

Патофизиология кислотно-основного обмена

Т.В. Брус

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Кислотно-основное состояние представляет собой одну из наиболее жестко детерминированных констант организма. Поддержание pH крови в узком диапазоне является критическим условием для сохранения пространственной конфигурации (конформации) белков. Поскольку все ферментативные и рецепторные системы организма имеют белковую природу, даже минимальные отклонения pH способны парализовать метаболизм, нарушить трансмембранный перенос ионов и изменить чувствительность клеток к гормонам и нейромедиаторам. Стабильность этого параметра обеспечивается сложной иерархией механизмов. В клинической практике ацидозы и алкалозы практически никогда не являются самостоятельными нозологическими формами. Это универсальные вторичные синдромы, сопровождающие течение критических состояний. Они выступают индикаторами тяжести при сахарном диабете, гипоксии любого генеза, почечной недостаточности или тяжелых нарушениях вентиляции легких. Глубокое понимание патофизиологии кислотно-основного состояния является фундаментом для работы в области интенсивной терапии и реаниматологии. Своевременная коррекция этих нарушений позволяет предотвратить развитие необратимых метаболических катастроф, восстановить эффективность фармакотерапии и существенно повысить шансы пациента на выживание при критических состояниях.

Ключевые слова: кислотно-щелочной баланс, буферные системы, ацидоз, алкалоз, кислотно-основной обмен

Как цитировать

Брус Т.В. Патофизиология кислотно-основного обмена. *Педиатр*. 2026;17(2):80–85. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.24.68.009>.

Pathophysiology of acid-base metabolism

Tatiana V. Brus

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

The acid-base balance is one of the most rigidly determined constants of the body. Maintaining blood pH within a narrow range is critical for maintaining the spatial configuration (conformation) of proteins. Since all enzymatic and receptor systems of the body are protein-based, even minimal pH deviations can paralyze metabolism, disrupt transmembrane ion transport, and alter cellular sensitivity to hormones and neurotransmitters. The stability of this parameter is ensured by a complex hierarchy of mechanisms. In clinical practice, acidosis and alkalosis are almost never independent nosological entities. They are universal secondary syndromes accompanying the course of critical illness. They serve as indicators of severity in diabetes mellitus, hypoxia of any origin, renal failure, or severe pulmonary ventilation disorders. A thorough understanding of the pathophysiology of acid-base balance is the foundation for work in intensive care and resuscitation. Timely correction of these disorders helps prevent the development of irreversible metabolic catastrophes, restore the effectiveness of drug therapy, and significantly increase the patient's chances of survival in critical conditions.

Keywords: acid-base balance, buffer systems, acidosis, alkalosis, acid-base metabolism

To cite this article

Brus T.V. Pathophysiology of acid-base metabolism. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(2):80–85. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.24.68.009>.

ВВЕДЕНИЕ

Поддержание постоянства внутренней среды является фундаментальным условием существования живого организма. Одним из наиболее жестко детерминированных параметров этого постоянства выступает кислотно-основное состояние (КОС) — совокупность физико-химических и физиологических процессов, обеспечивающих оптимальный уровень концентрации водородных ионов в биосредах. Согласно протолитической теории Бренстеда–Лоури, кислоты определяются как доноры протонов (H^+), а основания — как их акцепторы [3, 7, 13]. В биологических системах для оценки интенсивности этих процессов используется показатель pH (от лат. *potentia hydrogenii* — сила водорода), представляющий собой отрицательный десятичный логарифм активности ионов водорода. Для артериальной крови человека нормальный диапазон pH составляет 7,35–7,45 [15]. Даже незначительные отклонения от этих цифр критичны: изменение pH на 0,1 единицы может привести к тяжелым нарушениям работы ферментных систем, а сдвиг до 7,0 или 7,8 зачастую несовместим с жизнью [2, 14].

