению на 4,5% и на 16,6% соответственно.

У больных 1-2-й групп в СВК и ОАК показатели МСМ увеличены по сравнению со здоровыми детьми. Показатели МСМ во 2-й группе увеличены по сравнению с 1-й группой. При этом выявлено статически недостоверное снижение МСМ на 5,6% и на 6,7% в ОАК по сравнению с СВК (см. таблицу). Изучение маркеров интоксикации у 15 (20,8%) больных 3-й группы выявило нарушение показателей гомеостаза, клинические признаки синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) и глубокие нарушения ДФЛ по показателям крови в СВК и ОАК.

Время выживаемости парамеций (ВВП) укорачивается в СВК у пациентов 3-й группы по сравнению со здоровыми детьми. В артериальной крови (ОАК) по сравнению с СВК происходит увеличение ВВП на 6,6% и 4,4% соответственно.

У 27 больных 2-й группы (сформированные свищи – 10, несформированные – 17) наблюдалось нарушение газообмена, и центральной и легочной гемодинамики. Проводилось лечение в течение 10-15 дней (антибиотикотерапия, улучшение тканевого обмена, микроциркуляция и реология, гипотензив-

ная терапия малого круга кровообращения и энтеросорбция) направленное на коррекцию газо- и НФЛ, нарушений центральной и легочной гемодинамики.

У 15 больных 3-й группы обнаружены выраженные проявления ЭИ с острым воспалительным процессом на фоне дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. В зависимости от тяжести нарушений функции легких III степени СННФЛ группы были разделены на три подгруппы: а, б, в. Пациенты подгрупп б и в имели проявления синдрома острого легочного повреждения (СОЛП) или респираторного дистресс-синдрома (РДС). Больным подгруппы а с III степенью СННФЛ наряду с мероприятиями, проводимыми при нарушении II степени СННФЛ, проводили инфузионно-трансфузионную терапию с форсированием диуреза, иммуно-, гормоно- и гепаринотерапию. Пациентам с НКС и СННФЛ подгруппы б и в наряду со вспомогательной искусственной вентиляцией легких проводилась инфузионно-трансфузионная терапия с форсированием диуреза и парентеральным питанием. Благодаря дифференцированной и целенаправленной коррекций газо- и негазообменной функций легких, центральной и легочной гемодинамики у детей с НКС, нам удалось перевести 14 пациентов из 15 (НФЛ III степени) во II степень СННФЛ; 23 из 27 (НФЛ II степени) в I степень СННФЛ; у 27 из 30 больных (I степень СННФЛ) удалось корригировать изменения.

Таким образом, изучение СННФЛ у больных с НКС дает возможность выявить изменения, обусловленные тяжестью поражения легких, эндогенной интоксикацией, активностью воспалительного процесса, нарушением газообменной функции легких. Определение степени нарушения НФЛ позволяет прогнозировать и корректировать развитие тромбогеморрагических осложнений у детей с НКС.

Выводы

1. По данным оттекающей артериальной крови от легких можно судить о нарушениях системы гемостаза легких при наружных кишечных свищах.

2. По показателям выявленных в оттекающей артериальной крови от легких и смешанной венозной крови можно судить о скрыто протекающем ДВС-синдроме в легких и в общем сосудистом русле.

3. Для объективной оценки общего состояния детей с наружными кишечными свищами необходимо контролировать систему гемостаза в оттекающей артериальной крови от легких и смешанной венозной крови.

Сведения об авторах статьи:

Азизов Бахром Джурахонович – к.м.н., доцент, зав кафедрой детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан». Адрес: г. Душанбе, Пр. И.Сомони,78. E-mail: dr.azizov@mail.ru.

Ибодов Хабибулло Ибодович – д.м.н., профессор кафедры детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан». Адрес: г. Душанбе, Пр. И.Сомони,78. E-mail: ibodov49@mail.ru.

Икромов Турахон Шарбатович – д.м.н., ассистент кафедры детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан». Адрес: г. Душанбе, Пр. И.Сомони,78. E-mail: Ikromov0368@mail.ru.

Баиров Владимир Гиреевич – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник НИЛ хирургии врожденной и наследственной патологии ФГМУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России. Адрес: 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2. v_baиров@mail.ru

Абдулалиев Абдулали Адулалиевич – к.м.н., ординатор отделения анестезиологии и реанимации ГУ «Комплекс здоровья Истиклол, Республики Таджикистан». Адрес: г. Душанбе, Пр. Н. Карабаева, 54/1. E-mail: zabdulali@mail.ru.

