

doi: 10.25005/2074-0581-2026-28-1-112-121

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Ю.В. БЫКОВ^{1,2}, А.Н. ОБЕДИН^{1,3}, В.В. ФИШЕР^{1,4}, Е.В. ВОЛКОВ^{1,5}, О.В. ЗИНЧЕНКО¹, И.В. ЯЦУК^{1,6}

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

² Детская краевая клиническая больница, Ставрополь, Российская Федерация

³ Ставропольский краевой клинический перинатальный центр № 1, Ставрополь, Российская Федерация

⁴ Шпаковская районная больница, Михайловск, Российская Федерация

⁵ Ставропольская краевая клиническая больница, Ставрополь, Российская Федерация

⁶ Городская клиническая больница скорой медицинской помощи города Ставрополя, Ставрополь, Российская Федерация

Проведён обзор литературных данных по проблематике этиопатогенеза, клинических проявлений и интенсивной терапии метаболического алкалоза (МА) у детей и подростков. Поиск информации проводился по базам данных Cochrane Library, PubMed, Science Direct и Medscape с использованием ключевых слов: «кислотно-основное состояние», «метаболический алкалоз», «бикарбонат», «гипохлоремия», «дети и подростки», «интенсивная терапия», «ацетазоламид». В обзор включены источники за последние 10 лет (2014-2024 гг.). Критериями включения работ в обзор были: наличие описания этиологии, патогенеза, клинических проявлений и особенностей интенсивной терапии в педиатрической практике. Критерием исключения работ из обзора являлись статьи, содержащие информацию по этиопатогенезу, клинике и лечению МА у взрослых пациентов.

Несмотря на высокую распространённость МА у детей и подростков, данное нарушение кислотно-основного состояния часто остаётся не диагностируемым, в том числе и у пациентов реанимационного профиля, что достоверно увеличивает летальность. Среди основных причин МА выделяют потерю кислот или хлоридов со стороны желудочно-кишечного тракта, введение экзогенной щёлочи и избыточную реабсорбцию бикарбоната почками. Тяжёлые проявления МА вызывают декомпенсацию нервной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем и электролитные нарушения. Оценка типа МА и его тяжести основана на определении хлоридов мочи, оценки pH и газов крови. Интенсивная терапия МА заключается в проведении инфузионной терапии, коррекции электролитных нарушений, назначении диуретиков (ацетазоламид). В тяжёлых и резистентных случаях проводятся методы экстракорпоральной детоксикации. При осуществлении лечения важно исключать/минимизировать основные триггеры и правильно диагностировать клиническую форму МА.

Ключевые слова: *кислотно-основное состояние, метаболический алкалоз, бикарбонат, гипохлоремия, дети и подростки, интенсивная терапия, ацетазоламид.*

Для цитирования: Быков ЮВ, Обедин АН, Фишер ВВ, Волков ЕВ, Зинченко ОВ, Яцук ИВ. Метаболический алкалоз в практике детской интенсивной терапии. *Вестник Авиценны.* 2026;28(1):112-21. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2026-28-1-112-121>

METABOLIC ALKALOSIS IN PEDIATRIC INTENSIVE CARE PRACTICE

YU.V. BYKOV^{1,2}, A.N. OBEDIN^{1,3}, V.V. FISCHER^{1,4}, E.V. VOLKOV^{1,5}, O.V. ZINCHENKO¹, I.V. YATSUK^{1,6}

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

² Regional Children's Clinical Hospital, Stavropol, Russian Federation

³ Stavropol Regional Clinical Perinatal Center No. 1, Stavropol, Russian Federation

⁴ Shpakovskaya District Hospital, Mikhaylovsk, Russian Federation

⁵ City Clinical Hospital of Emergency Medical Care, Stavropol, Russian Federation

⁶ Stavropol City Clinical Emergency Hospital, Stavropol, Russian Federation

A literature review was conducted on the etiopathogenesis, clinical manifestations, and intensive care management of metabolic alkalosis (MA) in children and adolescents. The search was performed in the Cochrane Library, PubMed, ScienceDirect, and Medscape databases using the following keywords: “acid-base balance”, “metabolic alkalosis”, “bicarbonate”, “hypochloremia”, “children and adolescents”, “intensive care”, and “acetazolamide”. Sources published over the past 10 years (2014-2024) were included. The inclusion criteria were the presence of information describing the etiology, pathogenesis, clinical manifestations, and the specific features of intensive care management in pediatric practice. The exclusion criterion was publications containing data on the etiopathogenesis, clinical presentation, and treatment of MA in adult patients.

Despite the high prevalence of MA in children and adolescents, this acid-base metabolism disorder often remains undiagnosed, including among intensive care patients, which is associated with a significant increase in mortality. The main causes of MA include gastrointestinal loss of acids or chlorides, administration of exogenous alkali, and excessive renal bicarbonate reabsorption. Severe MA leads to decompensation of the nervous, respiratory, and cardiovascular systems, as well as electrolyte disturbances. Assessment of the MA type and severity is based on measurement of urinary chloride, blood pH, and blood gas parameters. Intensive care management of MA includes fluid therapy, correction of electrolyte disorders, and the use of diuretics (acetazolamide). In severe, treatment-resistant cases, extracorporeal detoxification techniques are used. During treatment, it is important to eliminate/minimize the main triggers and to correctly identify the clinical form of MA.

Keywords: *Acid-base balance, metabolic alkalosis, bicarbonate, hypochloremia, children and adolescents, intensive care, acetazolamide.*

For citation: Bykov YuV, Obedin AN, Fisher VV, Volkov EV, Zinchenko OV, Yatsuk IV. Metabolicheskiy alkaloz v praktike detskoj intensivnoy terapii [Metabolic alkalosis in pediatric intensive care practice]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2026;28(1):112-21. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2026-28-1-112-121>

ВВЕДЕНИЕ

Алкалоз – нарушение кислотно-основного состояния (КОС), характеризующееся увеличением pH артериальной крови [1-3]. По происхождению алкалоз может быть как респираторным, так и метаболическим, но метаболический алкалоз (МА) в клинической практике встречается гораздо чаще [1, 2]. Согласно современному определению МА – это первичное повышение концентрации бикарбоната (HCO_3^-) в сыворотке крови (>30 ммоль/л) на фоне увеличения pH артериальной крови ($>7,45$) [2, 4-8].

Считается, что МА в практике интенсивной терапии чаще встречается у детей, чем у взрослых [8-11]. Так, среди различных нарушений КОС, МА составляет около 50% у госпитализированных пациентов детского и подросткового возрастов [4, 5]. МА является наиболее распространённым нарушением КОС у детей, находящимся на лечении в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), особенно у пациентов на искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) [1, 10, 12-14]. Приводятся данные, что МА служит неудовлетворительным прогностическим фактором в практике интенсивной терапии [15]. Например, было обнаружено, что у пациентов ОРИТ повышенный уровень pH в сыворотке крови напрямую коррелирует со смертностью [16]. Известно, что дети в критическом состоянии (особенно пациенты с сепсисом, тяжёлой гипоксемией и кардиогенным шоком), часто подвержены развитию МА, который может вызвать гемодинамическую нестабильность и несёт повышенный риск летальности [17]. Показано, что у пациентов с pH артериальной крови $>7,55$ смертность составляет около 45%, а при pH $>7,65$ – 80% [18]. Однако достоверно неизвестно, связано ли увеличение летальности у детей в ОРИТ непосредственно с нарушением КОС в виде МА или же с возникающей на его фоне гипокалиемией или тяжестью сопутствующей патологии [18].