Почти все ферменты и рецепторы имеют белковую природу и работают в узком «коридоре» pH. Колебания pH приводят к изменению конфигурации белка, что парализует метаболизм. Ионы H^+ конкурируют с ионами калия, натрия и кальция за места связывания, влияя на возбудимость нервов и мышц. Транспорт кислорода гемоглобином напрямую зависит от уровня кислотности (эффект Бора) [4].

Система поддержания агрегатного состояния водородных ионов в организме характеризуется многокомпонентностью и высокой степенью дублирования функций. Контроль хрупкого равновесия pH осуществляется на трех уровнях/

1. Буферные системы крови. Это «первая линия обороны», вступающая в действие мгновенно (в течение долей секунды) при появлении избытка кислот или оснований. Это химические системы, которые являются смесью слабой кислоты и ее соли с сильным основанием или слабого основания и его соли с сильной кислотой. Их задача — связать излишки H^+ при ацидозе либо выделить их в кровь при алкалозе [1, 10].

Бикарбонатный буфер ($H_2CO_3/NaHCO_3$) — самая важная буферная система внеклеточной жидкости. Ее уникальность заключается в связи с дыхательной системой, что позволяет быстро выводить избыток CO_2 [19].

Гемоглобиновый буфер — самая мощная буферная система плазмы (обеспечивает до 75% ее буферной емкости). Она основана на способности гемоглобина выступать в роли слабой кислоты в окисленной форме и в роли слабого основания в восстановленной форме [5, 7].

Фосфатный буфер играет ключевую роль в поддержании pH внутриклеточной жидкости и мочи, где концентрация фосфатов значительно выше, чем в плазме [6].

Белковый буфер реализуется благодаря амфотерным свойствам аминокислот, способных связывать как H^+ , так и OH^- .

2. Физиологические механизмы обеспечивают окончательное выведение экзогенных и эндогенных кислот и оснований.

Дыхательная регуляция (легкие) реагирует в течение 1–3 минут. Путем изменения частоты и глубины дыхания (гипер- или гиповентиляция) легкие регулируют парциальное давление CO_2 в крови. Увеличение выведения CO_2 снижает содержание угольной кислоты, устраняя ацидоз [8, 9, 11].

Почечная регуляция — эффект проявляется через несколько часов, достигая пика к 2–3 суткам. Почка обеспечивает: ацидогенез — секрецию ионов H^+ в мочу, амминогенез — образование ионов аммония (NH_4^+) для нейтрализации кислот, реабсорбцию бикарбоната — возвращение ценного щелочного резерва в кровотоки [12, 16].

Печень участвует в КОС путем окисления органических кислот (например, молочной) и синтеза мочевины, в процессе которого потребляются или высвобождаются протоны [4, 7, 13].

3. Ионобмен в тканях. При неэффективности буферов в процесс включается перераспределение ионов между клеткой и внеклеточным пространством (трансмембранный обмен) [14].

H^+/K^+ обмен: при накоплении H^+ во внеклеточной среде ионы H^+/K^+ устремляются внутрь клетки, вытесняя оттуда ионы K^+ . Это объясняет развитие гиперкалиемии при ацидозе [20].

H^+/Ca^{2+} обмен: при тяжелых ацидозах костная ткань начинает высвобождать карбонаты и фосфаты кальция для нейтрализации кислот, что может привести к деминерализации костей при хронических состояниях [6, 13].

ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Нарушения КОС возникают в тех случаях, когда мощность регуляторных систем (буферов и органов) оказывается недостаточной для компенсации поступающих в избытке кислот или оснований [2, 17].

Классификация

1. По направлению изменения pH

- **Ацидоз** — состояние, характеризующееся накоплением в крови избытка кислот или потерей оснований ($pH < 7,35$).
- **Алкалоз** — состояние, связанное с накоплением оснований или избыточной потерей кислот ($pH > 7,45$).

