

*П.А. Гутникова*  
**КОРРЕКЦИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ  
С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Е.С. Зайцева*

*1-я кафедра детских болезней*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

*P.A. Gutnikova*  
**CORRECTION OF ACID-BASE STATUS IN CHILDREN WITH CHRONIC  
KIDNEY DISEASE**

*Tutor: associate professor E.S. Zaitseva*

*1st Department of Children's Diseases*

*Belarusian State Medical University, Minsk*

**Резюме.** Хроническая болезнь почек – стойкие нарушения функции почек, продолжающиеся в течение 3-х месяцев и более, определяемые как структурные и/или функциональные изменения с различной степенью снижения клиренсной функции. Накопленные данные свидетельствуют о том, что ацидоз является не только следствием, но и фактором, способствующим прогрессированию болезни почек. Оценка кислотно-основного статуса является необходимым компонентом анализа состояния пациента, прогноза и эффективности проводимой интенсивной терапии пациентов.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, кислотно-основной статус, дети.

**Resume.** Chronic kidney disease is persistent renal dysfunction lasting for 3 months or more, defined as structural and/or functional changes with varying degrees of decreased clearance function. The accumulated data indicate that acidosis is not only a consequence, but also a factor contributing to the progression of kidney disease. Assessment of the acid-base status is a necessary component of the analysis of the patient's condition, prognosis and effectiveness of intensive care in patients.

**Keywords:** chronic kidney disease, acid-base status, children.

**Актуальность.** Почки играют важную роль в поддержании кислотно-щелочного баланса за счет экскреции ионов водорода, реабсорбции отфильтрованного бикарбоната и генерации новых ионов бикарбоната и других буферов. Хроническая болезнь почек (ХБП) может влиять на все компоненты, участвующие в почечной регуляции кислотно-щелочного баланса, что приводит к метаболическому ацидозу [1]. По мере того, как прогрессирует ХБП со снижением СКФ до 50% от нормы, метаболический ацидоз приводит к снижению роста и усилению катаболизма белка за счет реабсорбции отфильтрованного бикарбоната, снижения синтеза аммиака, снижения выведения титруемой кислоты и закисления канальцевой жидкости. Хронический метаболический ацидоз приводит к изменениям ионного состава, резорбции и отложению костной ткани, замедлению эффектов гормона роста с повышением катаболизма белков, уремическим поражением костей, потерей мышечной массы, хроническим воспалением, нарушением обмена глюкозы, нарушением сердечной функции, прогрессированием ХБП и повышенной смертностью [3].

**Цель:** изучить динамику лабораторных показателей кислотно-щелочного состояния на этапе додиализной терапии с ХБП С3–С5.

### **Задачи:**

1. Проанализировать структуру причин ХБП.
2. Оценить, при какой скорости клубочковой фильтрации начинала отмечаться субкомпенсация метаболического ацидоза
3. Установить оптимальную дозу раствора  $\text{NaHCO}_3$  для коррекция кислотно-основного состояния.
4. Определить последствия хронического метаболического ацидоза

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ медицинских карт пациентов (13 случаев: 7 мальчиков и 6 девочек) нефрологического отделения УЗ «2-я ГДКБ» г. Минска в 2024 году с ХБП стадия  $\text{C}_3$ – $\text{C}_5$ .

**Результаты и их обсуждение.** Анализ всех случаев госпитализации пациентов с ХБП  $\text{C}_3$ – $\text{C}_5$  в нефрологическое отделение УЗ «2-я ГДКБ» г. Минска за 2024 год показал, что в структуре причин ХБП преобладали врожденные пороки мочевой системы (46,2%), генетические синдромы с поражением почек составили 38,5%, хронический гломерулонефрит-2 случая (15,4%).

Хроническая болезнь почек N18.1-5 (ХБП) – стойкие нарушения функции почек, продолжающиеся в течение 3-х месяцев и более, определяемые как структурные и/или функциональные изменения с различной степенью снижения клиренсной функции. Средний возраст установления ХБП - 6,1 года (2 мес-16 лет). Длительность наблюдения от 2 до 13 лет, средний возраст на 2024 год  $13,03 \pm 5,7$  года. В среднем проведено 8,7 госпитализаций на 1 пациента, а также все пациенты находились под наблюдением нефролога амбулаторно-диагностического отделения УЗ «2-я ГДКБ» г. Минска. Степень альбуминурии была высокой, в диапазоне от 85,8 до 290 мг/сутки, что соответствовало А2 стадии ХБП.

Анализ кислотно-основного состояния (КОС) показал, что при существенно сниженной скорости клубочковой фильтрации (СКФ)  $42,1 \pm 9,5$  мл/мин/ $1,73\text{м}^2$  показатели КОС соответствовали субкомпенсации метаболического ацидоза:  $\text{pH} = 7,35$ - $7,25$ , и  $\text{BE}$  от -5 до -16, концентрация бикарбоната в сыворотке крови  $< 20$  ммоль/л. Помимо потерь бикарбоната с мочой, наблюдалась неспособность подкисления мочи, а именно снижение показателей ацидоаммониегенеза: титруемая кислотность мочи составила 23-43 ммоль/сутки (при норме  $>45$  ммоль/сутки), выделение аммиака было в диапазоне 18-31 ммоль/сутки, при норме  $>35$  ммоль/сутки.

