

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

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

1-я кафедра детских болезней

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Хроническая болезнь почек (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. Накопленные данные свидетельствуют о том, что ацидоз является не только следствием, но и фактором, способствующим прогрессированию болезни почек. Оценка кислотно-основного статуса (КОС) является необходимым компонентом анализа состояния пациента, прогноза и эффективности проводимой интенсивной терапии пациентов.

Цель: выявление нарушений кислотно-основного состояния и оценка эффективности лечения у пациентов с ХБП С3–С5.

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 С3–С5.

Результаты и их обсуждение. Анализ всех случаев госпитализации пациентов с ХБПС3–С5 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%). Средний возраст установления ХБП 6,1года (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 7,8 госпитализаций на 1 пациента.

Показатели КОС соответствовали субкомпенсации метаболического ацидоза $pH = 7,35-7,25$, и ВЕ от -5 до -16, концентрация бикарбоната в сыворотке крови < 20 ммоль/л. при скорости клубочковой фильтрации (СКФ) $32,1 \pm 9,5$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$. Клинические проявления закисления крови не были специфическими: гипервентиляция, тахикардия, головная боль, слабость, оссалгии, снижение аппетита, тошнота. Наблюдалась неспособность подкисления мочи: снижение показателей ацидоаммонирования. Хронический метаболический ацидоз приводит к резорбции костной ткани, подавлению синтеза $1,25 (\text{ОН}) \text{ D}$ в почках, гипокальциемии, гиперфосфатемии, вторичному гиперпаратиреозу. Все пациенты получали терапию 4% раствором NaHCO_3 в начальной дозе 1 ммоль/кг/сут, разделенной на 4 приема. В динамике для поддержания уровня бикарбоната в сыворотке крови 20–24 ммоль/л. Потребовалось увеличение доз соды до 3,5–4 ммоль/кг/сут.

После выполненной трансплантации почки 5 подросткам СКФ составила $76,1$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$, показатели КОС самостоятельно пришли к норме.

Выводы:

1. В структуре причин ХБП преобладали врожденные пороки мочевой системы (46,2%).
2. Субкомпенсация метаболического ацидоза с $pH < 7,35$, 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/ $1,73 \text{ м}^2$.
3. Для стабилизации кислотно-основного гомеостаза у ребенка с ХБП нужен персонализированный подбор дозы NaHCO_3 .
4. Хронический метаболический ацидоз приводит к резорбции костной ткани, подавлению синтеза $1,25 (\text{ОН}) \text{ D}$ 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.