2. По степени компенсации

- **Компенсированные:** pH остается в пределах нормы (7,35–7,45), но буферные системы и органы работают с напряжением.
- **Некомпенсированные:** защитные механизмы истощены, pH выходит за пределы нормы.

3. По патогенезу

- **Газовые (респираторные):** обусловлены нарушением выведения или избыточным выведением CO_2 .
- **Негазовые (метаболические):** связаны с накоплением нелетучих метаболитов или потерей бикарбонатов.

ПАТОГЕНЕЗ ОСНОВНЫХ ФОРМ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Газовый (респираторный) ацидоз развивается вследствие гиповентиляции легких, что ведет к гиперкапнии (накоплению CO_2).

Этиология: угнетение дыхательного центра (наркоз, травмы), обструкция дыхательных путей, пневмония, отек легких.

Механизм. Избыток CO_2 при взаимодействии с водой образует угольную кислоту (H_2CO_3), которая диссоциирует с высвобождением H^+ . В качестве компенсации почки усиливают экскрецию водородных ионов и реабсорбируют больше бикарбоната [3, 18].

Негазовый (метаболический) ацидоз — самая частая и тяжелая форма нарушений pH. Основные формы:

- кетоацидоз (при сахарном диабете или голодании);
- лактат-ацидоз (при гипоксии и шоке);
- выделительный ацидоз (при потере щелочных секретов через желудочно-кишечный тракт или при почечной недостаточности).

Механизм: снижение концентрации бикарбоната в плазме из-за его расходования на нейтрализацию нелетучих кислот. Компенсация происходит через гипервентиляцию (дыхание Куссмауля) для выведения CO_2 [2, 8].

Газовый (респираторный) алкалоз возникает при гипервентиляции легких, приводящей к гипокапнии (дефициту CO_2).

Этиология: неврозы, горная болезнь (гипоксия), лихорадка, искусственная вентиляция легких с избыточными параметрами.

Механизм: снижение уровня угольной кислоты в крови. Это ведет к падению концентрации ионов H^+ . Компенсаторно почки снижают секрецию H^+ и увеличивают выделение бикарбонатов с мочой [6, 21].

Негазовый (метаболический) алкалоз характеризуется накоплением в крови оснований.

Этиология: неукротимая рвота (потеря соляной кислоты желудка), избыточное введение бикарбоната натрия при лечении ацидозов, гиперальдостеронизм.

Механизм: рост концентрации HCO_3^- в плазме. Физиологическая компенсация ограничена, так как гиповентиляция (для удержания CO_2) лимитируется потребностью организма в кислороде. Часто сопровождается гипокалиемией [3, 7, 22].

КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Клиническая оценка состояния пациента базируется на анализе газового состава крови и электролитов. Ключевыми показателями являются: pH (актуальный), pCO_2 (парциальное давление углекислого газа), SB (стандартный бикарбонат) и BE (избыток или дефицит оснований).

Газовый (респираторный) ацидоз

Механизмы компенсации следующие:

- *срочные* — гемоглобиновый буфер связывает избыток H^+ , образующийся при диссоциации угольной кислоты;
- *долговременные* — почечная компенсация; эпителий канальцев усиливает секрецию H^+ (ацидогенез) и реабсорбцию HCO_3^- , повышая щелочной резерв крови для нейтрализации кислот [3, 23].

Лабораторные показатели:

- ↓ pH (или норма при полной компенсации);
- ↑↑ pCO_2 (первичный признак — гиперкапния);
- ↑ SB и BE (вторичный подъем как признак почечной компенсации).

Негазовый (метаболический) ацидоз

Механизмы компенсации следующие:

- *срочные* — бикарбонатный буфер немедленно связывает нелетучие кислоты;
- *физиологические* — легочная гипервентиляция; снижение pH стимулирует хеморецепторы, что ведет к резкому усилению дыхания (дыхание Куссмауля) и вымыванию CO_2 [2, 5, 16].
- *трансмембранный обмен* — переход H^+ внутрь клеток в обмен на K^+ (риск гиперкалиемии).

