

Денова Л.Д.¹ , Іванов Д.Д.² ¹Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Ретроспективне дослідження порушень кисотно-основного стану в пацієнтів із хронічною хворобою нирок

For citation: *Роски. 2024;13(1):39-47. doi: 10.22141/2307-1257.13.1.2024.439*

Резюме. Актуальність. Порушення функції нирок негативно впливає на кислотно-основний стан (КОС) організму. Але і порушення КОС може погіршувати перебіг хронічної хвороби нирок (ХХН). Тому при обстеженні й лікуванні пацієнтів із ХХН обов'язково потрібно враховувати КОС. **Мета:** ретроспективно провести аналіз динаміки показників КОС у пацієнтів з ХХН 1–5-ї стадії, які звернулись по амбулаторну медичну допомогу в лікувальний заклад м. Києва. **Матеріали та методи.** Проведено ретроспективне рандомізоване когортне дослідження 53 медичних карт амбулаторних пацієнтів (форма 025/о), які звертались по амбулаторну медичну допомогу в ТОВ «Нефрологічна клініка професора Дмитра Іванова» з діагнозом ХХН 1–5-ї ст. за період з лютого 2022 року по лютий 2023 року. Пацієнти були три рази обстежені на показники КОС. Пацієнтів поділено на 2 групи: 1-ша група (n = 31) — пацієнти з ХХН 1–3-ї ст.; 2-го група (n = 22) — пацієнти з ХХН 4–5-ї ст. Проведено аналіз показників КОС у динаміці. **Результати.** Результати множинної лінійної регресії для пацієнтів з ХХН 1–5-ї ст. (n = 53) показали, що існує сильний значущий ефект між калієм (K^+) і швидкістю клубочкової фільтрації (GFR) ($F(1; 13) = 10,59$; $p = 0,006$; $R^2 = 0,45$; $R^2 \text{ adj} = 0,41$). Результати множинної лінійної регресії показників пацієнтів з ХХН 1–3-ї ст. 1-ї групи (n = 31) вказують на слабкий незначний вплив між лактатом (Lac) і GFR ($F(1; 15) = 1,11$; $p = 0,310$; $R^2 = 0,07$; $R^2 \text{ adj} = 0,01$). Результати множинної лінійної регресії показників пацієнтів з ХХН 4–5-ї ст. 2-ї групи (n = 22) показали, що існує дуже сильний сукупний незначний вплив між водневим показником (pH), парціальним тиском вуглекислого газу (pCO_2), парціальним тиском кисню (pO_2), концентрацією бікарбонату ($sHCO_3^-$), надлишком основи в позаклітинній рідині ($Be(ecf)$), K^+ , загальним вуглекислим газом (TCO_2), аніонним розривом з концентрацією K^+ , включеною в рівняння (AGapK), надлишком основи ($Be(b)$), Lac і GFR ($F(10; -3) = 0,3$; $p = 58,099$; $R^2 = -65,23$; $R^2 \text{ adj} = 155,53$). **Висновки.** У пацієнтів із ХХН 1–5-ї ст. при дослідженні КОС виявлено кореляційний зв'язок K^+ і GFR за допомогою інструмента множинної лінійної регресії. У першій групі — зв'язок між Lac і GFR, у другій — усі предиктори мали зв'язок з GFR.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок; кислотно-основний гомеостаз; катіонно-аніонний баланс крові; метаболічні зрушення

Вступ

У пацієнтів із ХХН спостерігається більший ризик розвитку порушень кислотно-основного балансу. Цей ризик збільшується разом із прогресуванням порушення функції нирок. Тому дослідження КОС у пацієнтів з ХХН є актуальним [1–3].

Кислотно-основна рівновага, pH внутрішньо- і позаклітинного середовища організму людини є основними складниками гомеостазу, який підтримується злагодженою дією різних механізмів [4]. В організмі людини одночасно відбуваються сотні тисяч хімічних реакцій між вуглеводами, мінеральними речовинами, вітаміна-

© 2024. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Іванов Дмитро Дмитрович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нефрології та екстракорпоральних технологій, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна; президент Української асоціації нефрологів, президент Української асоціації дитячих нефрологів, ISN (Міжнародне товариство нефрології); e-mail: ivanovdd@ukr.net

For correspondence: Dmytro D. Ivanov, MD, PhD, Professor, Head of the Department of Nephrology and Extracorporeal Technologies, Bogomolets National Medical University, T. Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 01601, Ukraine; Head of the Ukrainian Association of Nephrologists, Head of the Ukrainian Association of Pediatric Nephrologists, ISN International Society of Nephrology; e-mail: ivanovdd@ukr.net

Full list of authors information is available at the end of the article.

ми, білками, гормонами, ліпідами тощо, які обмежені концентраціями речовин, температурою [5]. У живих організмах каталізаторами є ферменти (протеїни), які потребують певного значення рН середовища, у якому відбувається хімічна реакція з даним ферментом [5]. Хімічна реакція не відбудеться, якщо рН середовища, де вона відбувається, вийде за межі рН-оптимуму дії ферменту [4, 5]. Нормальний рівень рН цитоплазми дорівнює 7,0–7,2, крові й міжклітинної рідини — $7,40 \pm 0,03$, активованих лізосом — 5–5,5 [4]. Буферні системи живого організму (фосфатна, гідрогенкарбонатна, гемоглобінова і білкова) забезпечують цей рН-оптимум дії ферменту [3–5]. Порушення КОС буде негативно впливати не тільки на активність ферментів, але й на інші явища: стан колоїдів, нервово-м'язову збудливість, чутливість рецепторів, синтез аденозинтрифосфату (АТФ), секрецію гормонів, проникність мембран тощо [4].

Підтримка стабільності рН здійснюється буферними системами (фізико-хімічні механізми), що є сумішшю слабкої основи або слабкої кислоти з їх солями. Сильна кислота після потрапляння в буферний розчин зв'язується з основою (більшість H^+) з наступним утворенням слабкої кислоти, яка не дисоціює, і нейтральної солі. Зменшення кількості вільних H^+ запобігає зниженню рН [4].

Буферні системи крові є дуже важливими, серед них перше місце посідає гідрокарбонатний буфер (ГБ), що становить 53 % від загальної буферної ємності крові: гідрогенкарбонат плазми — 35 %, еритроцитів — 18 %. Інші буферні системи крові: гемоглобіновий буфер (35 %), білковий (7 %), органічні фосфати еритроцитів (3 %) і неорганічні фосфати еритроцитів і плазми (2 %) [4, 5].