ЭТИОЛОГИЯ

Ведущие причины МА можно разделить на: 1) потерю кислот или хлоридов со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); 2) введение экзогенной щёлочи и 3) почечные триггеры (избыточная реабсорбция HCO_3^- и/или натрия – Na^+ почками) [4, 19]. Чаще всего гипохлоремия описывается как основная причина МА у детей в критическом состоянии (так называемый гипохлоремический МА) [16]. Это состояние обычно связано с рвотой или чрезмерным потерями хлоридов через назогастральный зонд, а также с назначением мочегонных препаратов, особенно у кардиологических пациентов, получающих петлевые диуретики в раннем послеоперационном периоде [16]. В условиях ОРИТ, у пациентов детского и подросткового возраста, как правило, одновременно существует более одной причины МА [12].

Диуретики

В педиатрических ОРИТ назначение диуретиков остаётся основной причиной МА [4]. Использование данной группы препаратов нарушает баланс электролитов, что может привести к гипохлоремии и гипокалиемии, а также связано с задержкой выведения

INTRODUCTION

Alkalosis is an acid-base disorder characterized by an increased arterial blood pH [1-3]. By origin, alkalosis may be respiratory or metabolic; however, metabolic alkalosis (MA) is encountered much more frequently in clinical practice [1, 2]. According to the current definition, MA is a primary increase in serum bicarbonate (HCO_3^-) concentration (>30 mmol/L) accompanied by an increased arterial blood pH (>7.45) [2, 4-8].

MA is thought to occur more often in pediatric intensive care than in adult practice [8-11]. Among acid-base disorders, MA accounts for approximately 50% of cases in hospitalized children and adolescents [4, 5]. MA is the most common acid-base disorder in children treated in intensive care units (ICUs), especially in patients receiving mechanical ventilation [1, 10, 12-14]. MA has been reported to be an unfavorable prognostic factor in intensive care [15]. For example, in ICU patients, elevated serum pH has been found to correlate directly with mortality [16]. Critically ill children (particularly those with sepsis, severe hypoxemia, and cardiogenic shock) are often prone to developing MA, which can cause hemodynamic instability and is associated with an increased risk of death [17]. Mortality has been reported to be about 45% in patients with arterial pH >7.55 and 80% when pH exceeds 7.65 [18]. However, it remains unclear whether increased mortality in pediatric ICU patients is directly attributable to MA as an acid-base disorder, or rather to accompanying hypokalemia and/or the severity of the underlying disease [18].

ETIOLOGY

The leading causes of MA can be grouped into: 1) gastrointestinal loss of acids or chlorides; 2) administration of exogenous alkali; and (3) renal triggers (excessive renal reabsorption of HCO_3^- and/or sodium [Na^+]) [4, 19]. Hypochloremia is most often described as the main cause of MA in critically ill children (so-called hypochloremic MA) [16]. This condition is typically associated with vomiting or excessive chloride losses via a nasogastric tube, as well as with the use of diuretics – especially in cardiac patients receiving loop diuretics in the early postoperative period [16]. In the ICU setting, pediatric and adolescent patients usually have more than one concurrent cause of MA [12].

Diuretics

In pediatric ICUs, diuretic use remains the leading cause of MA [4]. This drug class disrupts electrolyte balance, which may result in hypochloremia and hypokalemia and is also associated with delayed renal excretion of HCO_3^- [13, 16]. Diuretics (thiazides, furosemide) inhibit reabsorption of Na^+ and chloride (Cl^-) in the ascending limb of Henle's loop, increasing bicarbonate (HCO_3^-) generation, while potassium (K^+) and hydrogen (H^+) ions are excreted more intensively in urine [2, 3, 20]. The subsequent rise in plasma HCO_3^- shifts the carbonic acid equilibrium to the left, reducing the concentration of H^+ ions and thereby promoting MA [3]. Diuretics may also cause extracellular fluid loss and

HCO_3^- почками [13, 16]. Диуретики (тиазиды, фуросемид) ингибируют реабсорбцию Na^+ и хлора (Cl^-) в восходящей части петли Генле, что вызывает увеличение образования HCO_3^- , в то время как ионы калия (K^+) и водорода (H^+) усиленно выводятся с мочой [2, 3, 20]. Последующее повышение концентрации HCO_3^- в плазме крови смещает равновесие угольной кислоты влево, снижая концентрацию ионов H^+ , что провоцирует МА [3]. Диуретики также могут привести к потере внеклеточной жидкости и снижению уровня ангиотензина II, который оказывает стимулирующий эффект на секрецию альдостерона, который повышает секрецию ионов H^+ [9].

Потеря кислот и/или хлоридов со стороны ЖКТ

Чрезмерное снижение кислот и хлоридов у детей чаще всего происходит при длительной рвоте или весомых потерях через назогастральный зонд [4, 10, 21]. В редких случаях гипохлоремия со стороны ЖКТ являются результатом заболеваний тонкого или толстого кишечника на фоне инфекционной или врожденной (например, врожденная диарея с потерей хлоридов) патологии [4, 21]. Недостаток соляной кислоты (HCl) в желудке приводит к увеличению HCO_3^- в плазме крови [9]. Потеря Cl^- со стулом может быть вызвана снижением активности хлоридно-бикарбонатных анионообменных белков в толстой кишке из-за врожденного или приобретенного дефекта [9].

Увеличение содержания HCO_3^- во внеклеточном пространстве и его повышенная почечная реабсорбция

Происходит из-за избыточного энтерального/экзогенного поступления HCO_3^- или щёлочи, например, при молочно-щёлочном синдроме или на фоне чрезмерного парентерального введения цитрата, ацетата или лактата, которые в дальнейшем преобразуются в HCO_3^- [2, 9]. Такие состояния у детей, как первичный гиперальдостеронизм, стеноз почечной артерии, врожденная гиперплазия надпочечников, синдромы Лиддла и Кушинга могут провоцировать повышенную почечную реабсорбцию HCO_3^- [2].

Увеличение количества экзогенных оснований

Увеличение количества экзогенных оснований может вызывать МА в сочетании с дефицитом хлоридов и/или почечной недостаточностью, что ухудшает выведение HCO_3^- почками [18]. Цитратная интоксикация, на фоне которой происходит повышение экзогенных оснований, часто возникает после массивных переливаний крови или во время проведения плазмафереза [18].

Муковисцидоз

У детей с муковисцидозом МА может развиваться из-за гипокалиемии и нарушения секреции HCO_3^- дистальными почечными канальцами, на фоне дефекта трансмембранного регуляторного белка, что приводит к снижению транспорта Cl^- и невозможности обеспечивать достаточное количество Cl^- для реабсорбции HCO_3^- [9, 22].

Избыточный эффект минералокортикоидов

Избыточный минералокортикоидный эффект может быть результатом продукции ренина, который стимулирует высвобождение альдостерона (например, при стенозе почечной артерии) или первичного гиперальдостеронизма, то есть состояний, при которых кортизол действует как минералокортикоид на фоне нарушения $11\text{-}\beta$ гидроксидегидрогеназы и увеличения активности натриевого канала в дистальном канальце почек (например, при синдроме Лиддла) [23]. Этот эффект приводит к увеличению се-

reduce angiotensin II levels; angiotensin II stimulates aldosterone secretion, and aldosterone increases H^+ secretion [9].

