

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

# **ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНИЙ ОБМІН ТА КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН**

*Методичні вказівки  
з дисципліни "Невідкладні стани"  
для підготовки магістра медицини, бакалавра  
зі спеціальності "Сестринська справа"*

Затверджено  
вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 11 від 21.12.2012.

**Харків  
ХНМУ  
2012**

Водно-електролітний обмін та кислотно-основний стан : метод. вказ. з дисципліни "Невідкладні стани" для підготовки магістра медицини, бакалавра зі спеціальності "Сестринська справа" / упор. А.А. Хижняк, К.Г. Михневич, С.В. Курсов та ін. – Харків : ХНМУ, 2012. – 48 с.

Упорядники А.А. Хижняк  
К.Г. Михневич  
С.В. Курсов  
С.М. Скоропліт  
С.С. Дубівська  
Ю.В. Волкова

**Модуль 2.** Інтенсивна терапія невідкладних станів.

**Змістовий модуль 4.** Невідкладні стани при метаболічних порушеннях.

**Тема 14.** Клінічна фармакологія засобів, що регулюють водно-сольовий обмін та кислотно-основну рівновагу.

**Актуальність теми.**

Незмінність гомеостазу неможлива без незмінності рідинних секторів організму. Будь-який критичний стан обов'язково призводить до порушення складу цих секторів. Порушення ВЕО та КОС є невід'ємною складовою частиною будь-яких критичних станів, які виникають у клініці внутрішньої медицини, педіатрії, хірургії, травматології й ортопедії, нейрохірургії, урології, акушерства й гінекології та інших галузей медицини. Вивчення даної теми дає можливість одержати практичні навички й сформулювати професійні вміння в діагностиці й проведенні інтенсивної терапії порушень ВЕО та КОС, що супроводжує ряд патологічних станів.

**Загальна мета:** сформувати знання загальних принципів і методів діагностики й інтенсивної терапії порушень ВЕО та КОС.

**Конкретні цілі:**

1. Диференціювати різні види порушень ВЕО та КОС.
2. Формулювати основні принципи корекції та інтенсивної терапії різних видів порушень ВЕО та КОС.
3. Складати схеми проведення інфузійної терапії при різних порушеннях гомеостазу.

## **1. Значення води для життя та її розподіл по секторах організму**

Значення води для життєдіяльності організму переоцінити неможливо. Жодна біохімічна реакція в живому організмі не можлива без води. Це легко ілюструється найпростішим експериментом: якщо, наприклад, змішати абсолютно сухі порошки кислоти й лугу, нічого не відбудеться, але додайте до цієї суміші воду, і відразу відбудеться бурхлива хімічна реакція. Таким чином, вода – основа внутрішнього середовища організму, у якій розчиняються практично всі речовини, і стан (як кількісний, так і якісний) цієї основи визначає всі життєві процеси в організмі.

Вода становить 60% маси середнього дорослого чоловіка та 50% маси середньої дорослої жінки. Статеві розбіжності у вмісті води пов'язані з різними співвідношеннями жирової та м'язової тканини. Оскільки жирова тканина містить води трохи менше, ніж м'язова, і в середньому маса м'язової тканини в чоловіків більше, а жирової менше, ніж у жінок, то й води в чоловічому організмі трохи більше. Якщо взяти двох здорових людей з однаковою масою, але один із них буде гладким, а другий – худим, то води буде більше в худого. З віком вміст води в організмі знижується, і в літніх становить  $\approx 45\%$  маси. У немовлят, навпаки, вміст води значно вище – до 80% маси тіла.

У процесі життєдіяльності вода постійно надходить до організму і постійно його залишає, причому, звичайно, швидкість надходження й виведення води однакові. Крім того, за добу в дорослої людини в процесі метаболізму утворюється 300–400 мл так званої ендогенної води. З урахуванням усіх цих процесів добова потреба у воді в дорослої людини становить 40 мл/кг (тобто 40 мл/кг/доб). У немовлят ця потреба досягає 120 мл/кг/доб. Із віком споживання води поступово знижується.

Уся вода, що споживається, надходить у здоровий організм єдиним шляхом – *per os*, шляхи ж виведення різні. Втрату води розділяють на *фізіологічну* і *патологічну* та, крім того, на *видиму* й *невидиму*. До фізіологічних видимих втрат відноситься виведення води із сечею (основна частина води, що виводиться) і калом ( $\approx 200$  мл/доб), до фізіологічних невидимих – *перспірація* (випаровування води зі шкіри і з диханням – 15 мл/кг/доб у дорослих і до 30 мл/кг/доб у дітей). Прикладом патологічних видимих втрат води можуть бути блювання, діарея, втрата через дренажі, зонди, свищі та ін. Патологічні невидимі втрати – це часто надмірно збільшені фізіологічні: підвищена перспірація при гіпертермії (при підвищенні температури тіла на кожен градус вище 37 °C перспірація збільшується на  $\approx 0,5$  л), при проведенні ШВЛ, особливо при поганому зволоженні дихальної газової суміші ( $\approx 0,5$  л/доб). Іншими варіантами невидимих патологічних втрат є внутрішні кровотечі, гідроторакс, асцит, секвестрація рідини в позачеревній клітковині та ін.

Уся вода здорового організму розподілена у двох секторах: у клітинах міститься  $\frac{2}{3}$  всієї води (40% маси тіла – вода внутрішньоклітинного сектора), поза клітинами –  $\frac{1}{3}$  всієї води (20% маси тіла – вода позаклітинного сектора). 25% всієї позаклітинної води міститься в кровноносному руслі. При деяких патологічних станах з'являється так званий "третій простір", в якому накопичується вода, що залишається усередині організму, але виключається із загального обміну. Прикладами "третього простору" є порожнини абсцесів, кишечника при кишковій непрохідності, черевна порожнина при асциті, плевральна порожнина при гідротораксі та ін.

Між водними секторами відбувається постійний обмін водою й розчиненими в ній речовинами. Цей обмін відбувається через *напівпроникні мембрани*, являючи собою процеси *осмосу* й *дифузії*, які строго підкоряються двом законам: *електронейтральності* й *ізоосмолярності*.

*Закон електронейтральності* означає, що якщо з одного сектора виводиться будь-який іон, то на його місце обов'язково буде уведений інший іон із тим же знаком заряду. Якщо, наприклад, із клітини вийшов  $K^+$ , то в клітину обов'язково зайдє  $Na^+$  або  $H^+$ , або будь-який інший позитивно заряджений іон; якщо клітину залишив  $SO_4^{2-}$ , то його місце займуть, наприклад, 2 іони  $Cl^-$ . Можливий також процес утворення іонів усередині того або іншого сектора замість втрачених.

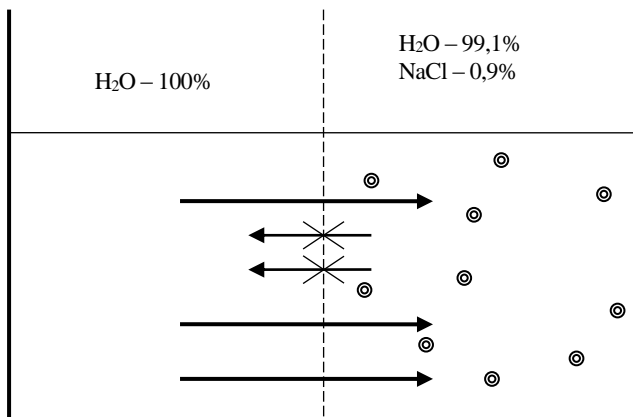
**Закон ізоосмолярності** означає, що розчинник (вода) буде рухатися в такому напрямку, щоб вирівняти осмолярність (осмотичний тиск) у всіх секторах організму. Для того, щоб зрозуміти закон ізоосмолярності, необхідно згадати, що таке осмос і пов'язані з ним поняття.

## 2. Осмос, осмотичний тиск, молярна концентрація

Осмосом називають спонтанний рух розчинника через мембрану, проникну для розчинника й непроникну для розчинених речовин (напівпроникну мембрану) з менш концентрованого розчину в більш концентрований.

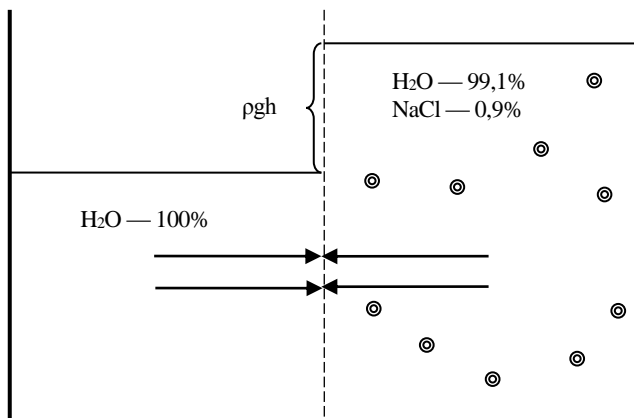
У всіх випадках, які ми будемо розглядати, як розчинник виступатиме вода. Таким чином, вода рухається звідти, де її більше (менш концентрований розчин), туди, де її менше (більш концентрований розчин). Осмотичні процеси відбуваються при наявності **напівпроникної мембрани**, що пропускає тільки розчинник – воду. Напівпроникність мембран обумовлена наявністю в ній пор із певними властивостями й розмірами, завдяки чому молекули з одними властивостями й розмірами через неї проникають, а з іншими – не проникають. При цьому важливі не тільки розміри молекул, але їхні фізико-хімічні властивості, тому можливо, що більші молекули пройдуть через мембрану, а дрібніші – не пройдуть. Оскільки практично всі мембрани організму – напівпроникні, осмотичні процеси в ньому визначають всю його життєдіяльність.