В екстрацелюлярній рідині (об'єм якої втричі більший за об'єм крові) при нормальних значеннях рН спряжені кислотно-основні пари діють як буфери, серед яких значну роль відіграє внутрішньоклітинний фосфатний буфер — $H_2PO_4^-/HPO_4^{2-}$ ($pK' = 7,2$) зі співвідношенням (в крові) $[HPO_4^{2-}] : [H_2PO_4^-] = 4 : 1$. Концентрація гідрокарбонату в плазмі ≈ 24 мекв/л при нормальному pCO_2 максимально збільшує резервні можливості цього буфера [4, 5]:

$$pH = pK'_{H_2PO_4^-} + \lg \frac{[HPO_4^{2-}]}{[H_2PO_4^-]}.$$

Буферна дія проявляється в тому, що іони H^+ зв'язуються з іонами HPO_4^{2-} , внаслідок чого утворюється $H_2PO_4^-$, а іони OH^- — з іонами $H_2PO_4^-$:



Діапазон рН внутрішньоклітинного середовища, на який може впливати фосфатна буферна система, знаходиться в межах від 6,1 до 7,7 (рН внутрішньоклітинної рідини 6,9–7,4). Максимальна ємність фосфатного буфера в крові — $pH \approx 7,2$. Він впливає на екскрецію іонів H^+ із сечею в тубулоцитах нирки [5]. У клітині

буферну дію чинять також органічні фосфати (АТФ і глюкозо-6-фосфат). Близько 50 % від буферної ємності сечі та близько 1–2 % від всієї буферної ємності крові посідає ємність фосфатної буферної системи [5].

У людини в тканинних рідинах і крові гідрогенкарбонатна буферна система є основним позаклітинним буфером (35 % від усієї буферної системи крові). І якщо рівень внутрішньоклітинного рН у людини перебуває в межах від 4,5 до 8,5 (залежить від типу клітини), то рівень рН крові має бути 7,4. І забезпечується це в першу чергу гідрогенкарбонатною буферною системою HCO_3^-/H_2CO_3 [4, 5]. Нижчеперераховані чинники підтверджують це:

- 1) для утворення H_2CO_3 немає ліміту постачання CO_2 [5];
- 2) гемоглобінова система і буферна система HCO_3^-/H_2CO_3 функціонують разом [5];
- 3) іонів HCO_3^- в екстрацелюлярній рідині набагато більше, ніж інших буферних компонентів [5];
- 4) концентрації H_2CO_3 або HCO_3^- регулюються тими ж фізіологічними механізмами (нирки і легені), що забезпечують нормальний рівень рН екстрацелюлярної рідини [4, 5].

Згідно з рівнянням Гендерсона — Хассельбаха рН крові залежить не від абсолютного значення концентрацій складників буфера, а від їхнього співвідношення (як і в усіх буферних системах) [5]:

$$pH = pK' + \lg \frac{[A^-]}{[HA]}$$

у загальній формі виглядає так:

$$pH = pK' + \lg \frac{[\text{Акцептор протонів}]}{[\text{Донор протонів}]}.$$

Якщо відношення концентрацій акцептора протонів і донора протонів дорівнює одиниці ($pH = pK'$), буферна ємність є максимальною. Гідрогенкарбонатна буферна система найбільш ефективно забезпечує рівень рН плазми крові в межах 7,4, оскільки в альвеолярній газовій суміші рівноважна концентрація $[H_2CO_3]$ визначається тільки тиском CO_2 , і на неї не впливає додавання кислоти чи лугу [5].

У гідрогенкарбонатній буферній системі H_2CO_3/HCO_3^- є деякі особливості. Відносно сильної кислоти $pK'H_2CO_3 \approx 3,8$, що є значно нижче за нормальний рівень рН крові. Донор протонів H_2CO_3 у гідрогенкарбонатній буферній системі є в оберненій рівновазі з розчинним CO_2 [5]:



Отже, розчинений CO_2 має знаходитися в постійній рівновазі з водною і газовою фазами [5]:



Карбонатна кислота утворюється внаслідок часткового розчинення в воді CO_2 , який виникає в

процесі метаболізму вуглеводів, жирів і протеїнів (15–20 тис. ммоль CO_2 щодобово) [4, 6]. Крім того, ≈ 50 –100 мекв нелетких кислот. 1/3 становлять оксимасляна, молочна й ацетощтова кислоти (неповне окиснення жирів і вуглеводів), ще 1/3 — сульфатна сірчана кислота (метаболізм цистеїну і метіоніну). Остання третина нелетких кислот виникає внаслідок метаболізму фосфопротеїнів, солей з органічними катіонами і фосфоліпідів [4, 7]. Дитячий ацетонемічний синдром, голодування, цукровий діабет (ЦД) I типу, гіпоксія сприяють збільшенню синтезу органічних кислот. Кількість протеїну, який потрапляє в організм людини з їжею, має вплив на утворення органічних кислот [4, 8].

Стан нирок визначає метаболічний компонент ГБ, а дихальний центр і легені — респіраторний. Більшість основ і кислот нейтралізуються саме цим буфером, тому зміна співвідношення метаболічного і респіраторного компонентів цього буфера спричинить порушення КОС організму (алкалоз або ацидоз) [4].

Якщо pCO_2 унаслідок легеневої гіповентиляції збільшиться до > 40 мм рт.ст., розвинеться газовий ацидоз, а при зменшенні концентрації гідрокарбонату в плазмі крові (первинному) < 24 мекв/л — негазовий ацидоз [4, 9]. Якщо рН залишається в межах норми завдяки компенсаторним механізмам, то ацидоз буде компенсованим; якщо рН виходить за межі норми, виникає некомпенсований ацидоз [4].

Негазовий ацидоз залежно від причини поділяють:

1) на видільний, який може виникати через підвищену екскрецію натрію (Na^+) гідрогенкарбонату з шлунково-кишкового тракту внаслідок гіперсалівації і/або діареї, і нирковий, що виникає через порушення екскреції аніонів нелетких кислот (порушення функцій ниркових каналців (спадкова тубулопатія) і/або суттєве зниження клубочкової фільтрації) [4, 10–12];

2) метаболічний, що виникає внаслідок збільшення кількості Лас (голодування, гіпоксія, накопичення кетонних тіл, ЦД I типу, пухлинний ріст, дитячий ацетонемічний синдром і ЦД) [4, 13, 14];

3) екзогенний [4].

В основі каналцевого ацидозу — порушення в проксимальних каналцях нирки секреції та синтезу іонів амонію (NH_4^+) (хронічна недостатність нирок) [4].

Негазовий видільний (тубулярний) ацидоз поділяється:

1) на проксимальний каналцевий ацидоз, що виникає через порушення реабсорбції Na^+ гідрокарбонату з ультрафільтрату [4];

2) гіперкаліємічний дистальний каналцевий ацидоз, що виникає внаслідок порушення секреції H^+ і K^+ в обмін на Na^+ у головних тубулоцитах збірних ниркових трубочок (резистентність до мінералокортикоїдів чи гіпоальдостеронізм) [4];

3) ацидоз дитячий, тип I у дітей [4];

4) гіпокаліємічний дистальний каналцевий ацидоз, що розвивається внаслідок порушення реабсорбції іонів K^+ в обмін на іони H^+ (секретуються вставними клітинами А-типу збірних трубочок нирки), що прояв-

ляється неспроможністю знижувати рН сечі нижче за 5,3 (рН сечі в нормі може знижуватися до 4,5) [4, 11].

