ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ORIGINAL RESEARCH

Анестезиология и реаниматология
Anesthesiology and resuscitation

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-1-16-26
УДК 616-089:618.6

[1,2]Шумилина О.В., [1]Мурадов А.М., [2]Мурадов А.А., [3,4]Шумилина М.В.

БУФЕРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЁГКИХ ПРИ СЕПСИСЕ НА ФОНЕ ОРГАННЫХ ДИСФУНКЦИЙ

[1]Кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
[2]ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации»
[3]Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы», Москва, Российская Федерация
[4]Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Московский клинический научно-исследовательский центр больница № 52 Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Российская Федерация

Цель исследования. *Изучить показатели кислотно-основного состояния (КОС) в различных бассейнах сосудистого русла и буферную активность лёгких при сепсисе на фоне органных дисфункций в зависимости от доминирующего повреждения органа и тяжести состояния.*
Материал и методы. *Изучены результаты комплексной диагностики и лечения 100 пациентов с сепсисом с органными и системными дисфункциями, из которых 1-я группа (40 пациентов) - с преобладанием острого почечного повреждения (ОПП), 2-я группа (30 пациентов) – с ведущими проявлениями острой печёночной недостаточности (ОПечН), 3-я группа (30 пациентов) – с доминирующим течением острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), условно разделённых на подгруппы в зависимости от функционального состояния метаболических функций лёгких (МФЛ) (компенсации, суб- и декомпенсации), и контрольная группа - 30 практически здоровых доноров (ПЗ). Изучали pH, HCO3- и BE из различных сосудистых доступов (венозная кубитальная кровь, смешанная венозная кровь и артериальная кровь), проводили сравнительный анализ этих показателей в артериальной и смешанной венозной крови.*
Результаты. *Показатели кислотно-основного состояния в крови, взятые из различных сосудистых бассейнов, достоверно значимо отличаются в зависимости от стадии нарушения МФЛ. Наблюдались поэтапные изменения: от компенсированного до декомпенсированного метаболического ацидоза. Лёгкие демонстрировали активную буферную функцию, способствуя коррекции нарушений КОС, однако эффективность данного механизма снижалась с ухудшением функционального состояния МФЛ.*
Заключение. *При органных дисфункциях на фоне сепсиса коррекцию ацидоза гидрокарбонатом натрия необходимо проводить только с учётом данных B-A разницы показателей pH, HCO3- и BE артериальной крови.*
Ключевые слова: *сепсис, буферная активность лёгких, метаболические функции лёгких, кислотно-основное состояние, метаболический ацидоз, метаболический алкалоз, буферная система крови, буферная активность лёгких, лёгкие, органная дисфункция.*

Для цитирования: Шумилина О.В., Мурадов А.М., Мурадов А.А., Шумилина М.В. Буферная активность лёгких при сепсисе на фоне органных дисфункций. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026; 16(1): 16–26. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-26

[1,2]Shumilina O.V., [1]Muradov A.M., [2]Muradov A.A., [3,4]Shumilina M.V.

LUNG BUFFER ACTIVITY IN SEPSIS COMPLICATED BY ORGAN DYSFUNCTION

[1]The Department of Efferent Medicine and Intensive Care of State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in the Sphere of Healthcare of the Republic of Tajikistan».
[2]State Establishment "City Research Center for Resuscitation and Detoxification"
[3]Department of Anesthesiology and Resuscitation with a Course in Medical Rehabilitation, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russian Federation
[4]State Budgetary Healthcare Institution, Moscow Clinical Research Center, Hospital No. 52, Moscow City Health Department, Moscow, Russian Federation

Aim. *To study the acid-base balance (ABB) indices in various vascular beds and the buffering activity of the lungs in sepsis against the background of organ dysfunctions depending on the dominant organ damage and the severity of the condition.*
Material and methods. *The article presents the results of comprehensive diagnostics and treatment of 100 patients with sepsis and organ and systemic dysfunctions, including group 1 (40 patients) with predominant acute kidney injury (AKI), group 2 (30 patients) with leading manifestations of acute liver failure (ALF), group 3 (30 patients) with dominant course of acute respiratory distress syndrome (ARDS), conditionally divided into subgroups depending on the functional state of metabolic functions of the lungs (MFL) (compensation, sub- and decompensation), and a control group of 30 practically healthy donors (PHD). pH, HCO3- and BE were studied from various vascular accesses (venous cubital blood, mixed venous blood and arterial blood), a comparative analysis of these parameters in arterial and mixed venous blood was performed.*
Results. *Blood acid-base balance values, taken from various vascular beds, significantly differed depending on the stage of metabolic dysfunction. Gradual changes were observed, from compensated to decompensated metabolic acidosis. The lungs demonstrated an active buffering function, facilitating the correction of acid-base imbalances; however, the effectiveness of this mechanism decreased as the functional state of the metabolic dysfunction worsened.*
Conclusion. *In case of organ dysfunctions against the background of sepsis, correction of acidosis with sodium bicarbonate should be carried out only taking into account the data of the B-A difference in pH, HCO3- and BE indicators of arterial blood.*
Key words: *lung buffering function, metabolic lung function, acid-base balance, metabolic acidosis, metabolic alkalosis, blood buffering system, lungs, organ dysfunction, postpartum complications*

For citation: Shumilina O.V., Muradov A.M., Muradov A.A., Shumilina M.V. Bufernaya aktivnost' legkikh pri sepsise na fone organnykh disfunktsiy [Lung buffer activity in sepsis complicated by organ dysfunction]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya [HIPEHS]. 2026; 16(1): 16–26. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-26

[1,2]Шумилина О.В., [2]Муродов А.М., [2]Мурадов А.А., [3,4]Шумилина М.В.

ФАЪОЛИЯТИ КАНОРИИ ШУШ ҲАНГОМИ СЕПСИС ДАР ЗАМИНАИ НОРАСОИИ УЗВҲО

[1]Кафедраи тибби эфферентӣ ва муолиҷаи интенсивии МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»
[2]МД «Маркази шаҳрии илмии эҳё ва детоксикатсия»
[3]Кафедраи анестезиология ва реаниматология бо курси барқарорсозии тиббии Донишгоҳи дӯстии халқҳои Россия ба номи Патрис Лумумба,
Москва, Федератсияи Россия
[4]Муассисаи давлатии буҷетии тандурустии «Маркази клиникии илмӣ-тадқиқотии Москва, Беморхонаи № 52», Москва, Федератсияи Россия