Для ілюстрації осмосу опишемо нескладний експеримент (рис. 1). Візьmemo посудину з дистильованою водою й розділимо її напівпроникною мембраною на 2 рівні частини. Звичайно, це не викличе ніяких нових явищ у посудині, тому що з обох боків мембрани є тільки розчинник. Розчинимо в одній частині посудини будь-яку речовину (нехай для визначеності це буде NaCl у фізіологічній концентрації  $\approx 0,9\%$ ). З обох боків мембрани виникне градієнт концентрацій наявних у посудині речовин: води й NaCl. Природно припустити, що повинне початися спонтанне перемішування речовин, що приведе до вирівнювання концентрацій в обох половинах посудини. Однак напівпроникна мембрана не пропускає розчинену речовину, і вона не зможе рушити з місця з більшою концентрацією туди, де її концентрація менша (у нашому випадку – нульова). Тому рухатися зможе тільки вода – з місця, де її більше (100% концентрація), у місце, де її менше ( $\approx 99,1\%$ ). До яких же пір відбуватиметься цей процес? Експеримент незаперечно свідчить про те, що зрештою рух води припиниться, і нам потрібно розібратися, чому. Для цього проведемо наступні міркування.



**Рис. 1. Осмос**

Оскільки вода рухається, повинна існувати якась сила, що змушує її рухатися. Коли ж рух припиняється, це означає, що з'являється інша, рівна за величиною й зворотна за напрямком, сила, яка перешкоджає продовженню руху. Що ж це за сила? Звернемося до *рис. 2*.



**Рис. 2. Осмос**

У процесі переміщення розчинника рівень рідини в лівій частині рисунка знижується, а в правій – настільки ж підвищується. Це приводить до появи різниці гідростатичних тисків в обох половинах посудини, рівної  $\rho gh$ , де  $h$  – різниця висот стовпів рідини в обох частинах посудини. Коли  $h$  досягне величини, що забезпечує тиск, рівний і протилежно спрямований тиску сили, що рухає розчинник через мембрану, його рух припиниться.

Величина цього тиску дорівнює **осмотичному тиску** розчину, що міститься в правій половині посудини. Якби ми захотіли відразу перешкодити переміщенню розчинника через мембрану, нам було б необхідно застосувати до розчину (права половина посудини) тиск, рівний осмотичному тиску розчину (рис. 3).

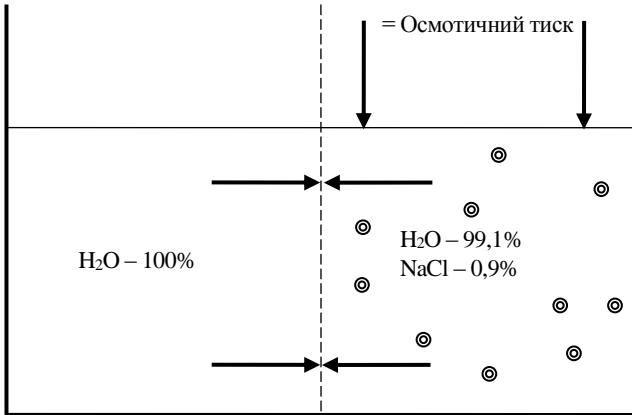


Рис. 3. Осмос

Осмотичний тиск розчину дорівнює тиску, який необхідно застосувати до розчину, щоб перешкодити переміщенню в нього чистого розчинника.

Осмотичний тиск можна визначити й так:

Це тиск, під яким розчинник проникає в розчин через напівпроникну мембрану.

Звичайно, осмотичний тиск виявляється тільки за наявності мембрани, проникної лише для розчинника.

Осмотичний тиск, як і будь-який інший, можна вимірювати в атмосферах, мм рт. ст., паскалях, мм вод. ст. та ін. Однак не завжди ці одиниці зручні. Так, осмотичний тиск крові, виражений в атмосферах, становить у середньому 6,62 атм. (звичайно, за законом ізоосмолярності, такий же тиск буде й в інших секторах організму). Тому для вираження осмотичного тиску була обрана інша одиниця виміру. Перед тим, як із нею ознайомитися, опишемо ще один експеримент.

Візьмемо знову нашу посудину, розділену навпіл напівпроникною мембраною, в одній частині якої залишився фізіологічний розчин NaCl, і розчинимо в іншій її частині, наприклад, глюкозу до концентрації 5,5% (точніше – до 5,544%) (рис. 4).

Незважаючи на розбіжності концентрацій речовин з обох боків

мембрани, руху розчинника (води) не спостерігається, про що незаперечно свідчить експеримент<sup>1</sup>. Відсутність руху розчинника означає, що осмотичний тиск розчинів з обох боків мембрани однаковий, хоча їх масова концентрація і, отже, щільність, різні. Такий спосіб вираження концентрації (як й об'ємні відсотки) не відображає осмотичний тиск розчину.

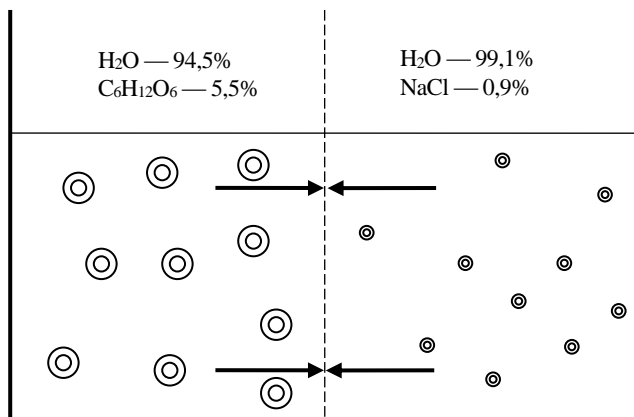


Рис. 4. Осмос

Уже давно різні фізико-хімічні дослідження розчинів довели, що осмотичний тиск залежить винятково від кількості розчинених часток (молекул, іонів) і не залежить від їхніх властивостей (розмірів, маси, електричного заряду та ін.). Отже, нам потрібна одиниця, що відображає кількість часток. Такою одиницею є **моль**. 1 моль будь-якої речовини має масу, виражену в грамах, кількісно рівну молекулярній масі речовини, про яку можна довідатися в таблиці Менделєєва. Наприклад, 1 моль вуглецю має масу 12 г, заліза – 56 г, кисню – 32 г (16+16, тому що молекула  $O_2$  складається із двох атомів). Чим важче частка (молекула), тим важче 1 моль речовини, складеної із цих часток (молекул). Однак найкраще в цій одиниці те, що 1 моль будь-якої речовини містить однакову кількість мо-

<sup>1</sup> Необхідно зазначити, що застосований у даному випадку спосіб вираження концентрації розчину визначає масову частину розчиненої речовини від маси всього розчину (масові відсотки). Щоб розрахувати масові відсотки, треба масу розчиненої речовини розділити на масу усього розчину й виразити результат у відсотках. Наприклад, якщо в 1 мл води розчинили 1,5 г глюкози, маса розчину становитиме 2,5 г (1 мл води має масу 1 г + 1,5 г глюкози).  $1,5 \text{ г (глюкози)} / 2,5 \text{ г (розчину)} = 0,6 = 0,60 = 60\%$ . При розчиненні однієї рідини в іншій можна користуватися об'ємними відсотками (об%), або градусами (°). Якщо в 100 мл водного розчину спирту його є 40 мл, то його об'ємна концентрація становитиме 40 об% (40°), а масова – 31,6% (щільність спирту менше за щільність води та становить 0,79 г/мл, тоді як щільність води за нормальних умов 1 г/мл).



лекул, що дорівнює  $\approx 6,02 \times 10^{23}$  (число Авогадро). Звідси ясно, що оскільки осмотичний тиск розчину залежить від кількості розчинених часток, а цю кількість можна виразити кількістю молів речовини, **осмотичний тиск можна (і це зручно!) виражати молярною концентрацією розчину (осмолярністю)**.

Одиницею осмолярності є *моль/л*, тобто кількість молів речовини, розчиненої в 1 л розчину. У медицині зручніше користуватися одиницею ммоль/л (1 моль/л = 1000 ммоль/л). Іноді користуються **молярною концентрацією (осмолярністю)** – кількість молів (мілімолів) розчиненої речовини в 1 кг розчинника (моль/кг або ммоль/кг). Однак, оскільки в організмі всі розчини, що розглядаються, водні, та 1 л води має масу 1 кг, а розчини слабоконцентровані (середній вміст води в крові  $\approx 92\%$ ), то у водяних розчинах молярна й молярна концентрація кількісно практично не відрізняються одна від одної, і різницею нехтують:

$$\left( \text{осмолярність} = \frac{\text{осмолярність}}{0,92} \right).$$

Осмотичний тиск крові, виражений в одиницях молярної концентрації, становить 300 ммоль/л із коливаннями від 285 до 310 ммоль/л. Ця величина має надзвичайно важливе значення, і організм намагається її підтримувати в цих досить вузьких межах. Стани, при яких осмолярність знижується, ми будемо називати **гіпоосмолярними**, а при яких підвищується – **гіперосмолярними**. Осмолярність, як і величезна кількість інших показників, повинна бути об'єктом пильної уваги під час інтенсивного спостереження. Її можна вимірювати безпосередньо осмометром, а можна оцінити розрахунковим методом.

Про те, як оцінюється осмолярність за допомогою розрахункового методу, ознайомимося в наступному розділі.

### **3. Осмолярність і склад водних секторів організму**

Осмолярність внутрішньоклітинного й позаклітинного секторів практично однакова, а обумовлена вона різними речовинами. Оскільки для дослідження більш доступний позаклітинний сектор, його склад спочатку й розглянемо. Надалі, якщо мова йде про водно-електролітний обмін без вказівки сектора, то мається на увазі позаклітинний сектор (що пов'язано саме з його доступністю для дослідження).