Негазовий екзогенний ацидоз виникає після потрапляння в організм кислот і/або солей сильних кислот з катіонами, які метаболізуються. Наприклад, етанол — до оцтової, метанол — до мурашиної кислоти [4].

Стимуляція H^+ дихального центру сприяє гіпервентиляції легень, що, у свою чергу, спричиняє зниження pCO_2 і тим самим компенсує негазовий ацидоз (зниження концентрації гідрокарбонату на 1 мекв/л зменшує pCO_2 на 1,2 мм рт.ст.) [4]. Оскільки кількість бікарбонату Na^+ (NaHCO_3) не поновлюється, це зменшує резервні можливості буферної системи (компенсована стадія негазового ацидозу). При негазовому ацидозі лише нирки можуть забезпечити повну нормалізацію КОС як позаклітинної рідини, так і всього організму [4, 15].

При газовому ацидозі нирки компенсаторно посилюють реабсорбцію NaHCO_3 (концентрація гідрокарбонату плазми збільшується на 1 мекв/л на кожні 10 мм рт.ст. (гострий респіраторний ацидоз), підвищення pCO_2 , при хронічному — приблизно на 3,5 мекв/л). При газовому ацидозі тільки нормалізація зовнішнього дихання може повною мірою забезпечити нормалізацію КОС [4, 16, 17].

Інший фізико-хімічний механізм компенсації — іонообмін. При екстрацелюлярному ацидозі в клітину входить хлор (Cl^-), а виходять: K^+ (кальцій (Ca^{2+}), магній (Mg^{2+}), Na^+ — з кісток). При кожній зміні рН на 0,1 відбувається протилежна зміна концентрації K^+ в плазмі на $\approx 0,6$ мекв/л, за винятком деяких різновидів діареї і ниркового каналцевого ацидозу, за яких разом з Na^+ втрачається значна кількість K^+ [4].

Значення нирок в остаточній корекції негазових порушень КОС:

- 1) регенерація метаболічного компонента ГБ;
- 2) реабсорбція всього гідрокарбонату з ультрафільтрату;
- 3) виведення нелетких кислот [4].

Механізми секреції аніонів і катіонів і селективної реабсорбції в нирках при ацидозі забезпечують повернення в кров дещо більшої кількості Na^+ , ніж аніонів нелетких кислот [4, 18]. При селективній реабсорбції Na^+ останній обмінюється:

1) на іони H^+ , що утворюються й секретуються в петлі Генле (товста висхідна частина), вставних клітинах А-типу збірних трубочок і проксимальних каналцях;

2) іони K^+ , що секретуються в головних клітинах кіркових збірних трубочок;

3) іони NH_4^+ , які утворюються в проксимальних каналцях нефрона [4].

Na^+ , який реабсорбується в основному в проксимальному відділі нефрона, у кров повертається вже в формі Na^+ гідрокарбонату. Ниркова карбоангідраза каталізує реакцію, у процесі якої утворюються H^+ і Na^+ гідрокарбонат, що секретуються в люмен каналців в обмін на Na^+ . Реабсорбцію NaHCO_3 з ультрафільтрату забезпечує секреція H^+ у петлі Генле і проксимальному відділі нефрона [4]. Частина H^+ , реагуючи з гідро-

фосфатом Na^+ (Na_2HPO_4) ультрафільтрату, утворює дигідрофосфат Na^+ (NaH_2PO_4), завдяки чому стає можливим реабсорбування іона Na^+ у вигляді NaHCO_3 [4]. РН системи аміак (NH_3) — NH_4^+ дорівнює 9,2, що означає: при рН 7,4 > 99 % NH_3 перебуває в протонізованому стані. У ниркових канальцях інтрацелюлярно (оскільки інтрацелюлярний рН = 7–7,2) кількість NH_4^+ у 10 тис. разів більше, ніж NH_3 [4]. Звідси можна зробити висновок, що амоніогенез не може бути інструментом забуферювання і виведення H^+ із сечею, а лише разом з секрецією K^+ і нирковим ацидогенезом може сприяти виведенню надлишку аніонів нелетких кислот без втрати Na^+ . Карбоангідразна реакція та амоніогенез сприяють відновленню ГБ [4]. Регуляція ниркових селективних іонних каналів і переносників і гліконео-, ацидо-, і амоніогенезу відбувається як місцево, за допомогою метаболічних факторів (рН, pCO_2 , гіперкаліємія тощо), так і дистанційно — під впливом нейрогуморальних факторів (глюкокортикоїди, паратгормон, катехоламіни, вазопресин, допамін, альдостерон, ангіотензин II, інсулін тощо) [4, 19]. Нормалізація нирками фізіологічного співвідношення фіксованих аніонів і катіонів плазми крові (ізотонія крові) відновлює нормальну концентрацію гідрокарбонату (нормалізує КОС організму) [1, 4, 20].

Негазовий ацидоз супроводжується гіпокапнією, гіперкаліємією та гіперкальціємією. Гіпокапнія викликає зниження тону судин (до втрати свідомості), запаморочення, сонливість. Гіперкаліємія може викликати зупинку серця (в діастолі). При тривалому ацидозі втрата кістками Ca^{2+} сприяє розвитку нефролітіазу й остеопорозу [4, 21].

При хронічному негазовому ацидозі спостерігається порушення толерантності до глюкози з пре-прандіальною гіперглікемією і, як наслідок, інсуліно-резистентність (знижується спорідненість тканин до глюкозону і значно підвищується зв'язування інсуліну з рецепторами) [2, 4].

При негазовому ацидозі потрібно знайти причину порушення фізіологічного співвідношення між фіксованими аніонами і катіонами. При неможливості швидко усунути причину проводять корекцію супутніх розладів КОС, оптимізують буферні системи організму й забезпечують симптоматичне лікування [4].

Мета дослідження: ретроспективно провести аналіз динаміки показників КОС у пацієнтів з ХХН 1–5-ї стадії, які звернулись по амбулаторну медичну допомогу в лікувальний заклад м. Києва.

Дизайн дослідження: ретроспективне рандомізоване дослідження, що проводили з лютого 2022 року по лютий 2023 року на базі приватного лікувального закладу міста Києва, що надає допомогу пацієнтам із захворюванням нирок. Рандомізовано проводили забір медичних карт амбулаторних пацієнтів, які звертались по амбулаторну медичну допомогу в ТОВ «Нефрологічна клініка професора Дмитра Іванова» з діагнозом ХХН 1–5-ї ст. За рік проведення дослідження на базі ТОВ «Нефрологічна клініка професора Дмитра Іванова» було проаналізовано 53 медичні карти амбула-

торних пацієнтів, які три рази були обстежені на показники КОС. Пацієнтів поділено на 2 групи: 1-ша група (n = 31) — пацієнти з ХХН 1–3-ї ст. і 2-га група (n = 22) — пацієнти з ХХН 4–5-ї ст.