Мақсади тадқиқот. *Омӯзиши нишондиҳандаҳои ҳолати туршию асос (ҲТА) дар ҳавзаҳои гуногуни рагҳо ва фаъолияти канории шуш ҳангоми сепсис дар заминаи норасоии узвҳо, вобаста ба осеби бартаридоштаи узв ва вазнинии ҳолат буд.*
Мавод ва усулҳо. *Натиҷаҳои ташхис ва табобати комплексии 100 бемор бо сепсис ва норасоии узвию системавӣ таҳлил карда шуданд. Гурӯҳи 1 (40 бемор) беморони дорои бартарии осеби шадиди гурда (ОШГ), гурӯҳи 2 (30 бемор) бо нишонаҳои асосии норасоии шадиди ҷигар (НШҶ) ва гурӯҳи 3 (30 бемор) бо ҷараёни бартаридоштаи синдроми шадиди норасоии нафаскашӣ СШНН) иборат буданд. Беморони гурӯҳи 3 вобаста ба ҳолати функтсионалии вазифаҳои метаболикии шуш (ВМШ) ба зергуруҳҳои марҳилаи) (компенсатсионгӣ, суб- ва декомпенсатсионӣ) ҷудо карда шуданд. Гурӯҳи назоратӣ аз 30 донори амалан солим иборат буд. Нишондиҳандаҳои pH, HCO_3^- ва BE аз роҳҳои гуногуни дастрасии раг (дар хуни варидии кубиталӣ, хуни омехтаи варидӣ ва хуни шараёнӣ) омӯхта шуда, таҳлили муқоисавии нишондиҳандаҳои хуни шараёнӣ ва омехтаи варидӣ гузаронида шуд.*
Натиҷаҳо. *Нишондиҳандаҳои ҳолати туршию асос дар ҳун вобаста ба марҳилаи ихтилоли вазифаҳои метаболикии шуш фарқияти боэътимоди оморӣ доранд. Таѓйироти марҳилавӣ аз атсидози метаболикии ҷуброншуда то декомпенсатсия мушоҳида гардид. Шуш фаъолияти фаъоли канориро нишон дода, ба ислоҳи ихтилоли ҳолати туршию асос мусоидат менамояд, аммо самаранокии ин механизм бо бадшавии ҳолати функтсионалии вазифаҳои метаболикии шуш коҳиш меёбад.*
Хулоса. *Ҳангоми сепсис бо норасоии узвҳо ислоҳи атсидози метаболикӣ бо истифодаи гидрокарбонати натрий бояд танҳо бо дарназардошти фарқияти варид-шараёнии нишондиҳандаҳои pH, HCO_3^- ва BE дар хуни шараёнӣ анҷом дода шавад.*
Калимаҳои калидӣ: *сепсис, фаъолияти канории шуш, вазифаҳои метаболикии шуш, ҳолати туршию асос, атсидози метаболикӣ, алкалози метаболикӣ, системаи канории хун, норасоии узвҳо.*

Актуальность

Актуальность изучения кислотно-основного состояния (КОС) и функциональной активности лёгких, или буферной активности лёгких (БАЛ), у пациентов с сепсисом подчёркивается рядом исследований, указывающих на выраженные нарушения метаболических и респираторных функций при терминальной стадии хронической болезни почек [1-4], хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) [5], распространённом перитоните с септическим шоком [6], сочетании инфаркта миокарда с ишемическим инсультом [7], некротической энтеропатии [8]. Эти состояния нередко сопровождаются декомпенсированными сдвигами КОС, особенно при прогрессировании органных дисфункций [9-12].

Традиционно для диагностики и мониторинга КОС применяется артериальный анализ газов крови (АГГ), который многие авторы рассматривают как «золотой стандарт» [13, 14]. Однако пункция артерии может быть связана с рисками и трудностями у критически больных пациентов, что актуализирует поиск альтернативных методов, например, анализа газов смешанной венозной крови (СВК) [1, 10]. Исследования показывают, что у гемодинамически стабильных больных наблюдается высокая корреляция между pH и PCO_2, определёнными в артериальной и смешанной венозной крови [15, 16]. Тем не менее, при выраженных расстройствах микроциркуляции и тяжёлом состоянии пациента разница между артериальными и венозными показателями может возрастать, усложняя интерпретацию [17].

При этом важнейшая роль в компенсации метаболических сдвигов принадлежит буферным системам крови, почек и лёгких, среди которых последние выполняют не только газообменную, но и метаболическую функции [6, 10, 11]. Истощение буферных механизмов лёгких (БАЛ) при прогрессировании сепсиса, острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) и полиорганных нарушений может приводить к быстрому нарастанию декомпенсированного ацидоза [12, 18].

Своевременная диагностика состояния БАЛ и комплексный подход к коррекции КОС с учётом динамики электролитного баланса и осмолярности крови позволяют индивидуализировать терапию [9] и при необходимости вовремя прибегать к экстракорпоральным методам [19]. Точность же оценки КОС в условиях интенсивной терапии требует комплексного анализа, сравнения венозных и артериальных показателей [13, 14, 20], а также учёта специфики клинических групп, включая пациентов с органными/ системными дисфункциями.

Цель исследования

Изучить показатели кислотно-основного состояния (КОС) в различных бассейнах сосудистого русла и буферную активность лёгких при сепсисе на фоне органных дисфункций в зависимости от доминирующего повреждения органа и тяжести состояния.

Материал и методы исследования

Изучены результаты комплексной диагностики и лечения 100 пациентов с сепсисом на фоне органных и системных дисфункций: 50 (50%) родильниц с сепсисом, 25 (25%) больных с уросепсисом, 25 (25%) онкогематологических пациентов с некротической энтеропатией. Исследования проведены на клинических базах кафедр эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» (ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации»), анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы», Москва, Российская Федерация (ГБУЗ «МКНИЦ Больница 52 ДЗМ»).

Пациентов для достижения цели исследования условно разделили на группы: 1-ая - 40 пациентов с преобладанием острого почечного повреждения (ОПП), 2-ая группа - 30 пациентов с ведущими проявлениями острой печёночной недостаточности (ОПечН), 3-я группа - 30 пациентов с доминирующим течением острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), условно поделённых на подгруппы в зависимости от функционального состояния метаболических функций лёгких (компенсации, суб- и декомпенсации). С целью проведения сопоставительного анализа, а также стандартизации при интерпретации эмпирических показателей в исследовании использованы данные контрольной (референтной) группы, включавшей 30 практически здоровых (ПЗ) лиц. Показатели данной группы рассматривались в качестве базового уровня (референсных значений) при оценке результатов основной выборки.

Исследование проведено по стандартам Хельсинской декларации для медицинских сообществ. Все пациенты или их законные представители предоставили письменное информированное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных. Одобрено Комитетом по биомедицинской этике Академии медицинских наук Республики Таджикистан (Протокол № 1 от 16.01.2020 г.).

Критерии включения: возможность выполнения протокола обследования и лечения, включая балльную оценку тяжести (APACHE, SOFA) и динамическое исследование КОС. Обязательным условием являлся забор крови из трёх бассейнов сосудистого русла: венозной кубитальной (ВКК), смешанной венозной (СВК) и артериальной (АК) с расчётом В-А разницы показателей КОС для оценки буферной активности лёгких при поступлении, после проведения комплексной интенсивной терапии и перед выпиской (при летальном исходе — перед смертью). Критериями исключения были: отсутствие верифицированного/ вероятного сепсиса, наличие исходной терминальной хронической органной недостаточности (ХБП V стадии/ хронический диализ, декомпенсированное хроническое заболевание печени, тяжёлая хроническая дыхательная недостаточность, терминальная лейкемия и др.), а также невозможность выполнения протокола исследования (в т.ч. забора крови из указанных бассейнов/получения ключевых показателей КОС) или отказ пациента/ законного представителя от участия.