#### **3.1. Склад позаклітинного сектора**

Основний катіон, що забезпечує осмотичний тиск позаклітинної рідини –  $\text{Na}^+$ . Концентрація його становить у середньому 142 ммоль/л (135–145 ммоль/л). Усі іони  $\text{Na}^+$  урівноважені еквівалентною кількістю негативно заряджених іонів (аніонів). Якщо аніони одновалентні, то для їх урівноваження будуть потрібні ті ж 142 ммоль/л (двовалентних – у 2 рази менше, тому

що один аніон урівноважить 2 катіони натрію). Основна частина аніонів – одновалентні хлориди ( $\text{Cl}^-$ ), їхня концентрація становить 103 ммоль/л. З інших аніонів помітний внесок в осмотичний тиск робить гідрокарбонат  $\text{HCO}_3^-$  – 24 ммоль/л. Крім того, осмотичний тиск у позаклітинному секторі визначається такими неелектролітами, як глюкоза ( $\approx 5$  ммоль/л), сечовина (до 8 ммоль/л). Докладніше склад позаклітинної рідини представлений у *табл. 1*.

**Таблиця 1**  
**Склад**  
**позаклітинної рідини**

Компонент	Концентрація, ммоль/л
$\text{Na}^+$	142 (135–145)
$\text{K}^+$	3–5
$\text{Ca}^{2+}$	2,5
$\text{Mg}^{2+}$	0,9
$\text{Cl}^-$	103
$\text{HCO}_3^-$	2
$\text{HPO}_4^{2-}$	1
$\text{SO}_4^{2-}$	0,5
Сечовина	до 8
Глюкоза	до 5,5
Білки	1,6
Органічні кислоти	5
Усього	$\approx 300$

За відсутності можливості виміряти осмолярність безпосередньо її можна розрахувати, визначивши концентрації в плазмі основних речовин, що роблять істотний внесок в осмотичний тиск. Результати розрахункового методу можуть служити лише для приблизної, орієнтовної оцінки осмолярності, тому що помилка цього методу може досягати 20%.

Досить важливою величиною, хоча й малою, є осмотичний тиск, що забезпечується білками. Його називають **онкотичним**. Важливість цієї величини (незважаючи на те, що вона мала) обумовлена наступними обставинами (*рис. 5*). Концентрація білка в плазмі становить 65–80 г/л, але оскільки молекули білка досить великі, то потрібна невелика їхня кількість на кожен грам білка, тому і їхня молярна концентрація невелика (близько 1,6 ммоль/л з 300 ммоль/л у плазмі, або 25 мм рт. ст. з 6,62 атм.). Концентрація ж білка в інтерстиції приблизно в 2 рази менше – 0,8 ммоль/л. Через більші розміри молекули білка не можуть проникати через неушкоджену судинну стінку, тому ця різниця зберігається. Інші ж розчинені в плазмі речовини (головним чином електроліти, глюкоза, сечовина) легко проникають через судинну стінку й, отже, їхня концентрація в плазмі й інтерстиції практично однакова, і вони не створюють різниці осмотичних тисків. Таким чином, осмотичний тиск плазми крові постійно трохи вище (на  $\approx 0,8$  ммоль/л), ніж інтерстиціальної рідини. Це один із важливих механізмів підтримки ОЦК.

Якщо ми визначимо лабораторним шляхом молярні концентрації основних речовин, що визначають осмотичний тиск позаклітинної рідини, то склавши їх, зможемо грубо (з точністю до 20%) оцінити осмолярність плазми. Одна з формул (А.П. Зильбер) для розрахунку осмолярності плазми виглядає так:

$$[\text{плазма}] = 1,86 \times ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{глюкоза}] + [\text{сечовина}] + 4$$

(квадратні дужки означають концентрацію зазначеної в них речовини).

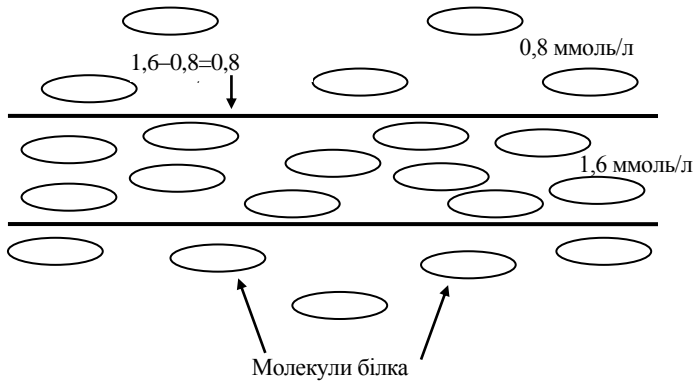


Рис. 5. Онкотичний тиск

### 3.2. Склад внутрішньоклітинного сектора

Основний внутрішньоклітинний катіон –  $K^+$ , його концентрація в різних типах клітин досить варіабельна й може становити від 80 ммоль/л в еритроцитах до 160 ммоль/л у лейкоцитах і кардіоміоцитах (у позаклітинному секторі – 3–5 ммоль/л). Натрію же в клітині лише 20 ммоль/л (поза клітиною – 142 ммоль/л). На відміну від позаклітинного простору, де основний аніон –  $Cl^-$ , у клітині основними аніонами є фосфати й сульфати (відповідно 40 й 10 ммоль/л), хлоридів же – 6 ммоль/л. Концентрація сечовини й глюкози в обох секторах практично однакова, тому що ці речовини легко проникають через клітинну мембрану. Докладніше склад внутрішньоклітинного сектора відображений у *табл. 2*.

### 3.3. Фізіологічне значення деяких електролітів

**Натрій.** Основний катіон позаклітинного простору. Загальний вміст натрію в організмі становить 60 ммоль/кг маси тіла, а потреба в ньому – 1–2 ммоль/кг/доб. Концентрація в плазмі коливається від 135 до 145 ммоль/л, в еритроцитах – 15,6–34,8, лейкоцитах – 38, міоцитах – 16–24 ммоль/л. Натрій на 46% визначає осмотичний тиск позаклітинної рідини. Основний шлях виведення натрію – нирковий (1,7 ммоль/кг/доб). Із потом виводиться 1,5 ммоль/кг/доб,

Таблиця 2  
Склад внутрішньоклітинної рідини

Компонент	Концентрація (ммоль/л)
$K^+$	80–160
$Na^+$	20
$Ca^{2+}$	—
$Mg^{2+}$	17,5
$Cl^-$	6
$HCO_3^-$	14
$HPO_4^{2-}$	40
$SO_4^{2-}$	10
Сечовина	до 8
Глюкоза	до 5,5
Білки	3,8
Органічні кислоти	20
Усього	≈ 300

із калом – 0,1 ммоль/кг/доб. Звичайно, у здорових загальна кількість натрію, що виводиться, дорівнює його кількості, що споживається.

**Калій.** Основний катіон внутрішньоклітинного простору. Загальний вміст калію в організмі становить 54 ммоль/кг маси тіла, а потреба в ньому – 0,5–1,2 ммоль/кг/доб. Концентрація в плазмі коливається від 3,5 до 5,0 ммоль/л. У внутрішньоклітинній рідині міститься 98% усього калію організму, у той час як у позаклітинній – тільки 2%. В основному калій міститься в печінці й м'язах, у клітинах яких його концентрація може досягати 150 ммоль/л; в еритроцитах його вміст становить 80 ммоль/л. Для підтримки КОС дуже важлива підтримка концентрації калію у внутрішньоклітинному секторі, тому що у випадку втрати клітиною калію за законом електронейтральності до неї повинні увійти інші катіони, у тому числі іони водню  $H^+$  (на кожні 3 іони  $K^+$ , що вивелись, припадає  $2Na^+$  й  $1H^+$ ). До 90% калію (75–150 ммоль/доб) виводиться із сечею, із калом – не більше 15%.

Фізіологічне значення калію величезне. Без нього неможливий синтез білків, АТФ, глікогену. Він необхідний для забезпечення потенціалу спокою клітинних мембран, разом із натрієм і хлором формує потенціал дії. Він також сприяє активації ряду ферментів.

**Магній.** Загальний вміст магнію в організмі становить 14 ммоль/кг маси тіла. Середньодобова потреба в магнії – в межах 300–400 мг (6 ммоль/кг/доб). У позаклітинній рідині міститься лише 1% усього магнію організму, іншу його кількість приблизно нарівно ділять кістки та м'які тканини з м'язами. Магній посідає 2-е місце після калію серед внутрішньоклітинних катіонів. Його концентрація в різних клітинах коливається від 5 до 20 ммоль/л, у плазмі – 0,7–1 ммоль/л. Магній входить до складу майже 300 ферментних комплексів, сприяє синтезу білків, стабілізує клітинні мембрани, утворюючи комплекси з їхніми фосфоліпідами, бере участь у регуляції секреції паратирину.

**Кальцій.** В організмі дорослої людини міститься 25-37 кмоль (1–1,5 кг) кальцію. Добова потреба становить 18 ммоль/кг. 90% усього кальцію міститься в кістках, 1% – у позаклітинній рідині. Концентрація кальцію в плазмі становить 2,5 ммоль/л, але менше половини цієї кількості міститься в іонізованому, тобто активному стані, більша ж його частина зв'язана з білками або входить до складу солей (фосфатів, цитратів і сульфатів). Іонізація кальцію визначається рН: при ацидозі концентрація  $Ca^{2+}$  зростає, а при алкалозі – знижується. Для здійснення різноманітних процесів життєдіяльності іони повинні мігрувати через клітинну мембрану. Для цього в мембрані утворюються специфічні для кожного іона канали. Ці канали формуються по командах із різних регулюючих систем. Для реалізації команди необхідний посередник між регулюючою системою й клітинною мембраною. Завдяки своїм унікальним хімічним властивостям таким посередником є іони  $Ca^{2+}$ .

**Хлор.** Основний аніон позаклітинного простору. Загальний вміст хлору в організмі становить 33 ммоль/кг маси тіла, а потреба в ньому – 1,5–3,5 ммоль/кг/доб. Концентрація в плазмі коливається в межах 90–105 ммоль/л. 65% хлору міститься в активній формі в позаклітинному секторі, до 17% зв'язаний у щільній сполучній тканині й хрящах, 12% міститься у внутрішньоклітинному просторі. Обмін хлору тісно пов'язаний з обміном натрію, хоча в ниркових каналцях вони можуть виділятися й реабсорбуватися незалежно один від іншого. Хлор разом із натрієм забезпечує необхідний рівень осмотичного тиску позаклітинної рідини, а з калієм бере участь у формуванні потенціалу спокою клітинної мембрани.