Матеріали та методи

Усі дані дослідження, які були отримані з медичних карт амбулаторних пацієнтів, були знеособлені. Інформовані згоди на участь у дослідженні в пацієнтів і/або у їхніх законних представників не отримували, оскільки за дизайном дослідження було ретроспективним. Були відібрані випадковим чином 53 медичні карти амбулаторних пацієнтів, які три рази були обстежені на показники КОС. Пацієнтів поділено на 2 групи: 1-ша група (n = 31) — пацієнти з ХХН 1–3-ї ст. і 2-га група (n = 22) — пацієнти з ХХН 4–5-ї ст. Проведено аналіз динаміки показників КОС.

У пацієнтів досліджувались такі показники: рН, pCO_2 , pO_2 , cHCO_3^- , $\text{BE}(\text{ecf})$, Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , TCO_2 , аніонний розрив (AGap), AGapK, гематокрит (Hct), капілярний гемоглобін (cHgb), $\text{BE}(\text{b})$, Лас, азот сечовини (BUN), сечовина (Urea), креатинін (Crea), глюкоза (Glu), сатурація крові (cSO_2), GFR, яку оцінювали за допомогою формули конвертації рівня креатиніну плазми Співробітництва епідеміології ХХН (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI)) (GFRckd), альбумін сечі (uAlb), креатинін сечі (uCrea), індекс альбумін/креатинін сечі (A/C).

Критеріями включення пацієнтів у дослідження були: наявність 3 результатів лабораторного обстеження КОС і САК, ХХН 1–5-ї ст.

Критеріями виключення були відсутність необхідних досліджень, наявність онкологічних захворювань, лікування методами нирково-замісної терапії.

За демографічними показниками, віковою структурою та гендерною належністю пацієнти обох груп не мали статистично значимих відмінностей.

Дослідження проводилось на портативному експрес-аналізаторі газів крові, електролітів, гематокрит, метаболітів (Ерос HOST 10736387 Motorola, Epocal Inc, Canada) і на аналізаторі DCA Vantage (Siemens Healthineers).

Для оцінки розподілу даних використовувався критерій Колмогорова — Смирнова (тест Лілліфорса). Дані з нормальним розподілом були наведені як середнє $\pm$ стандартне відхилення ($M \pm SD$), з ненормальним — подані як медіана (нижній кuartиль, верхній кuartиль) ($\text{Me}(\text{Q}_2)$ (Q_1 ; Q_3)). Викривлені дані перед аналізом були логарифмічно перетворені. Категорійні дані наведені у відсотках.

Кореляцію Пірсона використовували для оцінки зв'язку. Лінійну регресію проводили із залежною змінною та незалежними змінними. Кореляційний аналіз і аналіз множинної регресії проводили за коефіцієнтом кореляції Пірсона (r). Р-значення < 0,05 вважалося статистично значущим.

Математичний аналіз і статистична обробка результатів здійснювались за допомогою Microsoft Excel 2010 на ПК.

Дослідження було схвалено локальною комісією з питань етики.

Результати

Досліджено 53 медичні карти амбулаторних пацієнтів, середній вік пацієнтів 34–35 р., чоловіків — 21 (39,6 %), жінок — 32 (60,4 %).

У структурі ХХН переважна більшість належала діабетичній нефропатії — 19 пацієнтів (35,8 %), пацієнтів із хронічним пієлонефритом було 8 (15,1 %), гіпертен-

зивна нефропатія була в 4 пацієнтів (7,5 %), полікістоз нирок — у 3 пацієнтів (5,7 %), СКХ — у 6 (11,3 %), подагрична нефропатія — у 10 (18,9 %), і в 3 пацієнтів був хронічний гломерулонефрит (5,7 %).

Було оцінено такі параметри, оскільки вони були релевантними маркерами прогресування ХХН (табл. 1).

Результати множинної лінійної регресії показали, що існує сильний значущий ефект між K^+ і GFR ($F(1; 13) = 10,59$; $p = 0,006$; $R^2 = 0,45$; $R^2_{adj} = 0,41$) (рис. 1, 2).

Таблиця 1. Дані результатів обстеження пацієнтів з ХХН 1–5-ї ст. (n = 53)

Показ- ник	1-ше дослідження		2-ге дослідження		3-тє дослідження	
	1-ша група (n = 31)	2-га група (n = 22)	1-ша група (n = 31)	2-га група (n = 22)	1-ша група (n = 31)	2-га група (n = 22)
1	2	3	4	5	6	7
pH	7,34 (7,3195; 7,3825)	7,32 (7,305; 7,34)	7,335 (7,3075; 7,3545)	7,33 (7,299; 7,357)	7,3305 (7,294; 7,357)	7,327 (7,305; 7,357)
pCO ₂	45,95 (43,4; 52,95)	47,1 (45,5; 52,5)	47 (42,2; 52,35)	47 (42,4; 52,5)	46,85 (42,4; 52,5)	46,7 (42; 52,2)
pO ₂	27,15 (22,4; 29,35)	24,8 (20,3; 29,8)	25,2 (20,75; 29,35)	23,6 (19,5; 28,9)	24,4 (19,5; 28,9)	25,2 (20,3; 29,8)
cHCO ₃ ⁻	21,2 (20,7; 29,6)	23,2 (20,7; 29,6)	21,2 (20,6; 29,2)	25,2 (21,2; 28,8)	25,8 (21,3; 29)	25,6 (20,95; 28,4)
BE(ecf)	-5,6 (-6; 3,8)	-5,5 (-5,85; 1,6)	-5,5 (-6; 3,7)	-0,7 (-6,1; 2)	0,1 (-6,05; 3,05)	0,1 (-5,6; 2,55)
cSO ₂	47,35 (36; 65,7)	46,7 (36,5; 61,7)	37 (32,3; 57,7)	38,8 (32,3; 57,7)	37,9 (27,8; 55,15)	38,8 (30,85; 53,75)
Na ⁺	141 (135; 144)	142 (137,5; 144)	144 (140; 144)	143 (140; 144)	142,5 (140; 144)	143 (141,5; 148)
K ⁺	4,85 (4,6; 5,2)	5 (4,65; 5,2)	4,7 (4,6; 5,2)	4,7 (4,5; 5)	4,6 (4,35; 4,95)	4,6 (4,2; 5,05)
Ca ⁺⁺	1,25 (1,23; 1,27)	1,24 (1,16; 1,275)	1,24 (1,14; 1,28)	1,23 (1,18; 1,28)	1,24 (1,205; 1,275)	1,24 (1,2; 1,28)
Cl ⁻	109 (109; 112)	109 (108,5; 110,5)	109 (108,5; 110,5)	109 (107; 110)	109 (107; 112)	109 (104; 112)
TCO ₂	26,2 (17,2; 26,8)	26,5 (26; 28,5)	26,2 (23,5; 28,4)	26,45 (23,6; 28,5)	26,2 (22,3; 28,5)	26,45 (22,85; 28,8)
AGap	9 (8; 11)	9,5 (8; 12)	9 (8; 10)	9 (8; 12,5)	9 (7; 12)	9 (8; 12)
AGapK	13 (12; 14)	14 (12; 15,5)	13 (12; 15)	14 (12; 15)	13,5 (12; 15)	14 (12; 15)
Hct	37 (34; 44)	40,5 (30,5; 44,5)	37 (27; 45)	40,5 (27; 45)	37 (25,5; 44,5)	38 (30,5; 44,5)
cHgb	124 (95; 154)	110 (82; 141)	124 (88,5; 145,5)	115 (94; 141)	137 (95; 154)	124 (88,5; 152)
BE(b)	-0,3 (-9,9; 0,4)	0 (-5,6; 1,2)	-0,3 (-9,9; 0,9)	0 (-5,5; 1,5)	-0,15 (-9,9; 0,9)	0 (-5,45; 1,5)
Glu	5,2 (4,9; 6,1)	5,45 (4,75; 5,95)	5,5 (4,9; 5,9)	5,55 (4,9; 6)	5,7 (4,95; 6,05)	5,6 (5; 6)
Lac	0,905 (0,73; 1,01)	0,95 (0,675; 1,22)	0,95 (0,73; 1,01)	0,99 (0,8; 1,43)	0,84 (0,62; 1,01)	0,905 (0,675; 1,4)
BUN	17 (13; 30)	83 (81; 91,5)	16,5 (13; 25)	83 (78,5; 91,5)	15 (13; 22)	81 (42; 84)
Urea	6,3 (4,7; 9,5)	21,6 (12,5; 29,25)	5,7 (4,7; 9)	18,2 (14,8; 27,1)	4,9 (3,5; 5,9)	14,8 (11,2; 27)
Crea	65 (55; 87,5)	292 (101; 561)	63,5 (48; 76)	249 (121; 481)	62 (48; 67)	185 (114; 481)