Gastrointestinal loss of acids and/or chlorides

Excessive loss of acids and chlorides in children most commonly occurs with prolonged vomiting or substantial losses via a nasogastric tube [4, 10, 21]. In rare cases, gastrointestinal hypochloremia results from small or large intestine disorders due to infections or congenital conditions (e.g., congenital chloride-losing diarrhea) [4, 21]. A deficiency of gastric hydrochloric acid (HCl) leads to an increase in plasma HCO_3^- [9]. Chloride loss in stool may be caused by reduced activity of chloride-bicarbonate anion exchange proteins in the colon due to a congenital or acquired defect [9].

Increased extracellular HCO_3^- and enhanced renal reabsorption

This occurs due to excessive enteral/exogenous intake of HCO_3^- or alkali, for example, in milk-alkali syndrome or after excessive parenteral administration of citrate, acetate, or lactate, which are subsequently converted to HCO_3^- [2, 9]. Pediatric conditions such as primary hyperaldosteronism, renal artery stenosis, congenital adrenal hyperplasia, and Liddle and Cushing syndromes may promote increased renal reabsorption of HCO_3^- [2].

Increased exogenous base load

An increased exogenous base load may cause MA in combination with chloride depletion and/or renal insufficiency, which impairs renal HCO_3^- excretion [18]. Citrate intoxication, leading to an increased exogenous base load, often occurs after massive blood transfusions or during plasmapheresis [18].

Cystic fibrosis

In children with cystic fibrosis, MA may develop due to hypokalemia and impaired HCO_3^- secretion by renal distal tubules, in the context of a defect in the transmembrane regulatory protein that reduces Cl^- transport and prevents provision of sufficient Cl^- for HCO_3^- reabsorption [9, 22].

Excess mineralocorticoid effect

An excessive mineralocorticoid effect may result from renin production that stimulates aldosterone release (e.g., in renal artery stenosis) or from primary hyperaldosteronism – i.e., conditions in which cortisol acts as a mineralocorticoid due to impaired 11β -hydroxysteroid dehydrogenase activity and increased epithelial sodium channel activity in the renal distal tubules (e.g., Liddle syndrome) [23]. This effect increases K^+ secretion, which stimulates ammoniogenesis and HCO_3^- reabsorption, and also increases H^+ secretion [9].

CLASSIFICATION

Children with MA may be clinically classified according to their response to exogenous chloride administration [12, 15, 24]. In the “chloride-responsive” subgroup (or hypovolemic MA), the disorder most commonly arises from a reduction in extracellular fluid volume due to diuretic therapy, decreased gastric HCl secretion, or hypoventilation in the setting of chronic respiratory failure [1, 12, 19, 24]. Chloride-responsive MA may also be observed in adolescents with anorexia nervosa and in milk-alkali syndrome [19]. In this form, alkalosis is maintained by hypovolemia and hy-

креции K^+ , который стимулирует выработку аммония и реабсорбцию HCO_3^- , а также увеличивают секрецию ионов H^+ [9].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Дети с МА могут быть клинически классифицированы в зависимости от их реакции на поступление экзогенных хлоридов [12, 15, 24]. В подгруппе «чувствительных к хлориду» МА (или МА с гиповолемией) чаще всего возникает из-за снижения объёма внеклеточной жидкости, вызванного назначением диуретиков, снижением количества HCl в желудке или гиповентиляцией на фоне хронической дыхательной недостаточности [1, 12, 19, 24]. «Чувствительный к хлориду» МА также может наблюдаться при нервной анорексии (у подростков) и молочнокисло-щелочном синдроме [19]. При этой форме алкалоз поддерживается из-за гиповолемии и гипокалиемии с последующей повышенной реабсорбцией HCO_3^- в проксимальных почечных канальцах, что снижает его экскрецию [1]. При данном типе МА хлориды мочи составляют <20 ммоль/л [1, 19, 24].

Невосприимчивый («нечувствительный») к хлориду МА (также известный как «хлоридрезистентный» или гиперволемический МА) не поддаётся коррекции растворами, содержащими $NaCl$, и обычно характеризуется тяжёлым дефицитом магния (Mg^{2+}) и/или K^+ , а также избытком минералокортикоидов [1, 12, 19]. При данном типе МА хлориды мочи составляют >20 ммоль/л [1].

Помимо этого, МА подразделяется на первичный и смешанный. Длительная и многократная рвота с сопутствующей потерей ионов Cl^- и H^+ у детей вызывает первичный МА [3]. Первичные нарушения, как правило, связаны с компенсаторными механизмами, которые имеют тенденцию возвращать pH к референсным значениям (например, альвеолярная гиповентиляция является компенсаторной реакцией на МА) [3]. Смешанный МА характеризуется наличием двух или более первичных триггеров [3]. Так же выделяют форму постгиперкарбического МА, вызванного устойчиво высоким уровнем HCO_3^- в сыворотке крови после быстрого разрешения гиповентиляции у детей с хронической гиперкапнией на фоне длительного нарушения дыхания [14].

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез МА включает либо потерю ионов H^+ , либо накопление HCO_3^- во внеклеточной жидкости [1, 3, 5]. Потеря H^+ и кислот может происходить через ЖКТ или почки, тогда как источниками избыточной щёлочи служат пероральное или парентеральное её поступление [3, 5]. Другими словами, МА возникает, когда потеря кислоты или увеличение количества щёлочей во внеклеточной жидкости сочетается с нарушением выведения HCO_3^- почками [2, 7, 18, 25]. Повышенная концентрация HCO_3^- в плазме крови вызывает перемещение ионов H^+ внеклеточно и K^+ внутриклеточно, что приводит к повышенной канальцевой реабсорбции Na^+ и экскреции K^+ и Cl^- с мочой, что усугубляет гипохлоремию и гипокалиемию [12].

КЛИНИКА

Несмотря на то, что симптоматика МА является результатом патологического влияния алкалемии на различные системы органов с последующей дисфункцией, клинические проявления, напрямую связанные с данным нарушением КОС, в практике детской интенсивной терапии встречаются не часто [1]. Большинство детей с лёгким или умеренным проявлениями МА не имеет симптомов или имеет симптоматику, связанную с основ-

покалемия, followed by increased proximal tubular reabsorption of HCO_3^- , which reduces its excretion [1]. In this type of MA, urinary chloride is <20 mmol/L [1, 19, 24].

Chloride-unresponsive (“chloride-resistant”), also referred to as hypovolemic MA, does not respond to $NaCl$ -containing solutions and is typically characterized by severe magnesium (Mg^{2+}) and/or potassium (K^+) depletion as well as mineralocorticoid excess [1, 12, 19]. In this type of MA, urinary chloride is >20 mmol/L [1].