**Фосфати.** У крові більша частина фосфору міститься в еритроцитах у вигляді органічного фосфату, у плазмі міститься ліпідний фосфор, ефіри фосфорної кислоти й неорганічний фосфат.

Неорганічний фосфат представлений аніонами  $\text{HPO}_4^{2-}$  й  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ , які беруть участь у регуляції КОС. Концентрація неорганічного фосфату в межах 0,94–1,44 ммоль/л, а добова потреба в ньому – 15 ммоль/кг. 50% неорганічного фосфату міститься в кістках, 20% – у позаклітинній рідині.

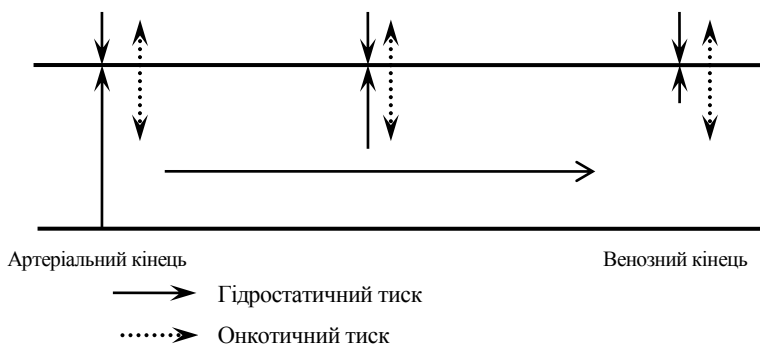
Неорганічний фосфат входить до складу коферментів, нуклеїнових кислот, фосфопротеїнів; із нього утворюються 2–3-дифосфогліцерат (2-3-ДФГ, відіграє роль у регуляції віддачі кисню гемоглобіном), фосфати (обов'язковий компонент клітинних мембран), АТФ і креатинфосфат (зберігачі енергії). Разом із кальцієм фосфати утворюють апатити – основу кісткової тканини.

**Сульфати.** Концентрація неорганічних сульфатів у плазмі – 0,3–1,5 ммоль/л. Механізми регуляції обміну сульфатів вивчені мало.  $\text{SO}_4^{2-}$  бере участь у детоксикації. Сірка входить до складу багатьох БАР (тіамін, біотин, ліпоева кислота, глутатіон та ін.).

**Аніони органічних кислот.** Клінічне значення мають аніони молочної (лактат), піровіноградної (піруват),  $\beta$ -оксималяної, ацетооцтової та лимонної кислот. Швидкість утворення лактату дорівнює 25–30 ммоль/кг/год, але його концентрація в плазмі залишається постійною (1,1–1,5 ммоль/л), тому що надлишок лактату в печінці й кірковому шарі нирок перетворюється на глюкозу. Концентрація пірувату в плазмі становить 0,1 ммоль/л, інших перерахованих вище аніонів – 6 ммоль/л.

**Білки плазми крові.** Найважливішими білками плазми є альбуміни (40–50 г/л), глобуліни (20–30 г/л) і фібриноген (2–4 г/л). Білки відіграють найважливішу роль у підтримці ОЦК і транскapілярному русі рідини, що підкоряється законамірностіям, виявленим Старлінгом: у початковій частині капіляра сума гідродинамічного й гідростатичного тиску переважає над онкотичним і перевищує гідростатичний тиск у тканинах, тому рідина з початкового відділу капіляра переходить у тканини; у середній частині капіляра тиск зрівнюється, і рух рідини припиняється, а у венозному кінці

сума гідростатичного, гідродинамічного і онкотичного тисків плазми стає менше тієї ж суми в тканинах, і тому рідина переходить із міжклітинного простору в капіляр (рис. 6).



**Рис. 6.** Транскапілярний обмін рідини

#### 4. Регуляція водно-електролітного обміну

Надходження води до організму регулюється відчуттям спраги, а виділення через нирки – нейрогуморальним механізмом за участю антидіуретичного гормону (АДГ, або вазопресин). АДГ підсилює реабсорбцію води без натрію.

При зниженні осмотичного тиску плазми (тобто при збільшенні кількості води порівняно з розчиненими в ній речовинами) секреція АДГ припиняється, й водний діурез зростає, а при збільшенні осмолярності плазми, що звичайно буває при гіпогідратації, секреція АДГ збільшується, і вода затримується в організмі. Максимальний антидіуретичний ефект розвивається вже при підвищенні осмолярності плазми на 5-6%; тоді ж з'являється і спрага. Ці механізми, особливо спрага, регулюють не стільки загальну кількість води в організмі, скільки її осмолярність.

Для підтримки об'єму позаклітинної рідини необхідна регуляція вмісту натрію. Рецептори, що реагують на концентрацію натрію в позаклітинній рідині, розташовані в III шлуночку мозку й у печінці.

Важлива роль у регуляції кількості рідини в організмі належить специфічному пептиду передсердь – натрійуретичному факторові, що стимулює натрійурез і пригнічує синтез альдостерону.

#### 5. Порушення водно-електролітного обміну

Всі порушення водно-електролітного обміну зводяться до змін кількості води й електролітів у секторах організму і їхніх усіяких сполучень.

При зміні кількостей води й солей у різних пропорціях розвиваються

порушення осмолярності рідини у водних секторах організму, якщо ж втрати пропорційні, осмолярність залишається постійною, міняється лише загальна кількість рідини в тому або іншому секторі.

З викладеної точки зору всі порушення ВЕБ ділять на 2 великі групи: *гіпогідратація* та *гіпергідратація*. Залежно від осмолярності (позаклітинного сектора) гіпер- і гіпогідратація може бути *гіпоосмолярною*, *ізоосмолярною* і *гіперосмолярною*. Таким чином, класифікація порушень ВЕБ виділяє 6 видів.

### **5.1. Гіпогідратація**

Розвивається у випадку, коли швидкість надходження води стає менше швидкості її виведення. Це може спостерігатися як при обмеженні надходження води, так і при збільшених її втратах, а також при сполученні цих факторів. Гіпогідратація може стати результатом переміщення води в так званий *третій простір* (порожнини кишечника, абсцесів, черевна, плевральна та ін.).

Загальні ознаки позаклітинної гіпогідратації наступні.

**Анамнестичні дані.** У хворих є анамнестичні вказівки на виражене блювання, діарею, тривалу гіпертермію.

**Скарги.** Спрага (не завжди) і сухість у роті (практично завжди). Ці два відчуття радикально відрізняються один від іншого тим, що сухість у роті може бути послаблена або ліквідована на якийсь час полосканням рота; спрага ж у такий спосіб не усувається.

**Об'єктивні дані.** Сухість пахвових западин і пахових ділянок свідчить про дефіцит води в організмі мінімум у 1 500 мл. Зниження тургору шкіри й тканин свідчить про зменшення об'єму інтерстиціальної рідини на тлі гіпонатріємії. На язичку з'являються додаткові борозни, паралельні нормальній поздовжній серединній. Знижується тонус очних яблук, що відображає насамперед дегідратацію мозку. З'являються зміни гемодинамічних показників і дані зовнішнього огляду (спорожнення зовнішньої яремної й периферичної вен). При гіпогідратації розвивається олігурія. При важкій гіпогідратації будь-якого виду додаються розлади з боку ЦНС, у тому числі й свідомості.

#### **5.1.1. Гіпоосмолярна гіпогідратація**

Цей вид порушення ВЕБ розвивається в тому випадку, коли кількість солей, що втрачається, перебільшує кількість води, що втрачається, тобто втрачається рідина гіперосмолярна, а залишається гіпоосмолярна.

Причини гіпоосмолярності гіпогідратації такі:

- 1) декомпенсований стеноз воротаря – основна причина;
- 2) хвороби нирок (хронічні пієлонефрит і гломерулонефрит, поліурична стадія гострого некрозу каналців);
- 3) хвороба Аддисона;
- 4) церебральна втрата солей (енцефаліт, ЧМТ);

- 5) застосування салуретиків, великі дози проносних засобів;
- 6) лікування цукрового діабету інсуліном на тлі осмотичного діурезу без введення сольових розчинів;
- 7) бідна на натрій лікувальна дієта;
- 8) поповнення дефіциту рідини чистою водою;
- 9) промивання шлунка й кишечника чистою водою;
- 10) тривале відсмоктування шлункового вмісту з одночасним питтям води;
- 11) голод на тлі прийому прісної води.

*Основні клінічні прояви.* На тлі загальних ознак гіпогідратації, перерахованих вище, насамперед відзначаються порушення кровообігу, пов'язані з гіповолемією. Для наповнення вен опущеної руки потрібно більше 5 с. Спостерігається значне зниження ЦВТ. Спрага відсутня. Концентрація натрію в плазмі знижується до рівня нижче 135 ммоль/л, підвищується Нt.

Усі прояви й патогенез гіпоосмолярної гіпогідратації пов'язані насамперед зі зниженням кількості натрію в організмі, у результаті чого вода не втримується в позаклітинному секторі.

### **5.1.2. Ізоосмолярна гіпогідратація**

Цей вид порушення ВЕБ відзначається при втраті еквівалентних кількостей води й солей, тобто при втраті ізоосмолярної рідини.

Причини ізоосмолярної гіпогідратації такі:

- 1) кровотечі;
- 2) втрата вмісту ШКТ при блюванні, фістулах шлунка й кишечника, жовчних шляхів, підшлункової залози, діареї, кишковій непрохідності;
- 3) поліурія внаслідок застосування діуретиків, зниження концентраційної здатності нирок;
- 4) перитоніт;
- 5) опіки;
- 6) видалення асцитичної рідини.