Закінчення табл. 1

1	2	3	4	5	6	7
GFRckd	81 (58; 98)	9 (5; 20)	83 (61,5; 99,5)	12 (8; 20)	83,5 (61,5; 101,5)	16 (9; 20)
uAlb	47,3 (31,25; 149,35)	38,7 (15,6; 47,7)	39,1 (23,05; 149,35)	31,95 (15,9; 149,35)	23,35 (14,1; 47,3)	30,5 (15,6; 46,9)
uCrea	5,2 (4,8; 16,7)	3,5 (2,1; 5,15)	5,75 (4,8; 16,7)	4,1(2,9; 4,5)	7,2 (5,2; 16,7)	4,15 (2,9; 5,2)
A/C	3,3 (1,8; 5)	5,1 (1,9; 28)	3,05 (1,8; 4,9)	4,9 (1,9; 15)	1,9 (1,7; 3,05)	4,85 (1,85; 9,9)

Примітка: дані наведені як $Me(Q_2)$ (Q_1 ; Q_3), де $Me(Q_2)$ — медіана, Q_1 — нижній квартиль, Q_3 — верхній квартиль.

Кореляційна матриця (Пірсон)

	ШКФ	AGap	Lac	BE(b)	AGapK	TCO ₂	pH	pCO ₂	pO	cHCO ₃ ⁻	BE(ecf)	K ⁺
ШКФ	1	0,189032	-0,0875846	0,635862	-0,080533	0,625114	0,529395	0,577279	-0,41763	0,639972	0,643499	-0,670019
AGap	0,189032	1	-0,0231152	0,33282	0,911232	0,292973	0,375332	0,223254	-0,202404	0,307101	0,326374	-0,457867
Lac	-0,0875846	-0,0231152	1	0,106062	-0,117206	0,128446	-0,093369	0,273533	0,0963619	0,159213	0,126649	-0,166652
BE(b)	0,635862	0,33282	0,106062	1	-0,0315018	0,984444	0,846254	0,838436	-0,34737	0,989043	0,997944	-0,845786
AGapK	-0,080533	0,911232	-0,117206	-0,0315018	1	-0,0504078	0,0181028	-0,041131	-0,170748	-0,0438874	-0,0358753	-0,0633991
TCO ₂	0,625114	0,292973	0,128446	0,984444	-0,0504078	1	0,750453	0,90792	-0,415031	0,997254	0,9914	-0,775323
pH	0,529395	0,375332	-0,093369	0,846254	0,0181028	0,750453	1	0,428671	-0,0643243	0,762958	0,819669	-0,886057
pCO ₂	0,577279	0,223254	0,273533	0,838436	-0,041131	0,90792	0,428671	1	-0,556153	0,906684	0,865189	-0,575678
pO ₂	-0,41763	-0,202404	0,0963619	-0,34737	-0,170748	-0,415031	-0,0643243	-0,556153	1	-0,403631	-0,367274	0,13561
cHCO ₃ ⁻	0,639972	0,307101	0,159213	0,989043	-0,0438874	0,997254	0,762958	0,906684	-0,403631	1	0,995676	-0,804123
BE(ecf)	0,643499	0,326374	0,126649	0,997944	-0,0358753	0,9914	0,819669	0,865189	-0,367274	0,995676	1	-0,839929
K ⁺	-0,670019	-0,457867	-0,166652	-0,845786	-0,0633991	-0,775323	-0,886057	-0,575678	0,13561	-0,804123	-0,839929	1

Рисунок 1

Наступні незалежні змінні не були значущими в цій моделі як предиктори для GFR: TCO₂, pCO₂, pH, AGapK, BE(b), pO₂, AGap, BE(ecf), cHCO₃⁻, Lac (рис. 3).
Результати множинної лінійної регресії показників пацієнтів з ХХН 1–3-ї ст. 1-ї групи (n = 31) вказу-

ють на слабкий незначний вплив між Lac і GFR (F(1; 15) = 1,11; p = 0,310; R² = 0,07; R² adj = 0,01) (рис. 4).
Наступні незалежні змінні не є значущими як предиктори для GFR: AGapK, K⁺, BE(b), BE(ecf), cHCO₃⁻, pO₂, pH, TCO₂, pCO₂.