In addition, MA is divided into primary and mixed forms. Prolonged, recurrent vomiting with concomitant loss of Cl^- and H^+ in children causes primary MA [3]. Primary disturbances are generally accompanied by compensatory mechanisms that tend to restore pH toward reference values (e.g., alveolar hypoventilation is a compensatory response to MA) [3]. Mixed MA is characterized by two or more primary triggers [3]. A post-hypercapnic form of MA is also described; it is caused by persistently elevated serum HCO_3^- after rapid resolution of hypoventilation in children with chronic hypercapnia due to long-standing respiratory impairment [14].

PATHOGENESIS

The pathogenesis of MA involves either loss of H^+ ions or accumulation of HCO_3^- in the extracellular fluid [1, 3, 5]. Loss of H^+ and acids may occur through the gastrointestinal tract or the kidneys, whereas excess alkali may derive from oral or parenteral administration [3, 5]. In other words, MA develops when acid loss or increased alkali in the extracellular fluid are combined with impaired renal excretion of HCO_3^- [2, 7, 18, 25]. Elevated plasma HCO_3^- promotes a shift of H^+ into the extracellular compartment and K^+ into the intracellular compartment, which increases tubular Na^+ reabsorption and urinary excretion of K^+ and Cl^- , thereby aggravating hypochloremia and hypokalemia [12].

CLINICAL PRESENTATION

Although MA manifestations result from the pathological effects of alkalemia on multiple organ systems with subsequent dysfunction, clinical features directly attributable to this acid-base disorder are relatively uncommon in pediatric intensive care practice [1]. Most children with mild to moderate MA are asymptomatic or have symptoms related to the underlying etiology of MA or to concomitant electrolyte disturbances [1, 4, 26]. However, severe MA (serum $HCO_3^- >45$ mmol/L) may present with dyspnea, fever, peripheral edema, weakness, dizziness, depressed consciousness, paresthesias, nausea, vomiting, abdominal pain, or tinnitus [2, 12].

Cardiovascular manifestations

Children may develop supraventricular and ventricular arrhythmias, which can be refractory in cases of prolonged MA, especially when associated with hypokalemia and hypocalcemia [1, 12, 27]. Arterial hypotension (due to alkalosis-induced vasodilation) and hypovolemia with reduced cardiac output are also common [1, 16]. However, normochloremic MA may be associated with arterial hypertension and results from excess mineralocorticoid syndromes [2].

Respiratory manifestations

Alkalemia is known to suppress the respiratory center and shift the oxyhemoglobin dissociation curve to the left [26]. Alve-

ной этиологией МА или с сопутствующими нарушениями электролитного баланса [1, 4, 26]. Однако тяжёлый МА (HCO_3^- в сыворотке крови >45 ммоль/л) может включать одышку, лихорадку, периферические отёки, слабость, головокружение, угнетение сознания, парестезии, тошноту, рвоту, боли в животе, или шум в ушах [2, 12].

Нарушения сердечно-сосудистой системы

У детей часто могут возникать наджелудочковые и желудочковые аритмии, которые могут не поддаваться лечению в случаях длительного МА, особенно если они связаны с гипокалиемией и гипокальциемией [1, 12, 27]. Нередко наблюдается артериальная гипотония (из-за вызванной алкалозом вазодилатации) и гиповолемия со снижением минутного объёма сердца [1, 16]. Однако нормохлоремический МА может быть связан с артериальной гипертонией и является результатом синдрома избыточной продукции минералокортикоидов [2].

Нарушения дыхательной системы

Известно, что алкалемия подавляет дыхательный центр и сдвигает кривую диссоциации кислорода и гемоглобина влево [26]. Альвеолярная гиповентиляция является наиболее ярким проявлением МА, которая является физиологической реакцией организма на это состояние [1, 13]. В случаях тяжёлого МА угнетение дыхания и снижение кислородного обмена являются основными препятствиями для прекращения ИВЛ (может увеличиться продолжительность или время отмены ИВЛ) [12, 16]. Согласно некоторым литературным источникам, МА может возникнуть и у детей, не находящихся на ИВЛ [12, 13].

Нарушения центральной нервной системы

МА, особенно когда рН артериальной крови $>7,55$, может вызывать угнетение сознания и позднее коматозное состояние, что может быть связано со снижением перфузии мозгового кровообращения и уменьшением оксигенации нейронов [1, 2]. У детей впоследствии могут наблюдаться астения, мышечные спазмы и постуральное головокружение [1].

Нарушения периферической нервной и мышечной систем

На фоне МА увеличивается выделение ацетилхолина и снижается концентрация ионизированного кальция (Ca^{2+}) [1]. Это приводит к повышению нервно-мышечной возбудимости, которая клинически проявляется судорогами, мышечной гипотонией, парестезиями (особенно вокруг рта или в конечностях), а также карпопедальными спазмами с положительным симптомом Хвостека и Труссо [1, 2].

Метаболические нарушения

Тяжёлые нарушения электролитного баланса могут сопровождать МА, что потенциально приводит к редким, но тяжёлым клиническим проявлениям [2]. Симптомы обычно обусловлены сопутствующей гипокалиемией, гипохлоремией, гипомagneмией и гипокальциемией [12, 26]. МА часто связан с гипокалиемией, которая может вызывать у ребёнка мышечную слабость, сердечные аритмии и, если она сохраняется, полиурию и полидипсию [1]. МА также сопровождается снижением концентрации ионизированного Ca^{2+} из-за его повышенного связывания с белками и повышенного образования цитрата и лактата [1, 26], что приводит к нервно-мышечной возбудимости и судорогам [4].

olar hypoventilation is the most prominent manifestation of MA and represents a physiological response to this condition [1, 13]. In severe MA, respiratory depression and impaired oxygen exchange are major barriers to discontinuation of mechanical ventilation (potentially prolonging ventilation or delaying weaning) [12, 16]. Some sources report that MA may also occur in children who are not receiving mechanical ventilation [12, 13].

Central nervous system manifestations

MA, particularly when arterial pH exceeds 7.55, may cause depressed consciousness and later coma, which may be related to reduced cerebral perfusion and decreased neuronal oxygenation [1, 2]. Subsequently, children may develop asthenia, muscle spasms, and postural dizziness [1].

Peripheral nervous system and neuromuscular manifestations

In MA, acetylcholine release increases and the concentration of ionized calcium (Ca^{2+}) decreases [1]. This leads to heightened neuromuscular excitability, clinically manifested by seizures, muscle hypotonia, paresthesias (especially around the mouth or in the limbs), and carpopedal spasm with positive Chvostek and Trousseau signs [1, 2].

Metabolic disturbances

Severe electrolyte derangements may accompany MA, potentially leading to rare but serious clinical manifestations [2]. Symptoms are usually driven by concomitant hypokalemia, hypochloremia, hypomagnesemia, and hypocalcemia [12, 26]. MA is often associated with hypokalemia, which may cause muscle weakness and cardiac arrhythmias in children and, if persistent, polyuria and polydipsia [1]. MA is also accompanied by a decrease in ionized Ca^{2+} due to increased protein binding and increased formation of citrate and lactate [1, 26], which contributes to neuromuscular excitability and seizures [4].

DIAGNOSIS

Evaluation of a child with MA begins with a focused history to rule out the two most common causes of this condition – vomiting and diuretic use [28]. Some adolescents or parents of younger children may deny diuretic use; therefore, measuring urinary chloride in a random urine sample helps identify the cause of MA [9]. A low urinary Cl^- level (<20 mmol/L) is typical of patients with decreased circulating blood volume and chloride loss due to vomiting, diarrhea, sweating, or diuretic use [9]. Measuring chloride in repeated random urine samples may help distinguish children with genetic tubulopathies from those taking diuretics: in the former, urinary Cl^- remains persistently elevated, whereas in the latter it rises only intermittently [9].