*Основні клінічні прояви.* Як й у попередньому випадку, наявні гемодинамічні порушення, але виражені вони меншою мірою, тому що концентрація натрію залишається нормальною (хоча загальна кількість натрію в організмі знижена), що деякою мірою дозволяє втримувати воду в судинному руслі. Нt, як і при будь-якій гіпогідратації, як правило, підвищений. Згодом ізоосмолярна гіпогідратація (позаклітинного сектора) призводить і до клітинної гіпогідратації, тому може спостерігатися спрага.

### **5.1.3. Гіперосмолярна гіпогідратація**

Цей вид порушення ВЕБ розвивається при більшій порівняно із солями, втраті води, тобто у випадку втрати гіпоосмолярної рідини, коли залишається рідина гіперосмолярна.

Причини гіперосмолярної гіпогідратації такі:

- 1) втрата води через легені при гіпервентиляції (трахеобронхіти, пневмонії, трахеостомія, тривала ШВЛ);



2) втрата води через шкіру (гіпертермія, що збільшує перспірацію, рясне потовиділення в умовах жаркого сухого клімату);

3) втрата води через нирки при хронічному пієлонефриті, поліуричній стадії некрозу каналців, осмодіурезі при цукровому діабеті;

4) втрата води через кишечник при диспепсії.

*Основні клінічні прояви.* Головним симптомом є спрага, тому що через гіперосмолярність позаклітинного сектора клітина зневоднюється. Коли дефіцит води при цьому виді порушення ВЕБ досягає 6–10% маси тіла, починає порушуватися кровообіг. До цього моменту високий вміст натрію (більше 147 ммоль/л) утримує воду в судинному руслі. Нт також зростає.

## **5.2. Гіпергідратація**

Гіпергідратація розвивається у випадках, коли швидкість надходження води абсолютно або відносно перевищує швидкість її виведення. Найчастіше гіпергідратація буває ятрогенною, коли вводяться необгрунтовано великі об'єми рідини, особливо якщо вона бідна на електроліти, на тлі обмеженої можливості її виведення. До таких і подібних випадків належить, наприклад, багаторазова іригація товстого кишечника. Гіпергідратація може розвиватися при хронічних захворюваннях: пороки серця, хронічна серцева, ниркова недостатність, пухлини та ін.

При гіпергідратації розвиваються порушення ЦНС, з'являються набряки, як зовнішні, так і внутрішніх органів (особливо небезпечний набряк головного мозку). Набряки супроводжують затримку води та натрію в організмі. Порушуються вітальні функції. Як і гіпогідратація, гіпергідратація може протікати в трьох варіантах: гіпоосмолярна, ізоосмолярна й гіперосмолярна.

### **5.2.1. Гіпоосмолярна гіпергідратація**

При цьому стані значно збільшується кількість води в позаклітинному секторі й знижується осмолярність позаклітинної рідини, при цьому концентрація натрію знижується до 120 ммоль/л і нижче.

Причини гіпоосмолярної гіпергідратації такі:

1) надмірне введення безсолевих розчинів при лікуванні зневоднювання на тлі зниження видільної функції нирок;

2) затримка води після операцій і при шоку;

3) хронічні захворювання, що супроводжуються набряками;

4) збільшення утворення ендогенної води при розпаді тканин.

*Основні клінічні прояви:* мозкова симптоматика, обумовлена набряком мозку, олігурія, судорожна готовність, блювання, діарея, набряки у випадку ураження серця й нирок. Гемодинамічні порушення виражені незначно, може відзначатися деяке підвищення АТ й ЦВТ, у випадку приєднання серцевої слабкості АТ знижується. У лабораторних даних – гіпонатріємія, зниження Нт, гіпопротеїнемія, при олігурії – гіперкаліємія.

### **5.2.2. Ізоосмолярна гіпергідратація**

Ізоосмолярна гіпергідратація характеризується надлишком рівною мірою води й солей у позаклітинному просторі. Осмолярність залишається нормальною.

Причини ізоосмолярної гіпергідратації такі:

- 1) надмірне введення сольових розчинів при зниженні видільної функції нирок;
- 2) вторинний альдостеронізм;
- 3) олігурія в післяопераційному періоді й після травм;
- 4) пухлини кори надниркових залоз (підвищується реабсорбція води);
- 5) декомпенсація хвороб серця;
- 6) цироз печінки з асцитом;
- 7) хвороби нирок, що супроводжуються втратою білка з наступною гіпопротеїнемією;
- 8) токсикоз вагітності.

*Основні клінічні прояви* обумовлені затримкою рідини в інтерстиціальному просторі. Об'єм цього простору великий, тому помітні набряки з'являються при скупченні в ньому декількох літрів води, коли через гіпопротеїнемію вода перестає втримуватися в судинах. Спостерігаються застій у периферичних венах, набряк легенів, слизової ШКТ, асцит. Організм переповнений водою, але не може її використати. Внаслідок набряків збільшується секреція альдостерону. Росте ЦВТ, рівень АТ визначається насосною функцією серця. Нт знижується, концентрація натрію в межах норми.

### **5.2.3. Гіперосмолярна гіпергідратація**

При цьому порушенні ВЕБ надлишок солей перевищує надлишок води. Концентрація натрію перевищує 147 ммоль/л, зростає й рівень калію.

Причини гіперосмолярної гіпергідратації такі:

- 1) пиття концентрованих сольових розчинів, морської води;
- 2) введення ізотонічних розчинів при олігурії й гіпернатріємії (вторинний альдостеронізм);
- 3) введення гіпертонічних або ізотонічних розчинів при порушенні видільної функції нирок після операцій;
- 4) форсоване введення гідрокарбонату натрію при гострому некрозі каналців нирок або гострому гломерулонефриті;
- 5) пухлини кори надниркових залоз (підвищена реабсорбція натрію);
- 6) гостра ниркова недостатність (в основному через високий рівень сечовини).

*Основні клінічні прояви* визначаються надлишком води поза клітинами й, як буде описано далі, її нестачею у клітинах. Головна ознака при збереженій свідомості – спрага. Порушується діяльність ЦНС аж до коми. Різко підвищується ЦВТ, розвивається набряк легенів, кінцівок, гіперемія шкіри. Гіпернатріємія супроводжується зниженням Нт.

Ознаки всіх 6 описаних варіантів порушення ВЕБ позаклітинного сектора коротко представлені в *табл. 3*.

**Таблиця 3**

**Ознаки порушень ВЕБ позаклітинного сектора**

Осмолярність	Гіпогідратація	Гіпергідратація
Гіпоосмолярна	Ht ↑, Na ↓, ЦВТ ↓↓↓, спраги немає	Ht ↓, Na ↓, ЦВТ ↑, спраги немає
Ізоосмолярна	Ht ↑, Na норма, ЦВТ ↓↓, може бути спрага	Ht ↓, Na норма, ЦВТ ↑↑, спраги немає
Гіперосмолярна	Ht ↑, Na ↑, ЦВТ ↓, спрага	Ht ↓, Na ↑, ЦВТ ↑↑↑, спрага

**5.3. Порушення обміну деяких електролітів**

**5.3.1. Порушення обміну натрію**

Обмін натрію найтіснішим образом пов'язаний з обміном води. Натріємія не відображає загальної кількості натрію в організмі, однак вона тісно корелює зі вмістом води в позаклітинному секторі: при надлишку натрію організм затримує воду, при нестачі – виводить її. Найчастіше гіпонатріємія обумовлена гіпергідратацією, рідше – істинним дефіцитом натрію.

Кількісні характеристики натрію можуть бути як відносними, так й абсолютними, тобто відображає або його концентрацію в позаклітинній рідині або абсолютний вміст в організмі.

**Гіпонатріємія** – зниження концентрації натрію в крові до 135 ммоль/л і нижче. При гіпоосмолярній й ізоосмолярній гіпогідратації гіпонатріємія означає істинний дефіцит натрію в організмі. У випадку гіпоосмолярної гіпергідратації гіпонатріємія може й не означати загального дефіциту натрію, хоча й у цьому випадку він нерідко спостерігається.

Причини гіпонатріємії такі:

- 1) важкі виснажливі захворювання, що супроводжуються зниженням діурезу (рак, хронічна інфекція, декомпенсовані пороки серця з набряками й асцитом, хвороби печінки, хронічне голодування);
- 2) посттравматичні й післяопераційні стани;
- 3) позаниркові втрати натрію (блювання, діарея, утворення "третього простору", тонкокишкові свищі, рясне потіння);
- 4) надлишкове надходження води в антидіуретичну фазу посттравматичного й післяопераційного стану);
- 5) безконтрольне застосування діуретиків.

**Гіпернатріємія** – збільшення концентрації натрію в крові понад 150 ммоль/л. При гіперосмолярній гіпогідратації кількість натрію в організмі може залишатися в межах норми або бути нижче, при ізоосмолярній гіпергідратації, незважаючи на нормальну натріємію, а також при гіперосмолярній гіпергідратації є істинний надлишок натрію в організмі.

Причини гіпернатріємії такі:

1) водне виснаження (підвищена втрата води при задишці, ШВЛ, наявності трахеостоми, гіпертермії, відкритому лікуванні опіків, тривалому потінні під час відсутності водної компенсації);

2) сольове перевантаження при годівлі коматозних хворих через зонд;

3) нецукровий діабет;

4) альдостеронізм.

### **5.3.2. Порушення обміну калію**

Оскільки основна частина калію міститься в клітинах, оцінка його загального вмісту в організмі досить утруднена. Тільки при безпосередньому вивченні тканин можна одержати приблизну оцінку кількості калію в клітинах, однак у клінічних умовах це практично нездійсненно. Вміст калію в еритроцитах малоінформативний, тому що значно відрізняється від його вмісту в інших клітинах. Під час обговорення обміну калію користуються не тільки поняттям каліємії, але й досить широко – поняттям **калігістії**, що означає вміст калію в тканинах.