Хамидов Исmoil Хамидович – врач-ординатор отделения анестезиологии и реанимации ГУ «Комплекс здоровья Истиклол Республики Таджикистан». Адрес: г. Душанбе, Пр. Н. Карабаева, 54/1.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зильбер, А.П. Этюды критической медицины (Респираторная медицина). – Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского университета, 1996. – Т. II. – 487 с.
2. Зислин, Б.Д. Синдром системной воспалительной реакции и метаболические функции легких // Б.Д. Зислин, С.Н. Скорняков/Интенсивная терапия. – 2006. – №1. – С.56-60.
3. Интенсивная терапия: национальное руководство: Т.2 / под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа200. – С.438-439.
4. Коваль, П.Б. Влияние легких на гемостаз при регионарной и общей анестезии у пациентов после простатэктомии //Боль, заболелания, интенсивная терапия. – 2017. – №4. – С.61-66.
5. Лужников, Е.А. Детоксикационная терапия: руководство для врачей /Е.А. Лужников, Ю.С. Гольдфарб, С.Г. Мусселиус. – СПб.: Лань, 2000. – 192с.
6. Меркушина, И.В. Терапия метаболических расстройств головного мозга при эндогенной интоксикации// Вестник интенсивной терапии. – 2007.– №5. – С. 113.
7. Момот, А.П. Патология гемостаза. Принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики. – СПб.: Формат, 2006. – 208 с.
8. Мурадов, А.М. Синдром нарушений нереспираторных функций легких. – Душанбе: Suman, 2000. – 285 с.
9. Икромов, Т.Ш. Состояние некоторых показателей гемостаза в различных бассейнах сосудистого русла у детей с хронической почечной недостаточностью/Т.Ш. Икромов, А.М. Мурадов, Х.И. Ибодов, Б.Д. Азизов//Детская хирургия. – 2017. – №1. – С.14-19.
10. Barnadt J.T., L.K. Triplett D.A. Laboratory identification of lupus anticoagulants: results of the second international workshop for identification of lupus anticoagulants. ThrombHaemost 1995; 74:1597-1603.

REFERENCES

1. Zil'ber A.P. Jetjudykriticheskojmediciny (Respiratornajamedicina). – Petrozavodsk: Izd. Petrozavodskogouniversiteta, 1996. – Т. II. – 487 s. (In Russ).
2. Zislin B.D., Skornjakov S.N. Sindrom sistemoj vospalitel'noj reakcii i metabolicheskie funkcii legkih» Intensivnajaterapija – 2006. – №1. – S.56-60. (In Russ).
3. Intensivnajaterapija. Nacional'noerukovodstvo: T.2 / pod red. B.R. Gel'fanda, A.I. Saltanova. – M.,GJeOTAR 200. – S.438-439.(In Russ).
4. Koval' P.B. Vlijanie legkih na gemostaz pri regionarnoj i obshhej anestezii u pacientov posle prostatjektomii //Bol', zabolevanija i nten-sivnaja terapija–2017ju. – №4. – S.61-66. (In Russ).
5. Luzhnikov E.A., Gol'dfarb Ju.S., Musselius S.G. Detoksikacionnajaterapija: rukovodstvoldljavrachej. SPb.:Lan', 2000. – 192s.(In Russ).
6. Merkushina I.V. Terapija metabolicheskikh rasstrojstv golovnogogo mozga pri jendogennoj intoksikacii// Vestnik intensivnoj terapii. Moskva. – 2007. – №5. – S. 113. (In Russ).
7. Momot A.P. Patologija gemostaza. Principy i algoritmy kliniko-laboratornoj diagnostiki. –SPB.: Format, 2006.– 208 s.(In Russ).
8. Muradov A.M. Sindrom narushenij nerеспираторnyh funkcij legkih. - Dushanbe: Suman, 2000. – 285 s.(In Russ)
9. IkromovT.Sh.,Muradov A.M., IbodovH.I., AzizovB.D. Sostojanie nekotoryh pokazatelej gemostaza v razlichnyh bassejnah sosudistogo ruslau detej s hronicheskoy pochechnoj nedostatochnost'ju. //Detskajahirurgija. – 2017. – №1. – S.14-19.(In Russ).
10. Barnadt J.T., L.K. Triplett D.A. Laboratory identification of lupus anticoagulants: results of the second international workshop for identification of lupus anticoagulants. ThrombHaemost 1995; 74:1597-1603.