Лабораторные показатели:

- ↓ pH;
- ↓↓ SB и BE (первичный дефицит оснований);
- ↓ pCO_2 (вторичная адаптивная гипокапния).

Газовый (респираторный) алкалоз

Механизмы компенсации следующие:

- *срочные* — выход H^+ из клеток во внеклеточное пространство в обмен на K^+ (риск гипокалиемии);
- *долговременные* — почки снижают реабсорбцию бикарбоната и тормозят секрецию H^+ , в результате моча становится щелочной, а уровень бикарбоната в плазме падает [5, 21].

Лабораторные показатели:

- ↑ pH;
- ↓↓ pCO_2 (первичный признак — гипокапния);
- ↓ SB и BE (вторичное снижение вследствие почечной коррекции).

Негазовый (метаболический) алкалоз

Механизмы компенсации следующие:

- *срочные* — белковый буфер высвобождает H^+ ;
- *физиологические* — угнетение дыхательного центра; гиповентиляция способствует накоплению CO_2 для формирования угольной кислоты, однако этот механизм ограничен развивающейся гипоксемией [1, 17].

Лабораторные показатели:

- ↑ pH;
- ↑↑ SB и BE (первичный избыток оснований);
- ↑ pCO_2 (вторичная попытка задержки углекислого газа).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кисотно-основное состояние является одним из самых динамичных и в то же время жестко контролируемых параметров гомеостаза. Сложная иерархия регуляторных механизмов — от мгновенно реагирующих химических буферов до мощных физиологических систем легких и почек — в норме обеспечивает узкий диапазон pH, необходимый для оптимальной конформации белков и активности ферментов. Нарушения КОС (ацидозы и алкалозы) редко выступают как самостоятельные заболевания. В подавляющем большинстве случаев они являются вторичными синдромами, осложняющими течение патологических процессов: от сахарного диабета и почечной недостаточности до шоковых состояний и острой дыхательной дистрофии. Для успешной клинической практики критически важно не только констатировать факт изменения pH, но и уметь интерпретировать лабораторные показатели (pCO_2 , SB, BE). Это позволяет определить характер нарушения (газовый или негазовый), оценить степень компенсации и резервные возможности организма, выстроить патогенетически обоснованную терапию, направленную на устранение первопричины сдвига. Своевременная диагностика и коррекция нарушений КОС —

это фундамент интенсивной терапии и реаниматологии, позволяющий предотвратить необратимые изменения метаболизма и сохранить жизнь пациента.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор прочитал и одобрил финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

The author read and approved the final version before publication.

Competing interests. The author declares the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