Группы больных разделили на подгруппы в зависимости от стадии нарушения метаболической функции лёгких (МФЛ): в 1-й группе условно выделены 1.1 подгруппа - 16 (40,0%) пациентов, у которых основные МФЛ функционально находятся в стадии компенсации, 1.2 подгруппа - 14 (35,0%) в стадии субкомпенсации, 1.3 подгруппа - 10 (25,0%) больных, у которых МФЛ находятся в стадии декомпенсации; во 2-ой группе выделены: 2.1 подгруппа - 12 (40,0%), 2.2 подгруппа - 10 (33,3%) и 2.3 подгруппа - 8 (26,6%); в 3-ей группе: 3.1 подгруппа

- 8 (26,7%), 3.2 подгруппа - 13 (43,3%) и 3.3 подгруппа - 9 (30,0%) пациентов с аналогичным состояние МФЛ (рис. 1)

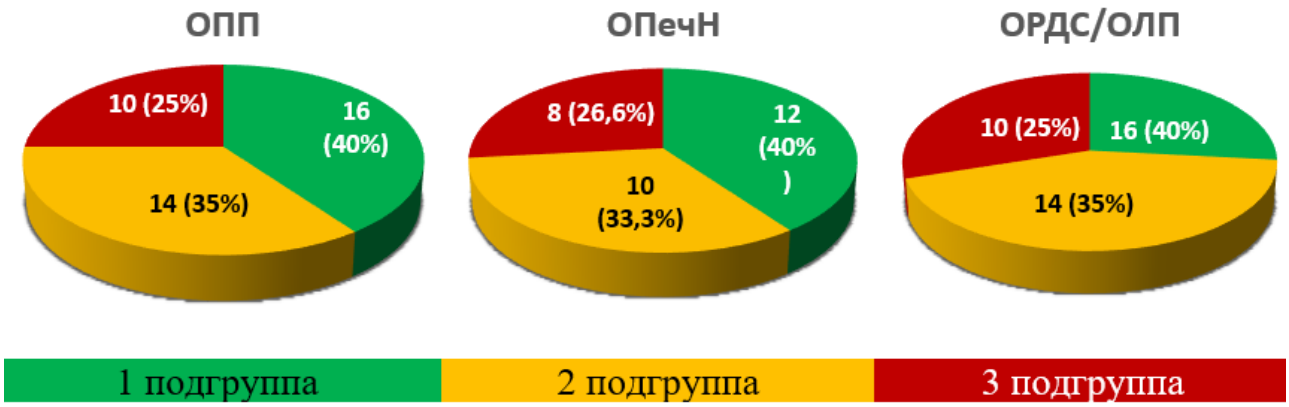


Рисунок 1. Стадии нарушения МФЛ у пациентов с сепсисом

Среди родильниц с органными дисфункциями превалировали женщины от 20 до 34 лет, которые составили 38,5% (от общего числа исследованных родильниц), до 19 лет – 22 (12,0%), что делает проблему социально-значимой. Основными причинами развития полиорганной недостаточности (ПОН) у родильниц явились осложнения, развившиеся до, во время и после родов: острые кровопотери - 71,0%, пре- и эклампсия - 60,0%; атоническое маточное кровотечение - 37,0%, ДВС-синдром - 24,0%, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты - 22,0%, преждевременные роды - 22,0%, рецидивирующие кровотечения - 10,0%, послеродовая инфекция - 8,0%, различные оперативные вмешательства - 7,5%, повторные оперативные вмешательства - 7,5%, HELLP-синдром - 7,0% случаев. Из 50 (50,0%) пациенток 10 (20,0%) перенесли септический шок.

Среди 25 обследуемых пациентов с уросепсисом выявлены различные этиологические варианты: мочекаменная болезнь – 17 (68,0%), ИМВП в виде пиелонефрита, уретрита, цистита (в том числе обострившихся после родов) – 10 (40,0%); по 1 (4,0%) пациенту - нейрогенный мочевой пузырь, острый бактериальный простатит и врожденные уропатии, при этом более чем в трети случаев выявлялось их сочетание.

Некротическая энтеропатия у 25 (25%) пациентов онкогематологического профиля развилась в посткурсовом периоде.

Всем пациентам проводилась балльная оценка тяжести состояния, прогноз госпитальной летальности - по шкалам APACHE, дисфункции органов, систем - по SOFA.

По шкале APACHE пациенты находились в пределах: до 60 баллов - 41,0%, до 90 баллов - 33,0%, более 90 баллов - 26,0%. Оценка по шкале SOFA в пределах 13-16 баллов была у 46,0%, 17-20 баллов – у 31,0%, 21-24 баллов - у 23,0%.

Применялись Клинические рекомендации «Острое повреждение почек (ОПП)» (2020), Клинические рекомендации «Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома» (2020), Европейской ассоциации по изучению заболеваний печени (2017), Европейского общества кардиологов по ОСН и ХСН (2018).

Анализ структуры органных дисфункций при поступлении в клинику показал, что у большинства пациентов при переводе в специализированное отделение наблюдались доминирующие повреждения или недостаточность органа / системы и дисфункции других органов и систем, в последующем происходило их прогрессирование в полиорганную / полисистемную недостаточность (ПОН/ПС) или регресс патологического процесса.

Структура доминирующих повреждений органов у пациентов с сепсисом выглядела следующим образом: ОПП (3 стадия) - ОСН практически у всех пациентов (1 класс 10,0%, 2 класс 66,7%, 3 класс 23,3%), ОПечН (компенсированная 10,0%, субкомпенсированная 26,7%, декомпенсированная 13,3%), ОРДС (лёгкий 33,3%, среднетяжёлый 53,3%, тяжёлый 13,3%); ОПечН (3 стадия) - ОПП (I стадия 56,0%, II стадия 28,0%, III стадия 16,0%), ОРДС (лёгкий 64,0%, среднетяжёлый 32,0%, тяжёлый 16,0%), ОСН (1 класс 20,0%, 2 класс 32,0%, 3 класса - 48,0%); ОРДС (3 стадия) - (I стадия 64,0%, II стадия 20,0%, III

стадия 16,0%), ОПечН (компенсированная 52,0%, субкомпенсированная 32,0% декомпенсированная 16,0%), ОСН (1 класс 20,0%, 2 класс 52,0%, 3 класс 28,0%) (прим.: жирным выделено доминирующее повреждение).

Учитывая цель и задачи исследования, для изучения и сравнения показателей КОС одновременно забиралась кровь из различных бассейнов сосудистого русла: общепринятыми методиками произведена катетеризация кубитальной вены для забора венозной кубитальной крови (ВКК), правого желудочка сердца – смешанной венозной крови (СВК), притекающей к лёгким, а также лучевой артерии – для забора артериальной крови (АК), оттекающей от лёгких.

Изучение буферной активности лёгких (БАЛ) проводилось по В-А разнице показателей КОС в СВК и АК при поступлении, после КИТ и перед выпиской. При неблагоприятном исходе учитывались данные обследования непосредственно перед смертью.

Статистическая обработка материала проводилась в программе IBM SPSS Statistic. При сравнении более 2-х независимых групп по количественным показателям применяли тест Крускала–Уоллиса, поскольку предварительный анализ распределения данных (тесты Шапиро–Уилка и Левена) показали отклонения от нормальности или неоднородность дисперсий. Рассчитывали медиану (Me), квартили (Q1–Q3). Значимость различий определялась при $p \le 0,05$.

Результаты

Специально проведенные расчёты (не демонстрируются в статье, могут быть запрошены у автора для корреспонденции) по изучению КОС и метаболических компонентов в бассейнах сосудистого русла (ВКК, СВК и АК) в контрольной группе показали наличие нормативных значений, но при этом В-А разница статистически значимо увеличилась по величине активной реакции крови и показателям HCO3- в оттекающей от лёгких артериальной крови, что указывает на функционирование механизмов БАЛ .