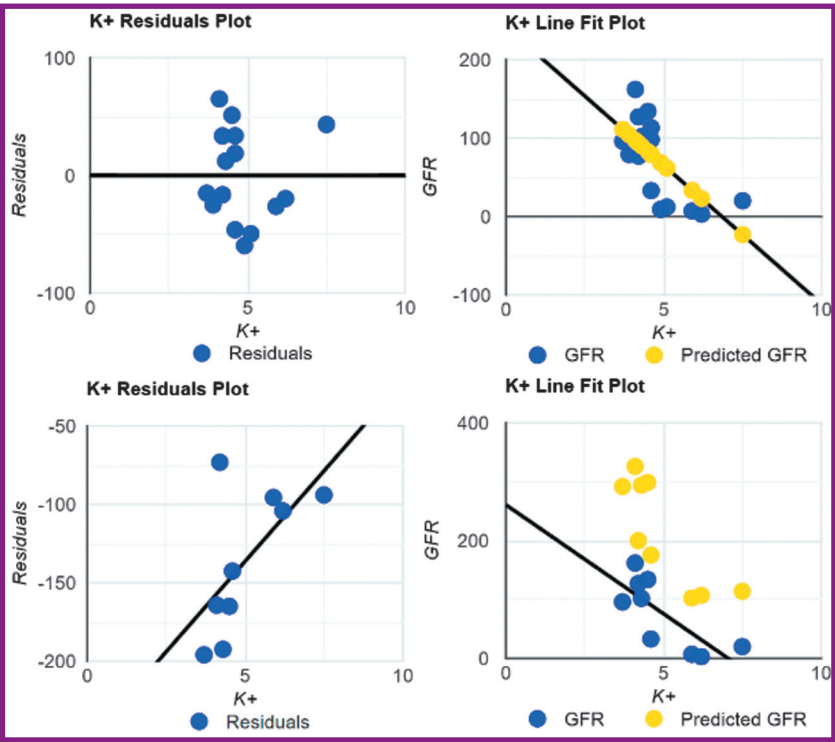


Рисунок 2

Результати множинної лінійної регресії показників пацієнтів з ХХН 4–5-ї ст. 2-ї групи (n = 22) показали, що існує дуже сильний сукупний незначний вплив між pH, pCO₂, pO₂, cHCO₃⁻, BE(ecf), K⁺, TCO₂, AGapK, Be(b), Lac і GFR (F(10; -3) = 0,3; p = 58,099; R² = -65,23; R² adj = 155,53) (рис. 5).

Усі предиктори: pH (t = NaN, p = aN), pCO₂ (t = NaN, p = aN), pO₂ (t = NaN, p = aN), cHCO₃⁻ (t = NaN, p = aN), Be(ecf) (t = NaN, p = aN), K⁺ (t = NaN, p = aN), TCO₂ (t = NaN, p = aN), AGapK (t = NaN, p = aN) і Be(b) (t = NaN, p = aN) були незначними предикторами в моделі.

Висновки

У пацієнтів із ХХН 1–5-ї ст. при дослідженні КОС виявлено кореляційний зв'язок K⁺ і GFR за допомогою інструменту множинної лінійної регресії. У першій групі — зв'язок між Lac і GFR, у другій — усі предиктори мали зв'язок з GFR.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Стаття є фрагментом науково-дослідної роботи аспіранта кафедри нефрології та НЗТ Національного університету охорони

здоров'я України імені П.Л. Шупика за темою «Екскреція уромодуліну і його клініко-лабораторна оцінка, значення в ранній діагностиці, ренопротекції і оптимізації лікування ХХН на фоні молекулярного стресу» у рамках НДР кафедри за темами «Розроблення технології збереження функції нирок у пацієнтів з ХХН

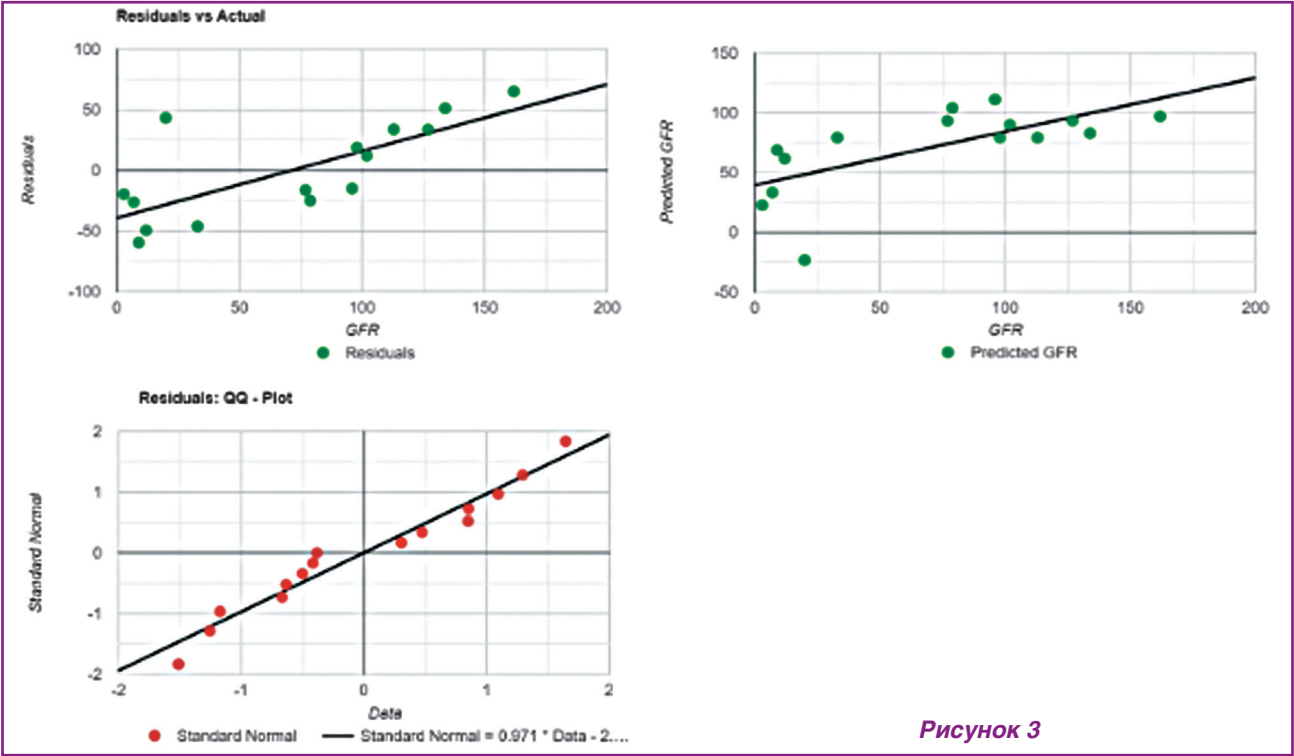


Рисунок 3

Кореляційна матриця (Пірсон)