- Александрович Ю.С., Блинов С.А., Пшениснов К.В. Особенности биомеханических свойств легких в зависимости от клинко-лабораторного статуса новорожденных в критическом состоянии. *Педиатр.* 2014;5(1):18–25.
- Биохимия. Е.С. Северин, ред. 5-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. 768 с.
- Боровских Н.А., Клыпа Т.В. Клиническая интерпретация показателей кислотно-основного состояния и газов крови. М.: ФНКЦ ФМБА России; 2021. 44 с.
- Васильев А.Г., Власов Т.Д., Галагудза М.М. и др. Патофизиология. Типовые патологические процессы и состояния. СПб.: СПбГПМУ; 2023. 640 с. EDN: VMCZWX.
- Гайтон А.К. Дж. Э. Холл; пер. с англ.; В.И. Кобрин, ред. Медицинская физиология. М.: Логосфера; 2018. 1328 с.
- Громов М.И. Нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена у больных в критических состояниях. СПб.: ИнформМед; 2020. 192 с.
- Долгов В.В., Ованесов Э.Н., Щетникович К.А. Лабораторная диагностика нарушений водно-электролитного и кислотно-основного состояния. М.: РМАНПО; 2019. 94 с.
- Ершов Ю.А., Попков В.А., Берлянд А.С. Общая химия. Биофизическая химия. Химия биогенных элементов. Ю.А. Ершов, ред. 10-е изд., перераб. и доп. М.: Юрайт; 2024. 560 с.
- Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патофизиология. Т. 2. Основы патохимии. 4-е изд. СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2021. 768 с.
- Интенсивная терапия: национальное руководство. В 2 т. Заболотских И.Б., Проценко Д.Н., ред. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. Т. 1. 1152 с.
- Клиническая патофизиология. В.А. Черешнев, П.Ф. Литвицкий, ред. 4-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2021. 704 с.
- Королев А.А. Водно-солевой и кислотно-основной обмен в практике врача-анестезиолога-реаниматолога. Екатеринбург: УГМУ; 2023. 88 с.
- Литвицкий П.Ф. Патофизиология. 7-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2021. 792 с.
- Марино П.Л. Интенсивная терапия. Пер. с англ. под ред. А.П. Зильбера, В.В. Кузькова. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022. 1056 с.
- Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэлл В. Биохимия человека. В 2 т. Пер. с англ. М.: Лаборатория знаний; 2023. Т. 1. 464 с.
- Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояния. *Вопросы современной педиатрии.* 2011;10(1):83–92.
- Патофизиология. В 2 т. В.В. Новицкий, О.И. Уразова, ред. 5-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. Т. 1. 896 с.
- Герасимов Л.В., Мороз В.В. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс у больных в критических состояниях. *Общая реаниматология.* 2008;4(4):79–85.
- Титов В.Н. Клиническая биохимия. Нарушения кислотно-основного состояния. М.: ИНФРА-М; 2023. 154 с.
- Васильев А.Г., Брус Т.В., Балашов Л.Д. и др. Введение в экспериментальную патологию. СПб.: СПбГПМУ; 2023. 44 с. EDN: OEQENR.
- Васильев А.Г., Брус Т.В., Балашов Л.Д. и др. Практикум по патологической физиологии или введение в экспериментальную патологию. СПб.: СПбГПМУ, 2022. 44 с. EDN: UBLYQB.
- Физиология человека с основами патофизиологии. В 2 т. Р.Ф. Шмидт, Г. Тевс, Ф. Ланг, ред. М.: Лаборатория знаний; 2021. Т. 2. 512 с.
- Холл Дж.Э. Медицинская физиология по Гайтону и Холлу. В.И. Кобрин и др., ред. Пер. с англ. 3-е изд. М.: Логосфера; 2022. 1328 с.