In addition to urinary chloride, assessment of blood pH and blood gases is required [2, 29]. Blood gas analysis (preferably arterial) is needed to determine the origin of MA (i.e., whether alkalemia is metabolic or respiratory in etiology) [2]. Measurements of blood pH, pCO_2 , and HCO_3^- are the main laboratory parameters used to diagnose MA [30]. If pH is >7.45 and HCO_3^- is >26 mEq/L, MA is diagnosed [19]. Although elevated HCO_3^- levels may indicate MA, they do not determine whether the disorder is primary or secondary to respiratory acidosis [2]. Venous blood gases are sometimes used to assess pCO_2 [2]. Venous pH measurement may support the diagnosis of MA (arterial pH is usually

ДИАГНОСТИКА

Оценка детей с МА начинается с изучения анамнеза, чтобы исключить две наиболее распространённые причины этого состояния, а именно – рвоту и приём диуретиков [28]. Некоторые подростки или родители детей младшего возраста могут отрицать приём диуретиков, в связи с чем оценка хлоридов в случайном образце мочи помогает определить причину МА [9]. Низкий уровень Cl^- мочи (<20 ммоль/л) характерен для пациентов, у которых снижается объём циркулирующей крови и происходит потеря хлоридов из-за рвоты, диареи, а также с потом или на фоне приёма диуретиков [9]. Измерение хлорида в повторных случайных образцах мочи может отличить детей с генетическими тубулопатиями от тех, кто принимает диуретики, поскольку у первых будет постоянно повышенный уровень Cl^- в моче, тогда как у последних концентрация Cl^- в моче повышается лишь периодически [9].

Помимо хлоридов мочи, необходима оценка pH и газов крови [2, 29]. Анализ газов крови (предпочтительно артериальной), требуется для определения генеза МА (то есть является ли он метаболическим или респираторным по этиологии) [2]. Измерения pH, pCO_2 и HCO_3^- в крови в основном используются для лабораторной диагностики МА [30]. Если pH >7,45, а HCO_3^- >26 мэкв/л, диагностируется МА [19]. Хотя повышенные уровни HCO_3^- могут указывать на МА, они не показывают, является ли это первичным или вторичным нарушением по отношению к респираторному ацидозу [2]. Для оценки pCO_2 иногда используются газы венозной крови [2]. Измерение pH венозной крови может подтвердить диагноз МА (при этом pH артериальной крови обычно на 0,03 выше, чем венозной) [9, 26]. Низкие концентрации HCO_3^- в сыворотке крови могут быть связаны с pH мочи >5,5 и положительным анионным интервалом, что предполагает наличие хронического респираторного алкалоза [31]. Другие лабораторные тесты при МА включают определение концентрации электролитов, чей дисбаланс может быть нарушен при данной патологическом состоянии (Cl^- , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+}) [19].

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

В определённых клинических ситуациях данное состояние может иметь тяжёлую симптоматику и способствовать увеличению летальности, в связи с чем пациенты должны получать интенсивную терапию [25]. Корректное купирование МА у детей и подростков в первую очередь зависит от своевременного выявления его основной причины, например, устранение первичного наследственного или приобретённого триггера (избыток альдостерона/минералокортикоидов, дефект почечных канальцев, чрезмерное введения щёлочи и др.) [1, 2, 4, 7, 9]. Уровень pH, при котором следует начинать интенсивную терапию для детей чётко не установлен [7]. Поскольку летальность, связанная с МА, возрастает при pH >7,55, именно этот показатель, по некоторым данным, считается адекватным значением для начала лечения [7].

Инфузионная терапия и коррекция электролитных нарушений

Интенсивная терапия при МА с помощью инфузионной терапии и коррекции электролитных нарушений рассматривается в качестве терапии первой линии [7, 10, 12, 16, 18]. Если у ребёнка снижен объём внеклеточной жидкости (то есть имеется гиповолемический МА), его необходимо скорректировать инфузией физиологического раствора (0,9% NaCl) [1, 4, 12, 15, 18]. Дети на фоне гиповолемического МА и концентрацией Cl^- в моче <20 ммоль/л,

approximately 0.03 higher than venous pH) [9, 26]. Low serum HCO_3^- concentrations may be associated with urine pH >5.5 and a positive anion gap, suggesting chronic respiratory alkalosis [31]. Other laboratory tests in MA include measurement of electrolytes that may be disturbed in this condition (Cl^- , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+}) [19].

INTENSIVE CARE MANAGEMENT

In certain clinical settings, MA may present with severe symptoms and contribute to increased mortality; therefore, affected patients may require intensive care management [25]. Appropriate management of MA in children and adolescents primarily depends on timely identification of the underlying cause – for example, elimination of the primary hereditary or acquired trigger (aldosterone/mineralocorticoid excess, renal tubular defects, excessive alkali administration, etc.) [1, 2, 4, 7, 9]. The pH threshold for initiating intensive therapy in children has not been clearly established [7]. Because MA-associated mortality increases when pH exceeds 7.55, this value is considered by some authors to be a reasonable threshold to start treatment [7].

Fluid therapy and correction of electrolyte disorders

Fluid therapy and correction of electrolyte abnormalities are regarded as first-line treatment for MA [7, 10, 12, 16, 18]. If extracellular fluid volume is reduced (i.e., hypovolemic MA), it should be corrected with isotonic saline (0.9% NaCl) [1, 4, 12, 15, 18]. Children with hypovolemic MA and urinary Cl^- <20 mmol/L generally respond well to 0.9% NaCl at a dose of 10-20 mL/kg [1, 2, 4, 32]. In contrast, in hypervolemic MA with urinary Cl^- >20 mmol/L, saline infusion is ineffective [1, 4]. Caution is also required when administering fluids to children with MA and renal or heart failure, where excessive fluid administration may worsen the child's condition [1, 18].

According to some international recommendations, patients with very severe MA (blood pH >7.6 with HCO_3^- >35 mEq/L) may be treated with intravenous hydrochloric acid (HCl) (this formulation is not registered in the Russian Federation), which must be administered via a central venous line [1, 33]. Some authors also report the use of HCl precursors in children, such as parenteral ammonium chloride or arginine chloride (not registered in the Russian Federation), but only if liver function is normal [1, 16]. International reports describe a favorable experience with parenteral (intravenous or subcutaneous) ammonium chloride for the treatment of severe MA associated with vomiting due to hypertrophic pyloric stenosis in nine neonates [4]. However, toxicity associated with this agent has been reported, particularly in the setting of impaired hepatic or renal function; adverse effects may include metabolic acidosis and hyperammonemia [4]. In addition, rapid intravenous administration of ammonium chloride may exert toxic effects on the central nervous system, including depressed consciousness and seizures [4].

As an alternative to exogenous HCl and for urgent correction of MA, some authors also recommend parenteral administration of arginine hydrochloride [4, 16]. The classic clinical use of arginine hydrochloride is as an arginine source for the treatment of inborn errors of metabolism [4, 16]. However, informal international experience has also demonstrated its efficacy in treating MA in children across various dosing regimens [13].