У пациентов 1 группы с доминирующим течением ОПП и другими органными дисфункциями в ВКК, СВК и АК во всех подгруппах величина активной реакции pH крови оказалась в зоне ацидоза, прогрессирующего от компенсированных в 1.1 до декомпенсированных проявлений - в 1.3 подгруппе (рис. 2). Отмечается активное участие лёгких в стабилизации pH притекающей к ним СВК, но при этом активная реакция СВК была ниже, чем в бассейне ВКК, В-А разница достоверно увеличилась на 1,5% ($p<0,001$) и в артериальной крови pH составила 7,39 (Q1-Q3: 7,38-7,40). Фактически умеренный метаболический ацидоз в бассейне СВК корригировался до нормативных значений в отекающей от лёгких АК вследствие активизации механизмов БАЛ. В 1.2 подгруппе, по сравнению с контрольными показателями pH, отмечен более выраженный ацидоз в бассейнах забора ВКК и СВК, в то же время в АК В-А разница увеличивается на 0,8% ($p<0,001$), что оказалась ниже, чем в 1.1 и в контрольной подгруппах. В этой подгруппе буферной активности лёгких недостаточно, чтобы компенсировала ацидоз, pH была немного ниже нижней границы нормы и составляла 7,28 (Q1-Q3: 7,27-7,29). В 1.3 подгруппе пациентов величина pH во всех бассейнах сосудистого русла оказалась статистически значимо снижена по отношению не только к нормативным значениям контрольной группы, но также 1.2 и 1.1 подгрупп: в ВКК - на 3,0% ($p<0,001$), в СВК - на 2,7% ($p<0,001$), в АК - на 4,3% ($p<0,001$). Буферная активность лёгких фактически не повлияла на декомпенсированный ацидоз, имевшийся в СВК, В-А разница по pH достоверно снизилась на 0,3% ($p=0,004$) и составила 7,11 (Q1-Q3: 7,10-7,12).

Снижение величины активной реакции крови связанно с уменьшением содержания метаболических компонентов HCO3- и дефицитом BE, происходит их динамическое прогрессирующее снижение от 1-й к 3-й подгруппе среди этого контингента больных (рис. 3, 4). Сравнение HCO3- и BE с показателями контрольной группы выявило следующие данные: в 1.1 подгруппе уровень в ВКК снизился на 22,3% ($p<0,001$) и на 512,5% ($p<0,001$), в СВК - на 21,0% ($p<0,001$) и на 333,3% ($p<0,001$), в АК - на 14,3% ($p<0,001$) и на 80,0% ($p<0,001$). В-А разница по показателю HCO3- увеличилась на 24,7% ($p<0,001$), по BE имеется его дефицит на 65,4% ($p<0,001$). Фактически у этой категории пациентов коррекция лёгкими компенсированного метаболического ацидоза достаточно эффективная вследствие активации БАЛ и повышения буферной ёмкости в АК, оттекающей от лёгких. В 1.2 подгруппе уровень HCO3-, по сравнению со значениями контрольной группы, в ВКК уменьшился на 31,1% ($p<0,001$), соответственно, повысился дефицит оснований и BE на 737,5% ($p<0,001$), в СВК - на 30,8% ($p<0,001$) и на 483,3% ($p<0,001$), в

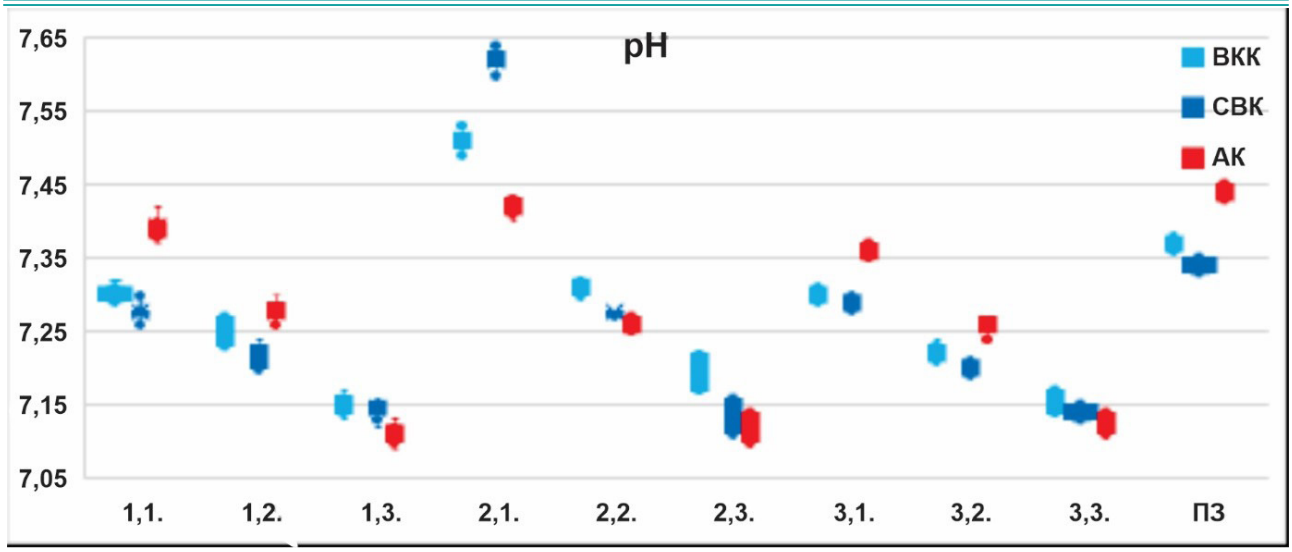


Рисунок 2. Результаты исследования pH у пациентов с сепсисом на фоне полиорганной/ полисистемной дисфункции/недостаточности в зависимости от МФЛ в различных бассейнах сосудистого русла и ПЗ

АК - на 40,6% (p<0,001) и на 580,0% (p<0,001) соответственно. В-А разница по HCO3- снизилась на 1,5% (p=0,155), дефицит BE - на 2,9% (p=0,011). Несмотря на активность БАЛ, процессы умеренного метаболического ацидоза у этой группы фактически не компенсируются, буферная ёмкость, как в контрольной группе, в АК не повышается. При этом HCO3- и BE в АК, по сравнению с СВК, оказались незначительно сниженными, что требует их дальнейшей прицельной коррекции. В 1.3 подгруппе выявлено более выраженное снижение уровней HCO3- и увеличение дефицита BE в бассейнах ВКК, СВК и АК - соответственно на 40,8% (p<0,001) и 975,0% (p<0,001), на 43,1% (p<0,001) и 683,3% (p<0,001), в АК на 57,6% (p<0,001) и 920,0% (p<0,001), по сравнению с контрольной группой. В-А разница снижена на 14,4% (p=0,002) по HCO3-, составляя 9,5 ммоль/л (Q1-Q3: 9,3-9,6 ммоль/л), дефицита бикарбоната BE - до 8,5% (p=0,002), составляя 10,2 (Q1-Q3: 10,1-10,3) в отекающей от лёгких АК. Следовательно, в оттекающей от лёгких АК уровень метаболического компонента HCO3- достоверно значимо снижается,

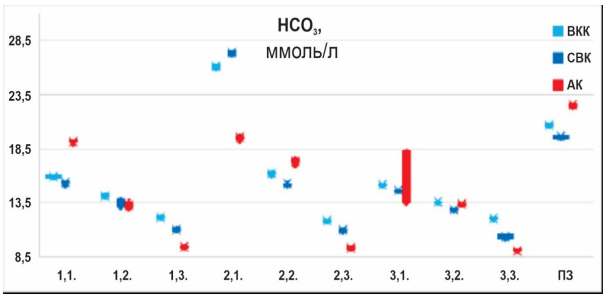


Рисунок 3. Результаты исследования HCO3- у пациентов с сепсисом на фоне полиорганной/ полисистемной дисфункции/недостаточности в зависимости от МФЛ в различных бассейнах сосудистого русла и ПЗ

увеличивая его дефицит, что указывает на выраженное нарушение функционального состояния БАЛ.