REFERENCES

1. Aleksandrovich Yu.S., Blinov S.A., Pshenishnov K.V. Characteristics of lung biomechanical properties in relation to the clinical and laboratory status of critically ill newborns. *Pediatrician*. 2014;5(1); 18–25. (In Russ.).
2. Biochemistry. E.S. Severin, ed. 5th ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2019. 768 p. (In Russ.).
3. Borovskikh N.A., Klypa T.V. Clinical interpretation of acid-base balance and blood gas indicators. Moscow: Federal Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia; 2021. 44 p. (In Russ.).
4. Vasiliev A.G., Vlasov T.D., Galagudza M.M. et al. Pathophysiology. Typical pathological processes and conditions. Saint Petersburg: Saint Petersburg State Pediatric Medical University; 2023. 640 p. EDN: VMCZWX. (In Russ.).
5. Guyton A.K. J.E. Hall; trans. from English; V.I. Kobrin, ed. Medical Physiology. Moscow: Logosfera; 2018. 1328 p. (In Russ.).
6. Gromov M.I. Acid-base balance and water-electrolyte metabolism disorders in critically ill patients. Saint Petersburg: InformMed; 2020. 192 p. (In Russ.).
7. Dolgov V.V., Ovanesov E.N., Shchetnikov K.A. Laboratory diagnostics of water-electrolyte and acid-base balance disorders. Moscow: RMANPO; 2019. 94 p. (In Russ.).
8. Ershov Yu.A., Popkov V.A., Berlyand A.S. General Chemistry. Biophysical Chemistry. Chemistry of Biogenic Elements. Yu.A. Ershov, ed. 10th ed., revised and enlarged. Moscow: Yurait; 2024. 560 p. (In Russ.).
9. Zaichik A.Sh., Churilov L.P. Pathophysiology. Vol. 2. Fundamentals of pathochemistry. 4th ed. Saint Petersburg: ELBI-SPb; 2021. 768 p. (In Russ.).
10. Intensive care: national guidelines. In 2 vol. Zabolotskikh I.B., Protchenko D.N., eds. 2nd edition, revised and enlarged. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. Vol. 1. 1152 p. (In Russ.).
11. Clinical pathophysiology. V.A. Chereshev, P.F. Litvitsky, ed. 4th ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2021. 704 p. (In Russ.).
12. Korolev A.A. Water-salt and acid-base metabolism in the practice of anesthesiologist-resuscitator. Ekaterinburg: Ural State Medical University; 2023. 88 p. (In Russ.).
13. Litvitsky P.F. Pathophysiology. 7th ed., revised. and additional Moscow: GEOTAR-Media; 2021. 792 p. (In Russ.).
14. Marino P.L. Intensive care. Translated from English, edited by A.P. Zilber, V.V. Kuzkov. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. 1056 p. (In Russ.).
15. Murray R., Grenner D., Mayes P., Rodwell W. Harper's Illustrated Biochemistry. In 2 vol. Translated from English. Moscow: Knowledge Laboratory; 2023. Vol. 1. 464 p. (In Russ.).
16. Litvitsky P.F. Acid-base balance disorders. *Issues in Modern Pediatrics*. 2011;10(1):83–92. (In Russ.).
17. Pathophysiology. In 2 vol. V.V. Novitsky, O.I. Urazova, ed. 5th ed., revised and additional. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. Vol. 1. 896 p. (In Russ.).
18. Gerasimov L.V., Moroz V.V. Water-electrolyte and acid-base balance in critically ill patients. *General Resuscitation Medicine*. 2008;4(4):79–85. (In Russ.).
19. Titov V.N. Clinical biochemistry. Acid-base disorders. Moscow: INFRA-M; 2023. 154 p. (In Russ.).
20. Vasiliev A.G., Brus T.V., Balashov L.D. et al. Introduction to experimental pathology. Saint Petersburg: Saint Petersburg State Pediatric Medical University; 2023. 44 p. (In Russ.). EDN: OEQENR.
21. Vasiliev A.G., Brus T.V., Balashov L.D. et al. Practicum in pathophysiology or introduction to experimental pathology: educational and methodological manual. Saint Petersburg: Saint Petersburg State Pediatric Medical University; 2022. 44 p. (In Russ.). EDN: UBLYQB.
22. Human physiology with the basics of pathophysiology. In 2 vol. R.F. Schmidt, G. Thews, F. Lang, eds. Moscow: Knowledge Laboratory; 2021. Vol. 2. 512 p. (In Russ.).
23. Hall J.E. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. V.I. Kobrin et al., eds. Trans. from English. 3rd ed. Moscow: Logosphere; 2022. 1328 p. (In Russ.).

ОБ АВТОРЕ

* **Татьяна Викторовна Брус**, канд. мед. наук, доцент кафедры патологической физиологии с курсом иммунопатологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; адрес: Россия, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID: 0000-0001-7468-8563; eLibrary SPIN: 9597-4953; e-mail: bant.90@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Tatiana V. Brus**, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Pathological Physiology with a Course of Immunopathology, Saint. Petersburg State Pediatric Medical University; address: 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russia; ORCID: 0000-0001-7468-8563; eLibrary SPIN: 9597-4953; e-mail: bant.90@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author