Electrolyte disturbances associated with MA – such as hypochloremia, hypokalemia, hypomagnesemia, and hypocalcemia

как правило, хорошо реагирует на инфузию 0,9% NaCl в дозе 10-20 мл/кг [1, 2, 4, 32]. С другой стороны, при МА с гиповолемией и повышенной концентрацией Cl^- в моче >20 ммоль/л инфузионная терапия солевыми растворами неэффективна [1, 4]. Также необходимо быть осторожным с проведением инфузионной терапии при МА у детей с почечной или сердечной недостаточностью, где избыточное введение жидкости может привести к ухудшению состояния ребёнка [1, 18].

Согласно некоторым зарубежным рекомендациям, пациентам с очень тяжёлым МА (рН крови >7,6 и HCO_3^- >35 экв/л), рекомендуется внутривенное назначение соляной кислоты – HCl (в Российской Федерации данная форма не зарегистрирована), которую необходимо вводить в центральную вену [1, 33]. Также по данным зарубежных авторов у детей можно использовать предшественники HCl, такие как парентеральные формы хлорида аммония или аргинина (в Российской Федерации не зарегистрированы), но только при нормальной функции печени [1, 16]. В зарубежных работах описан положительный опыт применения парентерального (внутривенного или подкожного) введения хлорида аммония для лечения тяжёлого МА, связанного с рвотой из-за стеноза привратника у 9 новорождённых детей [4]. Однако сообщалось о токсичности, связанной с введением этого препарата, особенно при нарушении функции печени или почек, которая может включать метаболический ацидоз и гипераммониемию [4]. Кроме того, быстрое внутривенное введение хлорида аммония может привести к токсическому воздействию на центральную нервную систему, включая возникновение угнетения сознания и судорог [4].

В качестве альтернативы экзогенной HCl и экстренной коррекции МА зарубежными авторами также рекомендуется парентеральное введение гидрохлорида аргинина [4, 16]. Классическое клиническое применение аргинина гидрохлорида включает его использование в качестве источника аргинина для лечения врождённых нарушений обмена веществ [4, 16]. Однако неофициальный зарубежный опыт также продемонстрировал его эффективность для лечения МА у детей с использованием различных рекомендаций по дозированию [13].

Электролитные нарушения, связанные с МА, такие как гипохлоремия, гипокалиемия, гипомagneмиемия и гипокальциемия, являются основными причинами ухудшения состояния ребёнка и должны корректироваться до наступления опасных для жизни осложнений [2]. Из-за влияния гипокалиемии как на перемещение H^+ в клетки, так и на реабсорбцию HCO_3^- почками, её следует купировать максимально быстро [7, 12]. Кроме того, восполнение K^+ и Cl^- позволит почке выводить избыток M^+ [7]. Гипокалиемию необходимо корректировать с помощью введения 4% KCl парентерально в дозе 0,5-1,0 экв/кг [1, 7, 34].

Mg^{2+} обязательно следует замещать у детей с гипомagneмиемией, поскольку она может привести к резистентной гипокалиемии [12, 32]. Доза Mg^{2+} для парентерального введения у детей составляет от 0,2 ммоль/кг (50 мг/кг) до 4 ммоль (1 г) каждые 12 часов под контролем постоянного мониторинга данного электролита в сыворотке крови [35].

Ацетазоламид

Традиционное лечение МА включает введение диуретика ацетазоламида, который является ингибитором карбоангидразы, снижающим реабсорбцию HCO_3^- в проксимальных канальцах почек, что повышает его почечную экскрецию [1, 7, 10, 12, 16, 18]. Увеличение выведения HCO_3^- с мочой приводит к нормализации рН у детей с МА [10]. Необходимо помнить, что ацетазоламид обладает сильным калийуретическим действием, что требует по-

– are major drivers of clinical deterioration and should be corrected before life-threatening complications develop [2]. Because hypokalemia influences both the H^+ shift into cells and renal HCO_3^- reabsorption, it should be corrected as rapidly as possible [7, 12]. In addition, repletion of K^+ and Cl^- enables the kidneys to excrete excess HCO_3^- [7]. Hypokalemia should be corrected with parenteral administration of 4% KCl at a dose of 0.5=1.0 mEq/kg [1, 7, 34].

Mg^{2+} should обязательно be replaced in children with hypomagnesemia, since it may lead to refractory hypokalemia [12, 32]. The parenteral Mg^{2+} dose in children ranges from 0.2 mmol/kg (50 mg/kg) to 4 mmol (1 g) every 12 hours, with continuous monitoring of serum magnesium levels [35].

Acetazolamide

Conventional treatment of MA includes administration of the diuretic acetazolamide, a carbonic anhydrase inhibitor that reduces HCO_3^- reabsorption in the proximal tubules of the kidneys, thereby increasing renal bicarbonate excretion [1, 7, 10, 12, 16, 18]. Increased urinary bicarbonate excretion normalizes pH in children with MA [10]. It should be noted that acetazolamide has a pronounced kaliuretic effect, necessitating continuous monitoring and correction of K^+ if hypokalemia occurs [12, 18, 36].

Acetazolamide is widely used to treat critically ill children and adults with MA despite the lack of robust clinical evidence, particularly in pediatric and adolescent populations [12, 16]. Several studies in adults – especially those with heart failure or chronic lung disease – suggest that acetazolamide is effective for MA treatment [10]. There are limited, inconclusive data suggesting that acetazolamide may accelerate extubation and reduce the duration of mechanical ventilation [37]. However, to date, insufficient evidence supports the notion that acetazolamide reduces time to extubation [10]. In pediatric intensive care, it is recommended to administer acetazolamide orally or intravenously at a dose of 5 mg/kg/day [18, 26].

Correction of H^+ losses and limitation of alkali administration

Correction of hypovolemia with fluid therapy and/or discontinuation of diuretics may resolve MA; however, this strategy can be hazardous in children with multiple organ dysfunction or capillary leak syndrome in the setting of a systemic inflammatory response [4]. Therefore, additional treatment strategies include stopping ongoing H^+ losses and limiting enteral and parenteral administration of alkaline solutions [4]. For example, parenteral infusion fluids can be modified to contain chloride rather than acetate [4]. International data indicate a beneficial role of solutions with a high concentration of branched-chain amino acids for MA correction; in these solutions, the chloride concentration is higher than in 0.9% NaCl [4]. Accordingly, amino acid infusion solutions are recommended as an alternative to isotonic saline because they require smaller volumes and are less likely to cause hypernatremia and fluid overload [15, 38].

Extracorporeal techniques

Continuous renal replacement therapy in severe MA may serve as an alternative to infusion therapy to reduce the concentration of sodium bicarbonate and bicarbonate-generating salts [2, 18]. In children with renal failure and/or severe alkalemia, hemodialysis using a dialysate with a reduced HCO_3^- concentration may be considered [1, 7].

стоянного мониторинга и коррекции K^+ при появлении гипокалиемии [12, 18, 36].