Во 2 группе с доминирующим течением ОПечН в зависимости от тяжести основной патологии и включения в патогенетический процесс других органных дисфункций выявлялось, что величина активной реакции крови оказалась значимо повышена в 2.1 подгруппе, т.е. наблюдался метаболический алкалоз, при этом в 2.2 и 2.3 подгруппах происходило прогрессирующее снижение pH в виде умеренного или декомпенсированного метаболического ацидоза (рис. 2). В 2.1 подгруппе пациентов с сепсисом, по сравнению с показателем контрольной группы, повышена pH в ВКК, СВК и снижена в АК. В-А разница по pH достоверно снизилась на 2,9% (p=0,001), составляя в АК 7,42 (Q1-Q3 7,41-7,43), но практически корригировалась лёгкими до нормативных значений. Следовательно, функциональное состояние БАЛ носило компенсированный характер. Уровни HCO3- и BE по отношению к данным контрольной группы составляли: в 2.1 подгруппе в ВКК были выше на 26,7% (p=0,592) и на 725,0% (p=0,794) соответственно, в СВК - на 40,5% (p=0,592) и на 566,7% (p=0,794), в АК происходит снижение на 13,4% (p=0,592) и на 330,0% (p=0,794). В-А разница уменьшилась по показателю HCO3- на 29,2% (p=0,001) - до 19,6 ммоль/л (Q1-Q3: 19,5-19,7 ммоль/л) в АК, по BE - на 58,9% (p=0,001), однако фактически корректировалась до нормативных значений в 2,3 (Q1-Q3: 2,2-2,4). У этой категории больных происходит достаточно эффективная коррекция лёгкими метаболического алкалоза вследствие активации механизмов БАЛ и нормализуется буферная ёмкость в

оттекающей от лёгких АК. В 2.2 подгруппе отмечается снижение pH в ВКК, СВК и в АК. По В-А не выявляется статистически значимых сдвигов, т.е. фактически в АК сохраняется умеренный метаболический ацидоз, что свидетельствует о субкомпенсации БАЛ, так как pH находился в границах значения 7,26 (Q1-Q3: 7,25-7,27). HCO3- и BE, по сравнению с данными контрольной группы, оказались сниженными: в ВКК на 21,4% (p<0,001) и на 500,0% (p<0,001), в СВК на 21,5% (p<0,001) и на 325,0% (p<0,001), в АК на 22,3% (p<0,001) и на 270,0% (p<0,001) соответственно. В-А разница повысилась по показателю HCO3- на 13,7% (p=0,002) - до 17,4 ммоль/л (Q1-Q3: 17,3-17,6 ммоль/л) в АК; BE соответственно уменьшился на 27,5% (p=0,002), составив дефицит до 2,9 (Q1-Q3: 2,8-3,0) в АК. В этой подгруппе коррекция лёгкими метаболического ацидоза уже недостаточно эффективна вследствие истощения БАЛ, поэтому в оттекающей от лёгких АК выявляется умеренный метаболический ацидоз. В 2.3 подгруппе, как и в 2.2 подгруппе, величина pH во всех бассейнах сосудистого русла оказалась также сниженной по отношению к показателям контрольной группы как в ВКК, в СВК, так и в АК. В-А разница статистически недостоверно снизилась на 0,3% - до 7,12 (Q1-Q3: 7,10-7,14), т.е. БАЛ оказалась истощённой, в стадии декомпенсации и фактически не влияла на величину активной реакции крови в АК. Уровни HCO3- и BE, по сравнению с контрольной группой, снижены на 42,7% (p<0,001) и 962,5% (p<0,001) в ВКК, на 44,1% (p<0,001) и 691,7% (p<0,001) в СВК, на 58,5% (p<0,001) и 960,0% (p<0,001) в АК. В-А разница по HCO3- уменьшилась на 14,7% (p=0,008) - до 9,3 ммоль/л (Q1-Q3: 9,2-9,5 ммоль/л), по BE - на 11,6% (p=0,010) - до 10,6 (Q1-Q3: 10,4-10,8) в АК, что указывает на истощение функционального состояния БАЛ и фактический дефицит метаболических компонентов в АК.

У пациентов 3-й группы с ОРДС, также как в 1-ой группе с ОПП и 2-ой группе с ОПечН состояние КОС, в основном, находилось в зоне метаболического ацидоза, так как pH и метаболические компоненты оказались значительно ниже нормативных значений в ВКК, СВК и АК, прогрессируя от 3.1 к 3.3 подгруппе (рис. 2). В 3.1 подгруппе pH в ВКК, СВК и АК оказалась снижена, по сравнению с показателем контрольной группы. В-А разница достоверно увеличилась на 1,0% (p=0,005), величина активной реакции в АК фактически корригировалась до нижних нормативных значений и составила 7,36 (Q1-Q3: 7,35-7,37). Это явилось следствием активной работы механизмов, регулирующих БАЛ, так как они

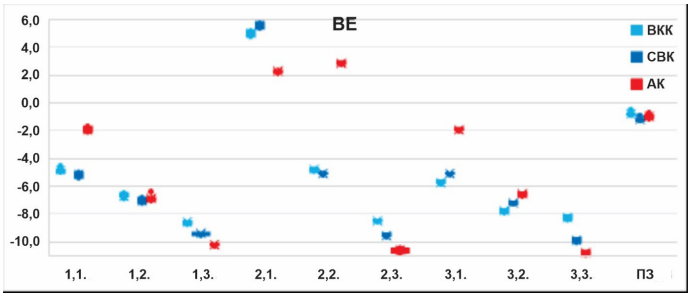


Рисунок 4. Результаты исследования BE у пациентов с сепсисом на фоне полиорганной/полисистемной дисфункции/недостаточности в зависимости от МФЛ в различных бассейнах сосудистого русла и ПЗ

компенсировали метаболический ацидоз притекающей к лёгким СВК, но эта функция лёгких была снижена, по сравнению с ПЗ. В этой подгруппе сравнение с данными контрольной группы показало, что уровень HCO3- в ВКК снизился на 26,2% (p<0,001), в СВК - на 24,6% (p<0,001), в АК - на 19,2% (p<0,001), В-А разница увеличилась на 23,1% (p=0,011); выявляется дефицит оснований BE на 612,5% (p<0,001) в ВКК, на 325,0% (p<0,001) в СВК и на 90,0% (p<0,001) в АК. В этой подгруппе сохраняется достаточно эффективная коррекция лёгкими умеренного метаболического ацидоза в СВК и активное функционирование БАЛ, вследствие чего корригируется величина активной реакции и повышается буферная ёмкость в АК, оттекающей от лёгких, В-А разница повысилась на 62,7% (p=0,005). У больных 3.2 подгруппы, по сравнению с показателями 3.1 подгруппы и ПЗ, обнаруживается уже более выраженный метаболический ацидоз вследствие снижения pH в ВКК, СВК и в АК на 2,4%, В-А повысилась на 0,8% (p<0,001), т.е. фактически БАЛ недостаточно эффективно корригировала имевшийся метаболический ацидоз в СВК, pH в АК составила 7,26 (Q1-Q3: 7,25-7,27). Уровни HCO3- и BE в бассейне ВКК уменьшились на 34,0% (p<0,001) и на 862,5%(p<0,001), в СВК - на 33,8% (p<0,001) и на 491,7% (p<0,001), в АК - на 40,2% (p<0,001) и 550,0% (p<0,001). В-А увеличилась по HCO3- на 3,9% (p<0,001), по BE снизилась на 8,5% (p<0,001). Несмотря на сниженную активность БАЛ, наличие выраженного метаболического ацидоза в бассейне СВК, тем не менее, в этой группе происходят процессы повышения буферной ёмкости в АК, по сравнению с СВК, но они снижены, по сравнению с ПЗ (референсные данные), что также требует их дальнейшего прицельного