**Гіпокаліємія** – зменшення концентрації калію в крові нижче 3,5 ммоль/л.

Причини гіпокаліємії такі:

1) зсув калію в клітини;

2) перевищення втрат калію над його надходженням будь-якого генезу, супроводжується **гіпокалігістією**;

3) сполучення попередніх двох причин;

4) алкалоз (метаболічний і респіраторний);

5) отруєння барієм;

6) альдостеронізм;

7) періодичний гіпокаліємічний параліч<sup>2</sup>.

*Основні клінічні прояви:* м'язова слабкість, що може викликати гіпоventіляцію, розвиток ХПН, алкалозу, зниження толерантності до вуглеводів, енцефалопатія, динамічна кишкова непрохідність, порушення ритму серця (аж до фібриляції). На ЕКГ знижується інтервал S-T, R-T подовжується, зубець Т стає плоским. При зниженні каліємії до 1,5 ммоль/л розвивається атріовентрикулярна блокада. Зміни на ЕКГ з'являються при загальному дефіциті калію 500 ммоль. Гіпокалігістія підвищує чутливість до серцевих глікозидів.

**Гіперкаліємія** – збільшення концентрації калію вище 5,5 ммоль/л.

Причини гіперкаліємії такі:

1) вихід калію із клітин внаслідок їхнього ушкодження (ацидемія,

---

<sup>2</sup> Рідкісне спадкове захворювання, яке проявляється в'ялим паралічем м'язів, що триває 6–24 год. Спостерігається гіпокаліємія при позитивному балансі калію, що означає зсув калію у клітини (що, зокрема, може бути спровоковано введенням глюкози з інсуліном, кортикотропіну, неальдостероновими мінералокортикоїдами, дієтою, багатою на вуглеводи та бідною на калій).

гемоліз, періодичний гіперкаліємічний параліч<sup>3</sup>, омертвіння тканин, трансмінералізація);

2) затримка калію в організмі (інтенсивне надходження калію в організм, ниркова недостатність, гіпореніємія й гіпоальдостеронемія).

*Основні клінічні прояви:* нейром'язові явища у вигляді слабкості, парестезій, висхідного паралічу, квадриплегії, нудоти, блювання, непрохідності кишечника. Безпосередня небезпека гіперкаліємії визначається порушеннями функції провідної системи серця. При гіперкаліємії в 5–7 ммоль/л прискорюється проведення імпульсів у міокарді, при 8 ммоль/л виникають загрози для життя аритмії. На ЕКГ на початку спостерігається високий гострий зубець Т, у міру погіршення провідності – подовження інтервалу Р-Q, потім зникнення зубця Р і зупинка передсердь. Далі відбувається розширення комплексу QRS, розвивається шлуночкова тахікардія, що змінюється фібриляцією шлуночків або асистолією.

### **5.3.3. Порушення обміну магнію**

Обмін магнію вивчений недостатньо. Його порушення проявляються в основному порушенням нервово-м'язової збудливості й аритміями. В експерименті виявлено, що гіпомангіємія веде до гіпокаліємії, що супроводжується надходженням до клітини натрію й кальцію.

*Гіпомангіємія* – зниження  $Mg^{2+}$  нижче 0,5 ммоль/л. Оскільки магній, як і калій, є внутрішньоклітинним електролітом, магніємія не відображає магніємії, у крові міститься тільки 1% усього магнію організму.

Причини гіпомангіємії такі:

- 1) хронічний алкоголізм (раціон алкоголіків бідний на магній, алкоголь гальмує реабсорбцію магнію в нирках);
- 2) цироз печінки;
- 3) резекція великих ділянок тонкої кишки;
- 4) наявність свищів, діарея;
- 5) гіпаратиреоз;
- 6) введення інсуліну (викликає переміщення магнію, як і калію, у клітини).

Основні клінічні прояви подібні до таких при гіпокаліємії. Дефіцит магнію порушує звільнення паратирину, що призводить до гіпокальціємії.

*Гіпермагніємія* (магніємія понад 0,75–1 ммоль/л) і *гіпермагніємія* спостерігаються насамперед при зменшенні виділення його нирками, надлишковому його введенні (наприклад, при лікуванні еклампсії), використанні антацидів на тлі ХПН.

*Основні клінічні прояви.* При магніємії 1,5–2,5 ммоль/л – нудота,

---

<sup>3</sup> Спадкове захворювання, яке проявляється в ранньому або шкільному віці. Провокується інтенсивними фізичними навантаженнями, охолодженням, голодуванням, введенням калію. Проявляється міотонією протягом 40 хв, в наступні 30 хв розв'язується.

блювання, брадикардія, атріовентрикулярна блокада I ступеня, відчуття жару й спраги. При підвищенні концентрації магнію до 2,5–3,5 ммоль/л з'являються сонливість, гіпорексія, порушення формування й проведення імпульсу, порушення в міокарді. При 6 ммоль/л магнію в крові настає кома й зупинка дихання, а при 7,5–10 ммоль/л – зупинка серця.

#### **5.3.4. Порушення обміну кальцію**

**Гіпокальціємія** – зниження концентрації кальцію в крові нижче 2,25 ммоль/л.

Причини гіпокальціємії такі:

- 1) травма паращитовидних залоз при операціях на щитовидній залозі;
- 2) терапія радіоактивним йодом;
- 3) здавлення пухлиною судин, що живлять паращитовидні залози;
- 4) випадкове видалення паращитовидних залоз під час операції;
- 5) псевдогіпопаратиреоз – уроджена нечутливість органів-мішеней до паратирину.

Форми гіпокальціємії:

1) органічна (при дефіциті паратирину, ХПН, деструктивному панкреатиті, зниженні усмоктування кальцію в тонкій кишці, підвищенні продукції кальцитоніну, поглинанні кальцію остеобластичними пухлинами);

2) функціональна (при цирозі печінки, нефротичному синдромі, гіпопротеїнемії, ідіопатичному гіпопаратиреозі, дефіциті вітаміну D);

3) екзогенна (при передозуванні  $\text{Na}_2\text{EDTA}$ , тривалому прийомі фенобарбіталу, тіазидних діуретиків, проносних, при передозуванні кальцитоніну, масивному переливанні цитратної крові).

*Основні клінічні прояви:* підвищення нейром'язової збудливості, тетанія, можливий ларингоспазм, пілороспазм із болем і блюванням, спазми кишечника, сечового міхура, коронарних судин.

**Гіперкальціємія** – підвищення кальціємії вище 2,63 ммоль/л. Найбільш часта причина в дорослих – первинний і вторинний гіперпаратиреоз.

При гострому отруєнні кальцієм розвивається **гіперкальціємічний криз**. Летальність при ньому досягає 65%. Проявляється гострим болем в епігастрії, спрагою, нудотою, нестримним блюванням, поліурією, що веде до гіпогідратації й потім до олігоанурії, гіпертермією, гострими порушеннями кровообігу аж до його зупинки.

#### **5.3.5. Порушення обміну хлору**

Обмін хлору тісно пов'язаний з обміном натрію.

**Гіпохлоремія** – зниження концентрації хлору в крові до 90 ммоль/л і нижче.

Причини гіпохлоремії такі:

- 1) втрати зі шлунковим вмістом при блюванні, з кишковим вмістом при свищах, при депонуванні хлору в "третьому просторі";

- 2) введення значних кількостей гідрокарбонату, лактату, цитрату;
- 3) хронічний респіраторний ацидоз.

**Гіперхлоремія** – підвищення хлоремії до 110 ммоль/л і вище.

Причини гіперхлоремії такі:

- 1) скорочення позаклітинного водного простору;
- 2) введення інгібіторів карбоангідрази;
- 3) зниження концентрації  $\text{HCO}_3^-$  у крові;
- 4) патологічне потіння;
- 5) муковісцидоз;
- 6) надлишкове введення розчинів хлориду натрію.

### **5.3.6. Порушення обміну неорганічного фосфату (Фн)**

**Гіпофосфатемія** – зниження концентрації Фн у крові нижче 0,96 ммоль/л.

Причини гіпофосфатемії такі:

- 1) перевищення втрат над надходженням Фн;
- 2) інтенсивне введення розчинів глюкози з інсуліном;
- 3) хронічний алкоголізм;
- 4) лікування діабетичного кетоацидозу;
- 5) респіраторний алкалоз;
- 6) сепсис;
- 7) призначення антацидів, ГКС;
- 8) важка діарея;
- 9) первинний гіперпаратиреоз.

Основні клінічні прояви з'являються при зниженні фосфатемії до 0,32 ммоль/л і пов'язані з нестачею макроергів (АДФ й АТФ), що порушує роботу практично всіх органів і систем, насамперед м'язів, системи гемопоезу й мозку.

**Гіперфосфатемія** – підвищення концентрації Фн вище 2,58–2,9 ммоль/л.

Причини гіперфосфатемії такі:

- 1) перевищення надходження Фн над його виведенням;
- 2) порушення розподілу Фн між позаклітинним і внутрішньоклітинним секторами;
- 3) гостра гіперкапнія;
- 4) зниження гломерулярної фільтрації в нирках нижче 25 мл/хв;
- 5) хронічна гіпокальціємія внаслідок ідіопатичного або хірургічного гіпаратиреозу;
- 6) підвищена резорбція кісткової тканини;
- 7) пригнічення паратирину;
- 8) підвищена каналцева резорбція Фн.

Основні клінічні прояви такі ж, як і при гіпокальціємії.

#### **5.4. Стан клітин при різних видах порушення ВЕБ позаклітинного сектора**

Як уже неодноразово зазначалося, внутрішньоклітинні порушення ВЕБ важко діагностувати безпосередньо, однак ряд міркувань дозволяють досить точно зрозуміти процеси, що відбуваються в клітинах при різних порушеннях ВЕБ позаклітинного сектора.