Ацетазоламид часто используется для лечения тяжелобольных детей и взрослых с МА, несмотря на нехватку подтверждающих клинических исследований, особенно в детском и подростковом возрасте [12, 16]. Было проведено несколько исследований на взрослых пациентах, особенно с сердечной недостаточностью или хроническими заболеваниями лёгких, которые свидетельствуют об эффективности ацетазоламида для лечения МА [10]. Имеются ограниченные и неубедительные данные о возможном эффекте лечения ацетазоламидом, назначение которого могло бы ускорить экстубацию и сократить продолжительность ИВЛ [37]. Однако, до настоящего времени не было получено достаточных доказательств в поддержку идеи о том, что ацетазоламид сокращает время для экстубации [10]. В практике детской интенсивной терапии его рекомендуют вводить перорально или внутривенно в дозе 5 мг/кг в сутки [18, 26].

Коррекция потерь H^+ и ограничение введения щёлочи

Купирование гиповолемии за счёт назначения инфузионной терапии и/или отмены диуретиков могут устранить МА, однако данная тактика может быть опасна у детей с полиорганной недостаточностью или при синдроме капиллярной утечки на фоне системной воспалительной реакции [4]. В связи с этим, дополнительные стратегии лечения включают прекращение продолжающихся потерь H^+ и ограничение энтерального и парентерального введения щелочных растворов [4]. Например, инфузионные среды для парентерального введения могут быть заменены таким образом, чтобы они содержали хлорид вместо ацетата [4]. Зарубежные данные свидетельствуют о положительной роли растворов с высокой концентрацией аминокислот с разветвлённой цепью при купировании МА, в которых концентрация Cl^- выше, чем в 0,9% NaCl [4]. В связи с этим, инфузионные среды аминокислот рекомендуются в качестве альтернативы физиологическому раствору, поскольку они требуют меньшего объёма и с минимальной вероятностью могут привести к гипернатриемии и перегрузке жидкостью [15, 38].

Экстракорпоральные методики

Непрерывная заместительная почечная терапия при тяжёлом МА может быть альтернативой инфузионной терапии для снижения концентрации бикарбоната натрия и солей, образующих HCO_3^- [2, 18]. У детей с почечной недостаточностью и/или тяжёлой алкалемией можно рассмотреть возможность проведения гемодиализа с использованием диализного раствора с пониженной концентрацией HCO_3^- [1, 7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

МА является частым нарушением КОС в практике детской интенсивной терапии. Несмотря на его распространённость и демонстрацию в качестве неудовлетворительного прогностического фактора, своевременная диагностика и трактовка МА нередко упускается из поля зрения врачей анестезиологов-реаниматологов. В связи с этим, необходимо чёткое понимание этиопатогенеза, клинических проявлений и форм МА, а также знание современных алгоритмов интенсивной терапии при купировании данного нарушения КОС.

CONCLUSION


MA is a common acid-base disorder in pediatric intensive care practice. Despite its prevalence and association with poor prognosis, timely recognition and correct interpretation of MA are often overlooked by anesthesiologists and intensivists. Therefore, a clear understanding of the etiopathogenesis, clinical manifestations, and forms of MA, as well as familiarity with contemporary intensive care algorithms for correcting this acid-base disorder, is essential.

ЛИТЕРАТУРА

- Kopač M. Evaluation and treatment of alkalosis in children. *J Pediatr Intensive Care*. 2019;8(2):51-6. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1676061>
- Sur M, Hashmi MF. Alkalosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
- Park M, Sidebotham D. Metabolic alkalosis and mixed acid-base disturbance in anaesthesia and critical care. *BJA Educ*. 2023;23(4):128-35. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2023.01.002>
- Tobias JD. Metabolic alkalosis in the pediatric patient: Treatment options in the pediatric ICU or pediatric cardiothoracic ICU setting. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2020;11(6):776-82. <https://doi.org/10.1177/2150135120942488>
- Do C, Vasquez PC, Soleimani M. Metabolic alkalosis pathogenesis, diagnosis, and treatment: Core Curriculum 2022. *Am J Kidney Dis*. 2022;80(4):536-51. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.12.016>
- Brinkman JE, Sharma S. Physiology, Metabolic Alkalosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.
- Achanti A, Szerlip HM. Acid-base disorders in the critically ill patient. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2023;18(1):102-12. <https://doi.org/10.2215/CJN.04500422>
- Emmett M. Metabolic alkalosis: A brief pathophysiologic review. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020;15(12):1848-56. <https://doi.org/10.2215/CJN.16041219>
- Kamel KS, Shapiro J, Harel Z. A 23-year-old woman with metabolic alkalosis and hypokalemia. *CMAJ*. 2024;196(22):E760-E764. <https://doi.org/10.1503/cmaj.240163>
- López C, Alcaraz AJ, Toledo B, Cortejoso L, Gil-Ruiz MA. Acetazolamide therapy for metabolic alkalosis in pediatric intensive care patients. *Pediatr Crit Care Med*. 2016;17(12):551-8. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000000971>
- Fulchiero R, Boe DM, Seo-Mayer P. Evaluation and management of metabolic alkalosis in children. *Pediatr Nephrol*. 2024;10:247-56.
- Bar A, Cies J, Stapleton K, Tauber D, Chopra A, Shore PM. Acetazolamide therapy for metabolic alkalosis in critically ill pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med*. 2015;16(2):e34-40. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000000313>
- Sierra CM, Hernandez EA, Parbuoni KA. Use of arginine hydrochloride in the treatment of metabolic alkalosis or hypochloremia in pediatric patients. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2018;23(2):111-8. <https://doi.org/10.5863/1551-6776-23.2.111>
- Yi Y. Post-hypercapnic alkalosis: A brief review. *Electrolyte Blood Press*. 2023;21(1):18-23. <https://doi.org/10.5049/EBP.2023.21.1.18>
- Ryuge A, Nagamine S, Saito M, Matsumoto N, Asano M. Hypernatremic chloride-depletion metabolic alkalosis successfully treated with high cation-gap amino acids: A case report. *CEN Case Rep*. 2024;13(4):229-32. <https://doi.org/10.1007/s13730-023-00837-z>
- Heble Jr DE, Oschman A, Sandritter TL. Comparison of arginine hydrochloride and acetazolamide for the correction of metabolic alkalosis in pediatric patients. *Am J Ther*. 2016;23(6):e1469-e1473. <https://doi.org/10.1097/MJT.0000000000000147>
- Velissaris D, Karamouzou V, Ktenopoulos N, Pierrakos C, Karanikolas M. The use of sodium bicarbonate in the treatment of acidosis in sepsis: A literature update on a long term debate. *Crit Care Res Pract*. 2015;2015:605830. <https://doi.org/10.1155/2015/605830>
- Gillon V, Jadoul M, Devuyt O, Pochet JM. The patient with metabolic alkalosis. *Acta Clin Belg*. 2019;74(1):34-40. <https://doi.org/10.1080/17843286.2018.1539373>
- Allen GT, Shipman AR, Darragh-Hickey C, Flowers KC, Shipman KE. Investigative algorithms for disorders affecting alkalosis: A narrative review. *Journal of Laboratory and Precision*. 2022;7:1-14. <https://doi.org/10.2103rg/10.2103>