восстановления. В 3.3 подгруппе величина pH во всех бассейнах сосудистого русла оказалась ещё более достоверно статистически значимо снижена как к показателям нормативных значений, так и по сравнению с показателями 3.1 и 3.2 подгрупп. По отношению к данным контрольной группы отмечается снижение в ВКК, СВК и АК, В-А разница оказалась статистически незначимо снижена на 0,3% (p=0,003), pH в АК составила 7,12 (Q1-Q3: 7,11-7,14). БАЛ фактически уже не влияла на декомпенсированный метаболический ацидоз, присутствующий в бассейне СВК вследствие декомпенсации этой функции лёгких, поэтому в бассейне АК оказались более выраженными сдвиги КОС в сторону декомпенсированного метаболического ацидоза. Отмечено снижение метаболических компонентов HCO3- и BE, по сравнению с группой ПЗ, в ВКК на 41,3% (p<0,001) и 925,0% (p<0,001), в СВК на 46,2% (p<0,001) и 716,7% (p<0,001), в АК на 59,4% (p<0,001) и 970,0% (p<0,001). В-А разница снизилась по HCO3- на 13,3% (p=0,003) и в АК составила 9,1 ммоль/л (Q1-Q3: 9,0-9,2 ммоль/л); дефицит BE увеличился на 9,2% (p=0,003) до -10,7 (Q1-Q3: -10,9 - -10,6) в АК, что указывает на истощение механизмов по регуляции БАЛ и фактический дефицит оснований в АК.

Обсуждение

Результаты, полученные в ходе настоящего исследования, совпадают с выводами, опубликованными в работах последних лет [1, 2, 7, 9, 10], что подчёркивает необходимость индивидуализированного подхода к коррекции нарушений при критических состояниях, учитывая многие факторы, в том числе степень дисфункции лёгких и их буферную активность. Интегрированный подход к диагностике и терапии, включающий оценку газового, кислотно-основного и электролитного балансов, является ключевым в оптимизации лечения пациентов с выраженными нарушениями метаболических функций [6, 10, 11].

В исследовании авторов отмечены чёткие корреляции между изменениями газового и электролитного состава крови и риском обострений и осложнений хронических и критических заболеваний, что говорит о необходимости проведения комплексной диагностики для оценки динамики патологического процесса [5]. Согласно обзору Chong и соавт. [15], в группе пациентов с устойчивой гемодинамикой наблюдается высокая корреляция между значениями pH и PCO_2, полученными из артериальной и смешанной венозной крови, что позволяет использовать их как скрининговый инструмент для выявления артериальной гиперкапнии.

У исследуемых нами пациентов с ОПП 1-ой группы выявлялось наличие компенсированного метаболического ацидоза в 1.1 подгруппе, при этом функциональная активность БАЛ оказалась достаточной для регуляции КОС в сторону нормализации pH АК. В 1.2 подгруппе, у которых имелся умеренный метаболический ацидоз, БАЛ была в субкомпенсированом функциональном состоянии и показатели КОС в оттекающей от лёгких АК снижены, по сравнению с показателями контрольной группы. В 1.3 подгруппе с ОПП тяжёлым и крайне тяжёлым состоянием наблюдался декомпенсированный метаболический ацидоз, при котором БАЛ функционально находится в стадии декомпенсации, КОС и буферная ёмкость в артериальной крови также остаётся в состоянии декомпенсированного метаболического ацидоза. В 1.2 и 1.3 подгруппах при наличии ОПП показатели КОС в АК являлись абсолютным показанием к включению в программу методов экстракорпоральной коррекции [куликов, ярошецкий, lamholdt]. В то же время в 1.1 подгруппе для коррекции компенсированного метаболического ацидоза не рекомендуется применение бикарбоната натрия, так как лёгкие самостоятельно корригируют КОС, а инфузия большого количества Na+ усугубит развитие интерстициального отёка лёгких, дисфункцию как метаболических, так и респираторных функций, что негативно повлияет на общее состояние пациентов [1, 9, 10].

Во 2-ой группе с доминирующим течением ОПечН в 40,0% выявлялся метаболический и респираторный алкалоз и в 60,0% - метаболический и респираторный алкалоз и ацидоз разной степени выраженности, как и у пациентов 1-ой группы с ОПП. Функционально БАЛ в 2.1 подгруппе достаточно эффективна в регуляции КОС и алкалоза в сторону нормализации pH АК, в 2.2 и 2.3 подгруппах, как и в 1.2 и 1.3 подгруппах БАЛ функционально находится в стадии суб- или декомпенсации, КОС и буферная ёмкость крови по показателям АК, оттекающей от лёгких, остаются в пределах умеренного и декомпенсированного метаболического ацидоза. Полученные данные указывают на то, что этой категории

больных требуется персонализированная коррекция КОС с учётом функционального состояния БАЛ по параметрам АК, оттекающей от лёгких.

В 3-й группе пациентов с доминирующим течением ОРДС, также как в 1-ой и 2-ой группах, проявлялись процессы декомпенсированного метаболического ацидоза разной степени выраженности, при этом благодаря функциональной активности БАЛ в 3.1 подгруппе корригировались нарушения КОС в оттекающей АК в сторону улучшения величины активной реакции крови и повышения буферной ёмкости, но при этом они оказалась сниженными, по сравнению с показателями контрольной группы. В 3.2 и 3.3 подгруппах пациентов с ОРДС БАЛ функционально находится в стадиях суб- или декомпенсации, в АК, оттекающей от лёгких, нарастал сдвиг декомпенсированного метаболического ацидоза, что требовало коррекции КОС и буферной ёмкости крови по показателям оттекающей АК с применением более интенсивных методов [9, 10]. Таким образом, у данной категории пациентов высока потребность в комплексном мониторинге и персонализированной терапии с учётом динамического контроля БАЛ, газового и электролитного балансов, а при прогрессировании патологического процесса – в экстракорпоральных методах коррекции [22, 23], особенно в контексте критических состояний, в частности сепсиса [24].

Заключение

Полученные данные во всех трёх группах пациентов с сепсисом на фоне органных дисфункций указывают, что до 40% случаев БАЛ достаточно эффективно регулирует КОС (ацидоз или алкалоз), поэтому применение гидрокарбоната натрия для коррекции метаболических сдвигов у данной категории больных может привести к повышению содержания натрия, усилению его ретенции лёгкими и усугублению интерстициального отёка лёгких. Поэтому у 60% пациентов с органными дисфункциями коррекцию ацидоза гидрокарбонатом натрия необходимо проводить только по В-А разнице показателей pH, HCO3- и BE артериальной крови.