Метаболический ацидоз и высокая кислотная нагрузка в рационе могут способствовать прогрессированию заболевания почек по нескольким механизмам. Хотя общая экскреция аммония снижается по мере прогрессирования ХБП, выработка аммиака на один нефрон фактически увеличивается. Эта адаптивная реакция может быть повреждающей для сохранившихся нефронов, включая повышенное образование аммиака в нефроне, что приводит к активации альтернативного пути комплемента и повышению уровня эндотелина-1 и альдостерона. Каждый из этих факторов может вызывать повреждение канальцев и интерстиция, что приводит к снижению функции почек [2].

Стимуляция дыхательного центра в стволе мозга приводит к гипервентиляции для компенсации ацидоза путем элиминации  $\text{CO}_2$ . Среди наблюдаемых пациентов отмечалась различная по степени выраженности одышка, как проявление

компенсаторного респираторного алкалоза с гипервентиляцией ( $p\text{CO}_2 \ll 35 \text{ mmHg}$  (от 22 до 26 mmHg)). Клинические проявления закисления крови не были специфическими: большинство пациентов предъявляли жалобы на головные боли, головокружение, плохую переносимость физической нагрузки (100%), тахикардия беспокоила в 85% случаев, слабость - 85%, оссалгии - 55%, снижение аппетита - 100%, тошнота отмечалась у 61% детей.

Поскольку костная ткань участвует в процессе буферизации, то хронический метаболический ацидоз приводит к резорбции костной ткани, подавлению синтеза 1,25 (ОН) D в почках [3]. Как следствие у пациентов регистрировалась гипокальциемия (2,01-2,12 ммоль/л) с гиперфосфатемией (от 1,64 до 1,78 ммоль/л). В большинстве случаев (9 из 13) установлен вторичный гиперпаратиреоз. У трех пациентов в анамнезе компрессионные переломы тел грудных и поясничных позвонков. Вышеуказанные признаки нефрогенной остеодистрофии потребовали постоянного ежедневного назначения препаратов кальция от 500 до 1000 мг/день и витамина D<sub>3</sub> в дозе 1000-3000 Ед/день, кроме того половина детей получали активный метаболит D<sub>3</sub> 0,5-1 мкг/день. Мониторинг показателей кальций-фосфорного обмена на фоне коррекции ацидоза и назначения комплекса кальций+D<sub>3</sub> показал положительную динамику, минимизировалась жалобы на оссалгии.

Лечение ацидоза пероральными щелочными растворами может замедлить прогрессирование болезни почек [2]. Так, все пациенты получали терапию 4% раствором NaHCO<sub>3</sub> внутрь в начальной дозе 1 ммоль/кг/сутки (соответственно 2,1 мл 4% раствора соды/кг/сутки), разделенной на 4 приема. В динамике, из-за угасания функции почек, в течение 3±1,2 лет для поддержания уровня бикарбоната в сыворотке крови 20–22 ммоль/л потребовалось увеличение доз соды до 3,5-4 ммоль/кг/сут. С учетом того, что в составе соды есть натрий, это не привело к повышению уровня натриемии и ухудшению контроля над артериальной гипертензией. Ввиду наличия вторичной нефрогенной стойкой артериальной гипертензии все пациенты получали персонифицированную гипотензивную медикаментозную терапию.

Общая кислотная нагрузка, поступающая с пищей, определяется балансом кислотообразующих и щелочеобразующих предшественников в рационе [1]. Поэтому пациентам были даны рекомендации по ограничению в рационе продуктов с высокой кислотной нагрузкой (сыр, мясо, яйца и зерновые), в то время как нужно увеличить долю богатых щелочными предшественниками фруктов и овощей с параллельным контролем уровня калия в крови.

В результате выполненной в 2024 году трансплантации почки трем пациентам, СКФ в течение месяца составила в среднем 76,1 мл/мин, соответственно и показатели азотистых шлаков в крови, кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса самостоятельно пришли к норме, что свидетельствовало об удовлетворительной работе трансплантата.

Таким образом, медицинская профилактика прогрессирования хронической почечной недостаточности должна быть направлена в первую очередь на коррекцию потенциально устранимых факторов – нормализация артериального давления и поддержание компенсированного профиля кислотно-основного состояния, снижение нагрузки белком в питании.

### **Выводы:**

1. В структуре причин ХБП преобладали врожденные пороки мочевой системы (46,2%).
2. Субкомпенсация метаболического ацидоза с рН <7,35, и ВЕ от -5 до -16, концентрацией бикарбоната в сыворотке крови <20 ммоль/л. отмечалась при скорости клубочковой фильтрации (СКФ)  $32,1 \pm 9,5$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.
3. Для стабилизации кислотно-основного гомеостаза у ребенка с ХБП нужен персонализированный подбор дозы NaHCO<sub>3</sub>.
4. Хронический метаболический ацидоз приводит к резорбции костной ткани, подавлению синтеза 1,25 (ОН) D в почках, гипокальциемии, и вторичному гиперпаратиреозу.
5. Пациентам с ХБП С3 требуется регулярное мониторирование КОС, что позволит оптимизировать тактику лечения и реабилитации данной группы пациентов.

### **Литература**

1. Литвицкий П.Ф., Нарушения кислотно-основного состояния / Вопросы современной педиатрии //2011/ Том 10- № 2- С.28-36
2. Hu M.K. Oral bicarbonate therapy in non-haemodialysis dependent chronic Kidney Disease patients: a systematic Review and meta-analysis of randomised controlled trials / M.K. Hu, M.D. Witham, R.L. Soiza // Journal of Clinical Medicine. – 2019. – №8 (2). – P.208.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney International. – 2013. – №3. – P.1–150.