REFERENCES

- Downie ML, Lopez Garcia SC, Kleta R, Bockenbauer D. Inherited tubulopathies of the kidney: Insights from genetics. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2021;16:620-30. <https://doi.org/10.2215/CJN.14481119>
- van den Bunder FAIM, van Woensel JBM, Stevens MF, van de Brug T, van Heurn LW, et al. Respiratory problems owing to severe metabolic alkalosis in infants presenting with hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg*. 2020;55(12):2772-6. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2020.05.041>
- Soleimani M. Metabolic alkalosis in cystic fibrosis: From vascular volume depletion to impaired bicarbonate excretion. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1411317. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1411317>
- Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: A clinical update. *Endocr Connect*. 2018;7:R135-46. <https://doi.org/10.1530/EC-18-0109>
- Hopkins E, Sanvictores T, Sharma S. Physiology, Acid Base Balance. *StatPearls [Internet]*. 2022.
- Palmer BF, Clegg DJ. Metabolic alkalosis treatment standard. *Nephrol Dial Transplant*. 2024;39(12):1985-92. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfae195>
- Tinawi M. Pathophysiology, evaluation, and management of metabolic alkalosis. *Cureus*. 2021;13(1):e12841. <https://doi.org/10.7759/cureus.12841>
- Dhondup T, Qian Q. Acid-base and electrolyte disorders in patients with and without chronic kidney disease: An update. *Kidney Dis (Basel)*. 2017;3(4):136-48. <https://doi.org/10.1159/000479968>
- Kamel KS, Halperin ML. Interpretation of electrolytes and acid base parameters in blood and urine. In: Skorecki K, Chertow GM, Marsden PA, editors. Brenner and Rector's the kidney 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019: 758-95.
- Seifter JL, Chang HY. Disorders of acid-base balance: New perspectives. *Kidney Dis (Basel)*. 2017;2(4):170-86. <https://doi.org/10.1159/000453028>
- Sanghavi SF, Swenson ER. Arterial blood gases and acid-base regulation. *Semin Respir Crit Care Med*. 2023;44(5):612-26. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1770341>
- Assadi F. Urine anion gap can differentiate respiratory alkalosis from metabolic acidosis in the absence of blood gas results. *Pediatr Pulmonol*. 2023;58(6):1815-7. <https://doi.org/10.1002/ppul.26392>
- Tinawi M. Hypokalemia: A practical approach to diagnosis and treatment. *Arch Clin Biomed Res*. 2020;4:48-66.
- Guffey JD, Haas CE, Crowley A, Connor KA, Kaufman DC. Hydrochloric acid infusion for the treatment of metabolic alkalosis in surgical intensive care unit patients. *Ann Pharmacother*. 2018;52:522-26. <https://doi.org/10.1177/1060028018754389>
- Clouser AA, Merchan CD, Bashqoy F, Tracy JL, Papadopoulos J, Saad A. Evaluation of parenteral potassium supplementation in pediatric patients. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2023;28(1):48-54. <https://doi.org/10.5863/1551-6776-28.1.48>
- Gragossian A, Bashir K, Bhutta BS, Friede R. Hypomagnesemia. *StatPearls [Internet]*. 2023.
- Ellison DH. Clinical pharmacology in diuretic use. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019;14:1248-57. <https://doi.org/10.2215/CJN.09630818>
- Heming N, Urien S, Fulda V, Meziani F, Gacouin A, Clavelet M, et al. Population pharmacodynamics modeling and stimulation of the respiratory effect of acetazolamide in decompensated COPD patients. *PLoS One*. 2014;9:86313. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0086313>
- Ryuge A, Matsui K, Shibagaki Y. Hyponatremic chloride depletion metabolic alkalosis successfully treated with high cation-gap amino acid. *Intern Med*. 2016;55(13):1765-67. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.55.6356>

 СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Быков Юрий Витальевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; врач анестезиолог-реаниматолог, Ставропольская детская краевая клиническая больница
ORCID ID: 0000-0003-4705-3823
E-mail: yubykov@gmail.com

 AUTHORS' INFORMATION

Bykov Yuriy Vitalyevich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Additional Professorial Education, Stavropol State Medical University; Anesthesiologist-Reanimatologist, Regional Children's Clinical Hospital
ORCID ID: 0000-0003-4705-3823
E-mail: yubykov@gmail.com

Обедин Александр Николаевич, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; заместитель главного врача по педиатрической помощи, Ставропольский краевой клинический перинатальный центр № 1

ORCID ID: 0000-0002-9990-7272

E-mail: volander@mail.ru

Фишер Василий Владимирович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; заместитель главного врача по медицинской части, Шпаковская районная больница

ORCID ID: 0000-0002-9841-6930

E-mail: vvfisher26@gmail.com

Волков Евгений Владимирович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; заведующий отделением анестезиологии-реанимации № 1, Ставропольская краевая клиническая больница

ORCID ID: 0000-0002-9841-6930

E-mail: volkov26@mail.ru

Зинченко Олег Васильевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет

ORCID ID: 0000-0003-4729-5101

E-mail: regionar2008@yandex.ru

Яцук Иван Викторович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; заведующий отделением анестезиологии-реанимации № 1, Ставропольская городская больница скорой медицинской помощи

ORCID ID: 0000-0001-5482-8581

E-mail: yatsukiv@gmail.com

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Быков Юрий Витальевич,

кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; врач анестезиолог-реаниматолог, Ставропольская детская краевая клиническая больница

355031, Российская Федерация, г. Ставрополь, ул. Мира, 310

Тел.: +7 (962) 4430492

E-mail: yubykov@gmail.com

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: БЮВ, ОАН

Сбор материала: ВЕВ, ЗОВ, ЯИВ

Анализ полученных данных: БЮВ, ФВВ, ВЕВ, ЗОВ, ЯИВ

Подготовка текста: ФВВ, ВЕВ, ЗОВ

Редактирование: БЮВ, ОАН, ФВВ

Общая ответственность: БЮВ, ОАН

Поступила 19.01.25

Принята в печать 26.02.26

Obedin Aleksandr Nikolaevich, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the of Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University; Deputy Chief Physician for Pediatric Care, Stavropol Regional Clinical Perinatal Center No. 1

ORCID ID: 0000-0002-9990-7272

E-mail: volander@mail.ru

Fischer Vasily Vladimirovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University; Deputy Chief Medical Officer, Shpakovskaya District Hospital

ORCID ID: 0000-0002-9841-6930

E-mail: vvfisher26@gmail.com

Volkov Evgeniy Vladimirovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University; Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care No. 1, Stavropol Regional Clinical Hospital

ORCID ID: 0000-0002-9841-6930

E-mail: volkov26@mail.ru

Zinchenko Oleg Vasilievich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University

ORCID ID: 0000-0003-4729-5101

E-mail: regionar2008@yandex.ru

Yatsuk Ivan Viktorovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University; Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care No. 1, Stavropol City Clinical Emergency Hospital

ORCID ID: 0000-0001-5482-8581

E-mail: yatsukiv@gmail.com

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Bykov Yuriy Vitalyevich

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University; Anesthesiologist-Reanimatologist, Children's City Hospital

355031, Russian Federation, Stavropol, Mira str., 310

Tel.: +7 (962) 4430492

E-mail: yubykov@gmail.com

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: BYuV, OAN

Data collection: VEV, ZOV, YaIV

Analysis and interpretation: BYuV, FVV, VEV, ZOV, YaIV

Writing the article: FVV, VEV, ZOV

Critical revision of the article: BYuV, OAN, FVV

Overall responsibility: BYuV, OAN

Submitted 19.01.25

Accepted 26.02.26