Литература

1. Шокиров ТМ, Мурадов АМ. Буферная активность лёгких, их влияние на кислотно-основное состояние и электролиты крови у больных терминальной стадией хронической болезни почек, осложненной сердечной недостаточностью. Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. 2019; 9(3): 308-313. DOI: https://doi.org/10.31712/2221-7355-2019-9-3-308-313
2. Комилов ТТ, Мурадов АМ, Мурадов АА, Файзулоев ХТ, Шумилина МВ. Характеристика функциональных показателей почек у больных инфарктом миокарда в зависимости от стадии острого почечного повреждения. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2021; (4): 56-63
3. Li X, Yuan F, Zhou L. Organ Crosstalk in Acute Kidney Injury: Evidence and Mechanisms. J Clin Med. 2022; 11(22): 6637. DOI: 10.3390/jcm11226637.
4. Rojas-S uarez J, Vanegas I, Lavalle O, et al. Acid-base imbalances in critically ill obstetric patients: A multicentre retrospective cohort study. Aust Crit Care. 2025; 38(5): 101297. DOI: 10.1016/j.aucc.2025.101297.
5. Бакина АА, Павленко ВИ. Комплексный анализ кислотно-основного статуса, газового и электролитного состава венозной крови у больных хронической обструктивной болезнью легких различных категорий риска обострений. Вестник современной клинической медицины. 2020; 13(1): 10-16. DOI: https://doi.org/10.20969/VSKM.
6. Шумилина ОВ. Легкие в системе детоксикации при перитоните (обзор литературы). Биология и интегративная медицина. 2023; 5 (64):106-123.
7. Файзуллоев ХТ. Буферная активность лёгких и их влияние на электролиты, кислотно-основное состояние и осмолярность крови у больных при сочетанных инфаркте миокарда и ишемическом инсульте. Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. 2022; 12(1): 52-60
8. Мазурок ВА, Антонова ИВ, Головкин АС, и др. Энтеропатии критических состояний: клиникоморфологические образы, возможности коррекции. Трансляционная медицина. 2016; 3(5): 42–52.
9. Дустов ШБ, Мурадов АМ, Шумилина О.В. Показатели водного обмена и осмолярности крови у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности до и после лечения. Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. 2021; XI (4): 13-19
10. Мурадов АМ. Синдром нарушений нереспираторных функций лёгких. Душанбе: Suman. 2000: 283
11. Уракова МА. Нереспираторные функции легких при экспериментальном внутримозговом кровоизлиянии в условиях введения финголимода. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2021; 20(4): 70-74. DOI: https://doi.org/10.24884/1682-6655-2021-20-4-70-74
12. Achanti A, Szerlip HM. Acid-Base Disorders in the Critically Ill Patient. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2023; 18(1): 102–112. DOI: https://doi.org/10.2215/CJN.04500422.
13. Куликов АВ, Шифман ЕМ, Проценко ДН, и др. Септический шок в акушерстве: клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов». Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2023; (2): 7–44. DOI:10.21320/1818-474X-2023-2-7-44.
14. Ярошецкий АИ, Грицан АИ, Авдеев СН, и др. Острый респираторный дистресс-синдром (у взрослых пациентов). Клинические рекомендации (пересмотр 2025 г.). Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2025; 4: 7-68 https://doi.org/10.21320/1818-474X-2025-4-7-68
15. Chong WH, Saha BK, Medarov BI. Comparing Central Venous Blood Gas to Arterial Blood Gas and Determining Its Utility in Critically Ill Patients: Narrative

Review. Anesthesia and Analgesia. 2021; 133(2): 374–378. DOI: https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000005501.
16. Sanghavi SF, Swenson ER. Arterial Blood Gases and Acid-Base Regulation. Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine. 2023; 44(5): 612–626. DOI: https://doi.org/10.1055/s-0043-1770341.
17. Chen L, Grieco DL, Beloncle F, Chen GQ, et al. Correction: Partition of respiratory mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome and association with outcome: a multicentre clinical study. Intensive Care Med. 2023; 49(3): 386. DOI: 10.1007/s00134-023-06985-1.
18. Szrama J, Smuszkiewicz P, Trojanowska I. Acid-base disorders according to the Stewart approach in septic patients. Crit Care. 2014; 18(1): 429. DOI: 10.1186/cc13619.
19. Thille AW, Peñuelas O, Lorente JA, et al. Predictors of diffuse alveolar damage in patients with acute respiratory distress syndrome: a retrospective analysis of clinical autopsies. Crit Care. 2017; 21(1): 254. DOI: 10.1186/s13054-017-1852-5.
20. Machado F, Guarnieri A, Freitas FG, Assuncao M, Mazza B, Jackiu M. Prognostic value of central venous-arterial pCO2 difference in severe sepsis and septic shock patients. Crit Care. 2010; 14 (1): 155. DOI: 10.1186/cc8387.
21. Lumholdt M, Andreasen JB, Damgaard K, Christensen EF, Leutscher PDC, Rasmussen BS. Comparison of venous and calculated blood gas values to arterial values in critically ill patients. Acta Anaesthesiol Scand. 2025; 69(1): e14555. DOI: 10.1111/aas.14555.
22. Kashlan OB, Wang XP, Sheng S, Kleyman TR. Epithelial Na + Channels Function as Extracellular Sensors. Compr Physiol. 2024; 14(2): 1-41. DOI: 10.1002/cphy.c230015.
23. Giani D, Santoro MC, Gabrielli M, et al. The Role of Venous Blood Gas Analysis in Critical Care: A Narrative Review. Medicina (Kaunas). 2025; 61(8): 1337. DOI: 10.3390/medicina61081337.
24. White HD, Vazquez-Sandoval A, Quiroga PF, Song J, Jones SF, Arroliga AC. Utility of venous blood gases in severe sepsis and septic shock. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2018; 31(3): 269-275. DOI: 10.1080/08998280.2018.1460133.