	ШКФ	pH	pCO ₂	pO ₂	cHCO ₃ ⁻	BE(ecf)	K ⁺	TCO ₂	AGapK	BE(b)	Lac
ШКФ	1	-0,142961	0,0998773	0,0807425	-0,0274392	-0,0467989	0,0966364	-0,0604183	0,051632	-0,0649055	-0,261971
pH	-0,142961	1	-0,282094	0,242825	0,420858	0,537129	-0,644261	0,452374	0,287486	0,633521	-0,45241
pCO ₂	0,0998773	-0,282094	1	-0,266818	0,747536	0,654018	-0,326082	0,715256	0,212368	0,55665	0,355817
pO ₂	0,0807425	0,242825	-0,266818	1	-0,0773457	0,0335537	-0,0676349	-0,0737453	0,586337	0,00572682	-0,15
cHCO ₃ ⁻	-0,0274392	0,420858	0,747536	-0,0773457	1	0,991181	-0,763984	0,991451	0,40417	0,967313	0,0622168
BE(ecf)	-0,0467989	0,537129	0,654018	0,0335537	0,991181	1	-0,805462	0,987751	0,417318	0,991807	-0,0073904
K ⁺	0,0966364	-0,644261	-0,326082	-0,0676349	-0,763984	-0,805462	1	-0,793323	-0,419329	-0,830482	0,199177
TCO ₂	-0,0604183	0,452374	0,715256	-0,0737453	0,991451	0,987751	-0,793323	1	0,43984	0,967843	0,0433026
AGapK	0,051632	0,287486	0,212368	0,586337	0,40417	0,417318	-0,419329	0,43984	1	0,418642	-0,175508
BE(b)	-0,0649055	0,633521	0,55665	0,00572682	0,967313	0,991807	-0,830482	0,967843	0,418642	1	-0,0631006
Lac	-0,261971	-0,45241	0,355817	-0,15	0,0622168	-0,0073904	0,199177	0,0433026	-0,175508	-0,0631006	1

Рисунок 4

Кореляційна матриця (Пірсон)

	ШКФ	pH	pCO ₂	pO ₂	cHCO ₃ ⁻	BE(ecf)	K ⁺	TCO ₂	AGapK	BE(b)	Lac
ШКФ	1	-0,0808911	0,606617	-0,202158	0,378768	0,323006	-0,165639	0,402478	0,194542	0,306167	0,684751
pH	-0,0808911	1	0,25823	0,333419	0,686773	0,76899	-0,901516	0,646586	0,210336	0,789005	0,0991417
pCO ₂	0,606617	0,25823	1	-0,537711	0,875155	0,811713	-0,139184	0,894134	0,0898601	0,793521	0,0898699
pO ₂	-0,202158	0,333419	-0,537711	1	-0,234583	-0,150866866	-0,464435	-0,244663	-0,194376	-0,12778	0,294352
cHCO ₃ ⁻	0,378768	0,686773	0,875155	-0,234583	1	0,9925575	-0,525674	0,994983	0,11756	0,988101	0,066669
BE(ecf)	0,323006	0,76899	0,811713	-0,150866866	0,9925575	1	-0,613531	0,981557	0,140077	0,999378	0,0778812
K ⁺	-0,165639	-0,901516	-0,13918	-0,464435	-0,525674	-0,613531	1	-0,479002	-0,366756	-0,634986	-0,479089
TCO ₂	0,402478	0,646586	0,894134	-0,244663	0,994983	0,981557	-0,479002	1	0,0484044	0,975027	0,0333026
AGapK	0,194542	0,210336	0,0898601	-0,194376	0,11756	0,140077	-0,366756	0,0484044	1	0,155056	0,557715
BE(b)	0,306167	0,789005	0,793521	-0,12778	0,988101	0,999378	-0,634986	0,975027	0,155056	1	0,084775
Lac	0,684751	0,0991417	0,0898699	0,294352	0,066669	0,0778812	-0,479089	0,0333026	0,557715	0,084775	1

Рисунок 5

та гіперурикемією» (2021–2022 рр.), номер державної реєстрації 0121U100446, і «Вивчення впливу гіпоурикемічної терапії у пацієнтів з ХХН та обґрунтування оптимальної терапії» (2019–2023 рр.), № 0119U101718.

Внесок авторів. Денова Л.Д. — збір та аналіз інформації, написання статті, пошук та опрацювання фахової літератури за темою, підготовка рукопису до друку; Іванов Д.Д. — концептуалізація, методологія, обстеження і лікування пацієнтів.

Подяка. Автори висловлюють подяку асистенту кафедри нефрології та урології ІПО НМУ ім. О.О. Богомольця І.М. Завальній і к.м.н. М.Д. Івановій за допомогу в обстеженні пацієнтів.

References

1. Wesson DE, Buysse JM, Bushinsky DA. Mechanisms of Metabolic Acidosis-Induced Kidney Injury in Chronic Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol.* 2020 Mar;31(3):469–482. doi: 10.1681/ASN.2019070677.
2. Visser WJ, van de Braak EEM, de Mik-van Egmond AME, et al. Effects of correcting metabolic acidosis on muscle mass and functionality in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2023 Dec;14(6):2498–2508. doi: 10.1002/jcsm.13330.
3. Koh ES. Hidden Acid Retention with Normal Serum Bicarbonate Level in Chronic Kidney Disease. *Electrolyte Blood Press.* 2023 Jun;21(1):34–43. doi: 10.5049/EBP.2023.21.1.34.
4. Petrushenko VV, Rikalo NA, Rautskis VA. Compensatory mechanisms at acidosis. pathogenetic grounding of nonintensive infusion therapy of acidosis. *Ukrainskij himioterapevticnij zurnal.* 2012;(3):197–201.
5. Shevryakov MV. Blood buffer systems (lecture). *Prirodnicij al'manah.* 2021(30):121–135. doi: 10.32999/ksu2524-0838/2021-30-12.
6. Joshi S, Shi R, Patel J. Risks of the ketogenic diet in CKD – the con part. *Clin Kidney J.* 2023 Nov 7;17(1):sfad274. doi: 10.1093/ckj/sfad274.
7. Denova L, Ivanov D. Influence of Oxidative, Carbonyl, and Nitrosative Stresses on the Course of Chronic Kidney Disease (analytical Review). *Pocki.* 2022;11(1):57–65. doi: 10.22141/2307-1257.11.1.2022.360.
8. Cupisti A, D'Alessandro C, Gesualdo L, et al. Non-Traditional Aspects of Renal Diets: Focus on Fiber, Alkali and Vitamin K1 Intake. *Nutrients.* 2017 Apr 29;9(5):444. doi: 10.3390/nu9050444.
9. Whitlock RH, Ferguson TW, Komenda P, et al. Metabolic acidosis is undertreated and underdiagnosed: a retrospective cohort study. *Nephrol Dial Transplant.* 2023 May 31;38(6):1477–1486. doi: 10.1093/ndt/gfac299.
10. Tyson CC, Luciano A, Modliszewski JL, et al. Effect of Bicarbonate on Net Acid Excretion, Blood Pressure, and Metabolism in Patients With and Without CKD: The Acid Base Compensation in CKD Study. *Am J Kidney Dis.* 2021 Jul;78(1):38–47. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.10.015.
11. Lin J, Cheng Z, Ding X, Qian Q. Acid-Base and Electrolyte Managements in Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease: Case-Based Discussion. *Blood Purif.* 2018;45(1-3):179–186. doi: 10.1159/000485155.
12. Tangri N, Ferguson TW, Reaven NL, Lai J, Funk SE, Mathur V. Increasing Serum Bicarbonate is Associated With Reduced

Risk of Adverse Kidney Outcomes in Patients with CKD and Metabolic Acidosis. *Kidney Int Rep.* 2023 Feb 1;8(4):796–804. doi: 10.1016/j.ekir.2023.01.029.