Зміни ВЕБ у клітинах запізнюються стосовно змін ВЕБ позаклітинного сектора, тому при щойно розвинених гострих порушеннях водно-електролітного обміну позаклітинного сектора в клітинах не встигають відбутися істотні зміни, однак тривало існуючі розлади ВЕБ, особливо хронічні, призводять до серйозних ушкоджень клітин. Звідси випливає важливий наслідок: гострі порушення ВЕБ необхідно коригувати якнайшвидше й інтенсивніше, довго існуючі, хронічні розлади вимагають тривалого, обережного й зваженого лікування.

##### **5.4.1. Стан клітин при гіпоосмолярних станах**

Розглянемо, що відбувається із клітиною при зниженні осмолярності позаклітинної рідини, тобто при гіпоосмолярній гіпогідратації й гіпергідратації, або *гіпоосмолярних станах*.

*Гіпоосмолярна гіпогідратація* (позаклітинного сектора) сполучається із внутрішньоклітинною гіпергідратацією. Це наслідок закону ізоосмолярності, за яким вода рухається через напівпроникну мембрану звідти, де її більше (тобто з ділянки зниженої осмолярності), туди, де її менше (у ділянку із нормальної осмолярністю, тобто в клітини, де ще не відбулися істотні зміни). Клітини починають набухати, і особливо небезпечний цей процес у головному мозку, що практично не має резервного простору для збільшення свого об'єму. На цьому прикладі необхідно особливо підкреслити, що далеко не завжди набряк-набухання мозку є наслідком надлишку води в організмі, частіше він виникає в результаті перерозподілу наявної води (навіть зниженої її кількості).

*Гіпоосмолярну гіпергідратацію* називають ще *тотальною гіпергідратацією*, оскільки збільшується об'єм не тільки позаклітинної, але й унаслідок закону ізоосмолярності внутрішньоклітинної рідини. Клітини, як й у попередньому випадку, набухають, у тому числі й у головному мозку.

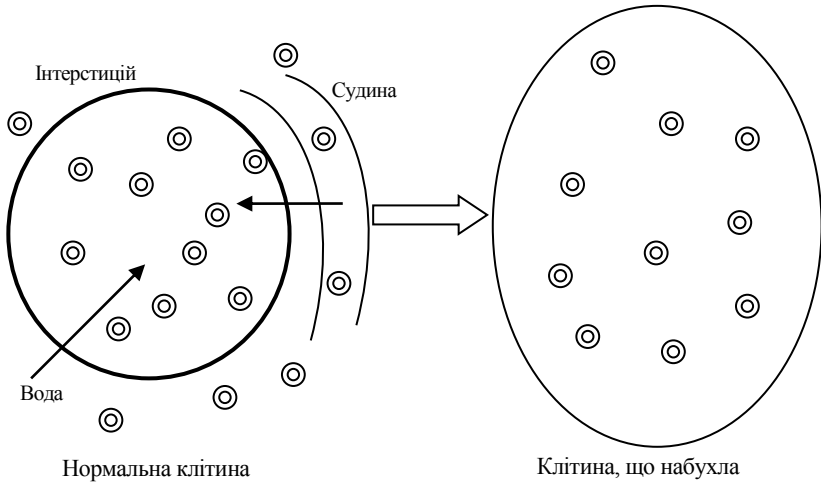
Процеси, що розвиваються при гіпоосмолярних станах, схематично показані на *рис. 7*.

##### **5.4.2. Стан клітин при гіперосмолярних станах**

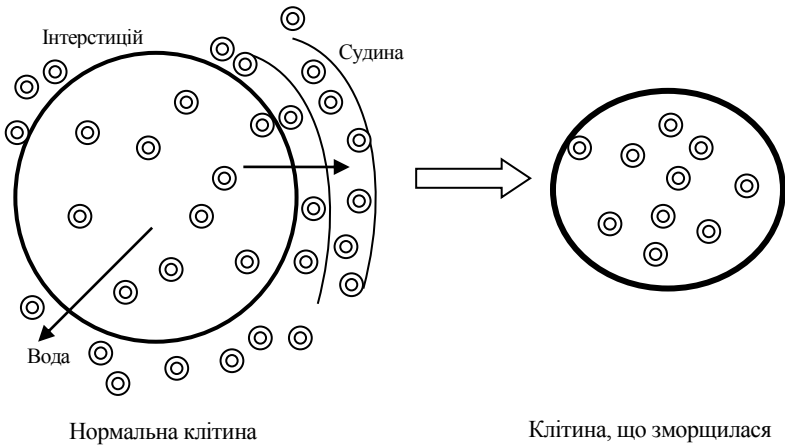
*Гіперосмолярна гіпогідратація* (позаклітинного сектора) є *тотальною гіпогідратацією*, тому що вода, за законом ізоосмолярності, виходить із клітини в позаклітинний простір, де її стає менше. Таким чином, від гіпогідратації страждають обидва сектора, причому гіпогідратація клітин особливо небезпечна. Відбувається зморщування клітин, і їхня життєдіяльність порушується (*рис. 8*). В остаточному підсумку, саме клітинна гіпо-



гідратація обумовлює відчуття спраги, покликані збільшити надходження води до організму для зниження осмолярності.



**Рис. 7.** Набухання клітини при гіпоосмолярних станах



**Рис. 8.** Зморщування клітини при гіпоосмолярних станах

**Гіперосмолярна гіпергідратація** також супроводжується виходом води із клітин через уже розглянуті причини, тобто при **позаклітинній гіпергідратації** в цьому випадку також розвивається **клітинна гіпогідратація** й спостерігається спрага.

### 5.4.3. Стан клітин при ізоосмолярній гіпогідратації

При цьому виді порушення ВЕО клітина згодом (від декількох годин до 1 доби) також починає втрачати воду (тут, очевидно, основну роль відіграє не осмос, а дифузія, оскільки стан ізоосмолярний), тобто розвивається тотальна гіпогідратація всіх секторів. Клітинна гіпогідратація обумовлює виникнення спраги.

### 5.4.4. Стан клітин при порушеннях обміну деяких електролітів

Практично всі критичні стани супроводжуються гіпоксією того або іншого генезу, а це неминуче спричиняє нестачу енергії в клітинах, оскільки вони змушені переходити на менш енергетично вигідне анаеробне окислювання. Починає не вистачати енергії й для роботи калій-натрієвого насоса, що повинен підтримувати величезну різницю концентрацій цих електролітів з обох боків клітинної мембрани. У результаті калій і натрій починають рухатися за градієнтом концентрації, тобто калій – із клітини, а натрій – у клітину. Натрій захоплює за собою воду, що призводить до набрякання клітини й нерідко до її загибелі, тоді весь внутрішньоклітинний калій виявляється в позаклітинному просторі. Розвивається гіпокалігістія. Крім того, за законом електронейтральності, місце калію в клітині також починають займати іони водню, викликаючи внутрішньоклітинний ацидоз, а оскільки іонів водню в позаклітинному секторі стає менше, там розвивається алкалоз. Калій, що вийшов із клітин, на початку призводить до гіперкаліємії, що потім часто змінюється гіпокаліємією через втрати калію вже з позаклітинного сектора (особливо у випадку неграмотно проведеної інфузійної терапії й безконтрольного застосування салуретиків). Так званий *гіпокаліємічний алкалоз*, що розвивається в цьому випадку, дуже важко піддається лікуванню.

## 5.5. Методи оцінки водно-електролітного складу організму

Важко уявити собі критичного хворого без водно-електролітних порушень. Крім того, жоден критичний хворий не обходиться без інфузійної терапії, що безумовно впливає на водно-електролітну рівновагу. Звідси ясна важливість оцінки ВЕБ критичного хворого як у вихідному стані, так й у процесі інтенсивної терапії.

Всі методи оцінки ВЕО можна розділити на *клінічні, лабораторні й розрахункові*. Як правило, жоден із цих методів, застосований ізольовано, не дає точних результатів, тому необхідно спільне використання всіх можливих методів, щоб одержати відносно точне уявлення про стан ВЕО критичного хворого.

### 5.5.1. Клінічні методи

Клінічні прояви порушень ВЕБ описані вище. Особливу увагу потрібно приділяти таким зовнішнім ознакам, як вологість шкіри (особливо в пахових і пахових ділянках, слизових), тургор очних яблук, наявність набряків, заповнювання підшкірних вен і час їхнього заповнення при опу-

сканні рук, наявність або відсутність спраги; гемодинамічні показники (особливо ЦВТ), темп діурезу.

### 5.5.2. Лабораторні методи

Особливе значення мають гемоконцентраційні показники (Нв, Нт, протеїнемія), що зростають при гіпогідратації й знижуються при гіпергідратації, і концентрація електролітів (насамперед натрію й калію).

### 5.5.3. Розрахункові методи

До розрахункових методів належить використання різних *формул і метод балансів*.

Формули дають лише орієнтовне уявлення про стан ВЕБ, що дає можливість почати лікування, однак для контролю його результатів необхідно застосовувати інші методи. У ряді випадків застосування формул взагалі не можливе (наприклад, при оцінці вмісту в організмі такого внутрішньоклітинного електроліту, як калію).

Наведемо деякі формули.

#### 1. Розрахунок дефіциту води

##### 1.1. За натрієм:

$$\frac{Na_{пл}^+ - 142}{142} \cdot 0,6m,$$

де  $Na$  – у ммоль/л,  $m$  – у кг, *результат* – у л. 142 ммоль/л – середня нормальна натріємія,  $0,6m$  – загальна кількість води в організмі (60% маси).

##### 1.2. За осмолярністю:

$$\left(1 - \frac{300}{\text{осмолярність фактична}}\right) \cdot 0,6m,$$

де *осмолярність* – у ммоль/л,  $m$  – у кг, *результат* – у л. 300 ммоль/л – середня нормальна осмолярність.

##### 1.3. За гематокритом:

$$\frac{Ht_{\text{більшого}} - Ht_{\text{в нормі}}}{Ht_{\text{в нормі}}} \cdot 0,2m,$$

де  $m$  – у кг, *результат* – у л.  $0,2m$  – об'єм позаклітинної води (20% маси).