Referenses

1. Shokirov TM, Muradov AM. Bufernaya aktivnost lyogkikh, ikh vliyanie na kislotno-osnovnoe sostoyanie i elektrolity krovi u bolnykh terminalnoy stadiey khronicheskoy bolezni pochek, oslozhnennoy serdechnoy nedostatochnostyu [Buffer activity of the lungs and its influence on acid-base balance and blood electrolytes in patients with end-stage chronic kidney disease complicated by heart failure]. Vestnik Akademii Med Nauk Tadzhikistana – Medical Bulletin of the National Academy of Sciences of Tajikistan. 2019;9(3):308-313. DOI: 10.31712/2221-7355-2019-9-3-308-313 (In Russ.)
2. Komilov TT, Muradov AM, Muradov AA, Fayzuloev KhT, Shumilina MV. Kharakteristika funktsionalnykh pokazateley pochek u bolnykh infarktom miokarda v zavisimosti ot stadii ostrogo pochechnogo povrezhdeniya. [Characteristics of renal functional parameters in patients with myocardial infarction depending on the stage of acute kidney injury]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya - Bulletin of Postgraduate Education in healthcare. 2021;(4):56-63. (In Russ.)
3. Li X, Yuan F, Zhou L. Organ crosstalk in acute kidney injury: evidence and mechanisms. J Clin Med. 2022;11(22):6637. DOI: 10.3390/jcm11226637.
4. Rojas-Suarez J, Vanegas I, Lavalle O, et al. Acid-base imbalances in critically ill obstetric patients: multicentre retrospective cohort study. Aust Crit Care. 2025;38(5):101297. DOI: 10.1016/j.aucc.2025.101297.
5. Bakina AA, Pavlenko VI. Kompleksnyy analiz kislotno-osnovnogo statusa, gazovogo i elektrolitnogo sostava venoznoy krovi u bolnykh khronicheskoy obstruktivnoy boleznyu legkikh razlichnykh kategoriy riska obostreniy [Comprehensive analysis of acid-base status, blood gases and electrolytes in patients with chronic obstructive pulmonary disease of different exacerbation risk categories]. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny - The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020;13(1):10-16. DOI: 10.20969/VSKM (In Russ.)
6. Shumilina OV. Legkie v sisteme detoksikatsii pri peritonite (obzor literatury) [Lungs in the detoxification system in peritonitis (literature review)]. Biologiya i integrativnaya meditsina - Biology and integrative medicine. 2023;5(64):106-123. (In Russ.)
7. Fayzulloev KhT. Bufernaya aktivnost lyogkikh i ikh vliyanie na elektrolity, kislotno-osnovnoe sostoyanie i osmolyarnost krovi u bolnykh pri sochetannykh infarkte miokarda i ishemicheskom insulte [Buffer activity of the lungs and its influence on electrolytes, acid-base balance and blood osmolarity in patients with combined myocardial infarction and ischemic stroke]. Vestnik Akademii Med Nauk Tadzhikistana – Medical Bulletin of the National Academy of Sciences of Tajikistan. 2022;12(1):52-60. (In Russ.)
8. Mazurok VA, Antonova IV, Golovkin AS, et al. Enteropatii kriticheskikh sostoyaniy: klinikomorfologicheskie obrazy, vozmozhnosti korrektsii [Enteropathy of critical conditions: clinical and morphological patterns and correction possibilities]. Translyatsionnaya meditsina – Traditional Medicine. 2016;3(5):42-52. (In Russ.)
9. Dustov ShB, Muradov AM, Shumilina OV. Pokazateli vodnogo obmena i osmolyarnosti krovi u bolnykh s ostroy dekompensatsiey khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti do i posle lecheniya. [Indicators of water metabolism and blood osmolarity in patients with acute decompensation of chronic heart failure before and after treatment]. Vestnik Akademii Med Nauk Tadzhikistana – Medical Bulletin of the National Academy of Sciences of Tajikistan. 2021;11(4):13-19. (In Russ.)
10. Muradov AM. Sindrom narusheniy nerespiratornykh funktsiy lyogkikh [Syndrome of disorders of non-respiratory lung functions]. Dushanbe: Suman; 2000. 283 p. (In Russ.)
11. Urakova MA. Nerespiratornye funktsii legkikh pri eksperimentalnom vnutrimozgovom krovoizliyanii v usloviyakh vvedeniya fingolimoda [Non-respiratory functions of lungs in experimental intracerebral hemorrhage during fingolimod administration]. Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya - Regional blood circulation and microcirculation. 2021;20(4):70-74. DOI: 10.24884/1682-6655-2021-20-4-70-74 (In Russ.)
12. Achanti A, Szerlip HM. Acid-base disorders in the critically ill patient. Clin J Am Soc Nephrol. 2023;18(1):102-112. DOI: 10.2215/CJN.04500422.
13. Kulikov AV, Shifman EM, Protsenko DN, et al. . Septicheskiy shok v akusherstve: klinicheskie rekomendatsii Obshcherossiyskoy obshchestvennoy organizatsii «Federatsiya anesteziologov i reanimatologov» [Septic shock in obstetrics: clinical guidelines of the Federation of Anesthesiologists and Reanimatologists of Russia]. Vestnik intensivnoy terapii imeni A.I. Saltanova - Annals of Critical Care. 2023;(2):7-44. DOI: 10.21320/1818-474X-2023-2-7-44 (In Russ.)
14. Yaroshetskiy AI, Gritsan AI, Avdeev SN, et al. Ostryy respiratornyy distress-sindrom (u vzroslykh patsientov). Klinicheskie rekomendatsii (peresmotr 2025 g.) [Acute respiratory distress syndrome (in adults): clinical guidelines (revision 2025)]. Vestnik intensivnoy terapii imeni A.I. Saltanova - Annals of Critical Care. 2025;(4):7-68. DOI: 10.21320/1818-474X-2025-4-7-68 (In Russ.)
15. Chong WH, Saha BK, Medarov BI. Comparing central venous blood gas to arterial blood gas and determining its utility in critically ill patients: narrative

review. Anesth Analg. 2021;133(2):374-378. DOI: 10.1213/ANE.0000000000005501.
16. Sanghavi SF, Swenson ER. Arterial blood gases and acid-base regulation. Semin Respir Crit Care Med. 2023;44(5):612-626. DOI: 10.1055/s-0043-1770341.
17. Chen L, Grieco DL, Beloncle F, et al. Correction: partition of respiratory mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome and association with outcome: multicentre clinical study. Intensive Care Med. 2023;49(3):386. DOI: 10.1007/s00134-023-06985-1.
18. Szrama J, Smuszkiewicz P, Trojanowska I. Acid-base disorders according to the Stewart approach in septic patients. Crit Care. 2014;18(Suppl 1):429. DOI: 10.1186/cc13619.
19. Thille AW, Peñuelas O, Lorente JA, et al. Predictors of diffuse alveolar damage in patients with acute respiratory distress syndrome: retrospective autopsy analysis. Crit Care. 2017;21(1):254. DOI: 10.1186/s13054-017-1852-5.
20. Machado F, Guarnieri A, Freitas FG, et al. Prognostic value of central venous-arterial pCO2 difference in severe sepsis and septic shock. Crit Care. 2010;14(Suppl 1):155. DOI: 10.1186/cc8387.
21. Lumholdt M, Andreasen JB, Damgaard K, et al. Comparison of venous and calculated blood gas values to arterial values in critically ill patients. Acta Anaesthesiol Scand. 2025;69(1):e14555. DOI: 10.1111/aas.14555.
22. Kashlan OB, Wang XP, Sheng S, Kleyman TR. Epithelial Na+ channels function as extracellular sensors. Compr Physiol. 2024;14(2):1-41. DOI: 10.1002/cphy.c230015.
23. Giani D, Santoro MC, Gabrielli M, et al. The role of venous blood gas analysis in critical care: narrative review. Medicina (Kaunas). 2025;61(8):1337. DOI: 10.3390/medicina61081337.
24. White HD, Vazquez-Sandoval A, Quiroga PF, et al. Utility of venous blood gases in severe sepsis and septic shock. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2018;31(3):269-275. DOI: 10.1080/08998280.2018.1460133.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Шумилина Ольга Владимировна – доцент кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», Ученый секретарь ученого совета ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации», кандидат медицинских наук, доцент
тел.: (+992) 900002345
e-mail: oshumilina2008@yandex.ru
ORCID: https://orcid.org/0000-0003-2960-2753
SPIN-код: 9562-1277

Мурадов Алишер Мухторович – заведующий кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», доктор медицинских наук, профессор
тел.: (+992) 900730110
E-mail: alishermuradov@mail.ru,
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4786-6026
SPIN-код: 9467-4060

Мурадов Амиршер Алишерович - заместитель директора по науке ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации», доктор медицинских наук
E-mail: amirsher_muradov@mail.ru,
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4786-6026
SPIN-код: 9467-4060

Шумилина Мария Владимировна – аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом медицинской реабилитации ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы», врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ «МКНИЦ Больница 52 ДЗМ» города Москвы
тел.: (+7) 9918810110
E-mail: m.a.s.h.a/1999@yandex.ru,
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4438-1912
AuthorID: 1312060

Финансирование: финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.
Использование ИИ: искусственный интеллект не использован.
Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов
Информация о соблюдении этических норм: одобрено Комитетом по биомедицинской этике Академии медицинских наук Республики Таджикистан (Протокол № 1 от 16.01.2020 г.).

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:
Шумилина Ольга Владимировна – доцент кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», Ученый секретарь ученого совета ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации», кандидат медицинских наук, доцент
тел.: (+992) 900002345 e-mail: oshumilina2008@yandex.ru
Поступила: 10.01.2026 г.
Принята в печать: 15.03.2026 г.