13. Vincent-Johnson A, Davy B, Scialla JJ. Diet and Metabolism in CKD-Related Metabolic Acidosis. *Semin Nephrol.* 2023 Mar;43(2):151425. doi: 10.1016/j.semnephrol.2023.151425.

14. Banerjee T, Crews DC, Wesson DE, et al. Elevated serum anion gap in adults with moderate chronic kidney disease increases risk for progression to end-stage renal disease. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2019 Jun 1;316(6):F1244–F1253. doi: 10.1152/ajprenal.00496.2018.

15. Reaven NL, Funk SE, Mathur V, Tangri N. Metabolic Acidosis and Adverse Outcomes and Costs in CKD: An Observational Cohort Study. *Kidney Med.* 2023 Mar 6;5(5):100622. doi: 10.1016/j.xkme.2023.100622.

16. Chen W, Abramowitz MK. Epidemiology of Acid-Base Derangements in CKD. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2017 Sep;24(5):280–288. doi: 10.1053/j.ackd.2017.08.003.

17. Tangri N, Mathur V, Reaven NL, et al. Association of serum bicarbonate with the development of kidney stones in patients with chronic kidney disease: a retrospective cohort study. *Clin Kidney J.* 2023 Mar 14;16(7):1113–1121. doi: 10.1093/ckj/sfad034.

18. Lambert DC, Abramowitz MK. Obesity, Anion Accumulation, and Anion Gap Metabolic Acidosis: A Cohort Study. *Kidney360.* 2021 Sep 9;2(11):1706–1715. doi: 10.34067/KID.0003562021.

19. Mathur V, Reaven NL, Funk SE, Ferguson TW, Tangri N. Association of body mass index with the development of metabolic acidosis in patients with chronic kidney disease. *Obes Sci Pract.* 2023 Jul 7;9(6):609–617. doi: 10.1002/osp4.672.

20. Kohzuki M. Renal Rehabilitation: Present and Future Perspectives. *J Clin Med.* 2024 Jan 18;13(2):552. doi: 10.3390/jcm13020552.

21. Sakaguchi Y, Hamano T, Kubota K, et al. Anion Gap as a Determinant of Ionized Fraction of Divalent Cations in Hemodialysis Patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2018 Feb 7;13(2):274–281. doi: 10.2215/CJN.07930717.

Отримано/Received 05.02.2024

Рецензовано/Revised 15.02.2024

Прийнято до друку/Accepted 24.02.2024 ■

Information about authors

Lidiia D. Denova, graduate student, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine; Ukrainian Association of Nephrologists, ISN International Society of Nephrology; e-mail: marbua18@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-5678-5885>

Dmytro D. Ivanov, MD, PhD, Professor, Head of the Department of Nephrology and Extracorporeal Technologies, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; Head of the Ukrainian Association of Nephrologists, Head of the Ukrainian Association of Pediatric Nephrologists, ISN International Society of Nephrology; e-mail: ivanovdd@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0003-2609-0051>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The article is a fragment of the research work of a graduate student of the Department of Nephrology and NRT of the Shupyk National Healthcare University of Ukraine on the topic "Excretion of uromodulin and its clinical and laboratory evaluation, significance in early diagnosis, renoprotection and optimization of treatment of CKD against the background of molecular stress", within the framework of the department's R&D on the topics: "Development of technology to preserve kidney function in patients with CKD and hyperuricemia" (2021–2022), state registration № 0121U100446 and "Study of the impact of hypouricemic therapy in patients with CKD and justification of optimal therapy" (2019–2023), № 0119U101718.

Authors' contribution. L.D. Denova — collection and analysis of information, writing an article, searching and processing specialized literature on the topic, preparing the manuscript for publication; D.D. Ivanov — conceptualization, methodology, examination and treatment of patients.

Acknowledgments. The authors express their gratitude to the assistant of the Department of Nephrology and Urology of the IPE of the Bogomolets National Medical University, I.M. Zavalnyi and Doctor of Medicine M.D. Ivanova for help in examining patients.

L.D. Denova¹, D.D. Ivanov²

¹Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Retrospective study of acid-base disturbances in patients with chronic kidney disease

Abstract. Background. Impaired kidney function has a negative effect on the body's acid-base status (ABS). However, a violation of ABS can worsen the course of chronic kidney disease (CKD). Therefore, during the examination and treatment of patients with CKD, it is necessary to take into account the ABS. The purpose of the study: to conduct a retrospective analysis of the dynamics of ABS indicators in patients with stage 1–5 CKD who sought outpatient medical care in a medical institution in Kyiv. **Materials and methods.** A retrospective, randomized, cohort study was performed of 53 medical records of patients (form 025/o) who sought outpatient medical care at the Professor Dmytro Ivanov Nephrological Clinic LLC with a diagnosis of stage 1–5 CKD from February 2022 to February 2023. Participants were examined for ABS indicators three times. They were divided into 2 groups: group 1 (n = 31) — stage 1–3 CKD and group 2 (n = 22) — stage 4–5 CKD. An analysis of ABS indicators was carried out in dynamics. **Results.** Results of multiple linear regression for patients with stage 1–5 CKD (n = 53) showed that there was a strong significant effect between potassium (K⁺) and glomerular filtration rate

(GFR) ($F(1, 13) = 10.59, p = 0.006, R^2 = 0.45, R^2 \text{ adj} = 0.41$). The results of multiple linear regression of indicators in patients with stage 1–3 CKD (group 1) demonstrated a weak insignificant influence between lactate and GFR ($F(1, 15) = 1.11, p = 0.310, R^2 = 0.07, R^2 \text{ adj} = 0.01$). The results of multiple linear regression of indicators in patients with stage 4–5 CKD (group 2) showed that there is a very strong combined insignificant influence between the hydrogen index, partial pressure of carbon dioxide, partial pressure of oxygen, bicarbonate concentration, base excess of extracellular fluid, K⁺, total carbon dioxide, anion gap with K concentration included in the equation, base excess, lactate and GFR ($F(10, -3) = 0.3, p = 58.099, R^2 = -65.23, R^2 \text{ adj} = 155.53$). **Conclusions.** When studying ABS in patients with stage 1–5 CKD, a correlation was found between K⁺ and GFR using the multiple linear regression tool. In the first group, the relationship between lactate and GFR, in the second one, all predictors had a relationship with GFR.

Keywords: chronic kidney disease; acid-base homeostasis; cation-anion blood balance; metabolic changes