#### 2. Розрахунок дефіциту натрію

$$(142 - Na_{пл}^+) \cdot 0,2m,$$

де  $Na$  – у ммоль/л,  $m$  – у кг, *результат* – у ммоль.

#### 3. Розрахунок дефіциту калію

##### 3.1. У позаклітинній рідині:

$$(4 - K_{пл}^+) \cdot 0,2m,$$

де  $K$  – у ммоль/л,  $m$  – у кг, *результат* – у ммоль. 4 ммоль/л – середня нормальна каліємія. Дана формула не дає уявлення про каліємію й не має великого практичного значення.

### 3.2. В організмі:

$$(80 - K_{ep}^+) \cdot 0,4m + (4 - K_{nl}^+) \cdot 0,2m ,$$

де  $K$  – у ммоль/л,  $m$  – у кг, *результат* – у ммоль. 80 і 4 ммоль/л – середні концентрації калію в еритроцитах і плазмі, 0,4 і 0,2 л/кг – вміст внутрішньоклітинної (40% маси) і позаклітинної (20% маси) води на 1 кг маси тіла. Дана формула дає лише орієнтовне уявлення про калігістію, тому що рівень калію в еритроцитах може значно відрізнятись від рівня калію в інших клітинах. До того ж у клінічних умовах рідко є можливість визначити рівень калію в еритроцитах.

#### 4. Розрахунок осмолярності плазми

$$1,86 \cdot (Na_{nl}^+ + K_{nl}^+) + \text{глюкоза} + \text{сечовина} + 4 ,$$

де всі величини й *результат* у ммоль/л. 1,86 і 4 – емпіричні коефіцієнти. Узято речовини, що роблять основний внесок в осмолярність.

#### **Метод балансів.**

Цей метод є найбільш точним, хоча й складним у застосуванні та потребує деякого часу. Оцінка методом балансів використовується на тлі інфузійної терапії, що проводиться.

Основа методу балансів – порівняння надходження та виведення води й електролітів. Організм у такому випадку є своєрідним басейном, у який через одну трубу вода й електроліти надходять, а через іншу – виводяться.

*Оцінка гідратації.* На початку лікування хворого ступінь гідратації оцінюється іншими методами, описаними вище. За основу береться добова потреба у воді (40 мл/кг/доб). Якщо первісна оцінка виявляє гіпогідратацію, ІТТ призначають у більшому об'ємі, ніж 40 мл/кг/доб, при нормогідратації – в об'ємі 40 мл/кг/доб, при гіпергідратації – менше 40 мл/кг/доб. Об'єм ІТТ на початку визначається досить приблизно (велику роль відіграють досвід й інтуїція лікаря), але в процесі лікування він коригується за допомогою підрахунку балансу за певний час лікування (наприклад, за 6, 12, 18, 24 год). При початковій гіпогідратації ставиться мета досягнення позитивного балансу, при нормогідратації – нульового балансу, при гіпергідратації – негативного. Інтенсивність ІТТ визначається конкретною клінічною ситуацією, про що сказано вище. При підрахунку балансу враховуються всі шляхи надходження води (внутрішньовенно, per os, ендогенна вода) та її виведення, включаючи невидимі фізіологічні й патологічні.

#### *Оцінка обміну натрію й калію.*

При оцінці натрієвого балансу так само, як і при дослідженні водного балансу, спочатку оцінюється натріємія лабораторним шляхом. Оскільки натрій – позаклітинний електроліт, то з урахуванням ступеня гідратації й натріємії можна одержати досить точне уявлення про вміст натрію в організмі.

Для підрахунку уведеного натрію зручно користуватися молярним розчином натрію, у якому кожен мілілітр розчину містить 1 ммоль натрію. Його процентна концентрація становить 5,8%. Звичайно молярний розчин NaCl додається в розрахунковій кількості в базисний розчин (найчастіше – розчин глюкози). Щоб довідатися кількість виведеного натрію, необхідно зібрати всю втрачену рідину (наприклад, за добу), насамперед – сечу, і лабораторним способом визначити концентрацію в ній натрію; помноживши її на загальну кількість виведеної рідини, одержимо кількість виведеного натрію.

Так само оцінюється й калієвий баланс, однак лікування порушень калієвого балансу розраховувати складніше, оскільки калій є внутрішньоклітинним електролітом, і каліємія не дає ясного уявлення про кількість калію в організмі. До того ж уведений калій може не піти в клітину навіть при введенні великої його кількості. Для того, щоб змусити калій піти в клітину, необхідний ряд додаткових заходів, спрямованих на живлення клітини енергією й речовинами, що сприяють проникненню калію в клітину (інсулін).

## **6. Інтенсивна терапія порушень водно-електролітного обміну**

### **6.1. IT окремих видів дисгідрій**

#### **6.1.1. IT гіпоосмолярної гіпогідратації**

Цей вид гіпогідратації означає нестачу в організмі не тільки води, але й натрію, тому головною складовою IT гіпоосмолярної гіпогідратації є заповнення дефіциту натрію. IT проводиться із застосуванням методу балансів. Звичайно використовуються 5–10% розчини глюкози, до яких додають розраховану кількість молярного розчину NaCl (5,8%). При супутньому метаболічному ацидозі дефіцит натрію поповнюють розчином гідрокарбонату натрію. Звичайно застосовується напівмолярний розчин соди (4,2%), тому в 1 мл цього розчину міститься 0,5 ммоль натрію. Звичайно, потрібна корекція порушень обміну й інших електролітів (у першу чергу калію).

#### **6.1.2. IT ізоосмолярної гіпогідратації**

При цьому виді порушень організм рівною мірою втрачає воду й солі, тому провідними розчинами при лікуванні ізоосмолярної гіпогідратації є ізотонічні розчини (зручним є розчин Рингера-Локка). Нерідко як базисний розчин використовують 5–10% розчини глюкози, до яких додають розрахункові дози електролітів. Контроль ITT проводять за методом балансів.

Ізотонічні розчини в основному рівномірно розподіляються у внутрішньосудинному й міжклітинному просторах, однак тільки  $\frac{1}{3}$  розчину глюкози розподіляється в позаклітинному секторі,  $\frac{2}{3}$  проникають до клітини. Про це треба пам'ятати й не обмежуватися тільки глюкозою, тому що це може викликати набрякання клітин, у тому числі головного мозку, що надзвичайно небезпечно.

### **6.1.3. IT гіперосмолярної гіпогідратації**

Провідну роль в IT цього виду порушень відіграє поповнення дефіциту води й відновлення нормальної осмолярності. З цією метою застосовують розчини, що містять велику кількість вільної води – 5–10% розчини глюкози. Введення гіпоосмолярних розчинів неприпустимо, тому що вони містять занадто багато води, що проникає у дегідратовані клітини з описаними вище наслідками. Довгостроково існуючі розлади також повинні коригуватися обережно й поступово. Необхідна корекція електролітного складу. Контроль IT – методом балансів.

### **6.1.4. IT гіпоосмолярної гіпергідратації**

Нерідко спеціального лікування не потрібно, досить лише обмежити надходження води в організм. Необхідне лікування основного захворювання. У важких випадках потрібна корекція дефіциту натрію, що здійснюється молярним розчином NaCl на тлі посилення виведення води (діуретики під контролем вмісту електролітів, позаниркові й екстракорпоральні методи – посилення потовиділення, спричинення діареї, ультрафільтрація). Контроль IT методом балансів.

### **6.1.5. IT ізоосмолярної гіпергідратації**

На першому місці – лікування основного захворювання. Важливу роль відіграє механічне видалення рідини (асцит, ексудат). Обмежують надходження води й солей і підсилюють їхнє виведення. Для виведення надлишкової води з інтерстицію корисний 10–20% альбумін (механізм дії розглянутий вище). IT проводиться під контролем методу балансів.

### **6.1.6. IT гіперосмолярної гіпергідратації**

Припиняють введення сольових розчинів, призначають салуретики, 5% альбумін, розчини глюкози. Контроль IT методом балансів. У важких випадках вдаються до гемодіалізу.

## **6.2. IT деяких видів електролітних порушень**

### **6.2.1. Гіпокаліємія й гіпокалігестія**

Дефіцит калію можна усунути лише за кілька днів, оскільки для переміщення його до клітини потрібен певний час. Форсоване введення калію приведе в найкращому разі до посилення його виведення, у гіршому – до небезпечної гіперкаліємії. Найчастіше застосовують молярний розчин KCl, що додають у базисні розчини (звичайно – глюкози з інсуліном). Розчин глюкозо-інсуліно-калієвої суміші називають *поляризуючою сумішшю*, хоча вірніше її називати *реполяризуючою*, тому що вона поліпшує процеси реполяризації в міокарді. Інсулін цієї суміші сприяє проникненню калію в клітини, тому терапія поляризуючою сумішшю більш ефективна, ніж терапія сольовими розчинами, що містять калій, але не мають інсуліну.

Молярний розчин KCl уводить в чистому вигляді категорично забороняється, тому що це викличе критичну гіперкаліємію із зупинкою серця в діастолі.

Максимально допустима швидкість введення калію – 40 ммоль/год, однак на практиці слід намагатися не перевищувати швидкість 25 ммоль/год. За добу не слід вводити більше 150–180 ммоль калію, оскільки надлишкова його кількість все одно буде виведена й до клітини не надійде. Інфузію бажано здійснювати через верхню порожнисту вену, де швидкість кровотоку велика, тому що розчини калію подразнюють венозну стінку. Контроль ІТ – методом балансів.

### 6.2.2. Гіперкаліємія

Лікування потрібно при каліємії понад 5,5 ммоль/л. Найбільш ефективне лікування – усунення причини гіперкаліємії. Так, корекція ацидозу змусить переміститися калій у клітину зі зменшенням його кількості в позаклітинному секторі. Істинний надлишок калію змушує вживати термінових заходів як щодо переміщення калію в клітини, так і щодо виведення його з організму. Для термінового переміщення калію в клітину вводять 20 мл 40% глюкози з інсуліном (1 ОД інсуліну на 5 г глюкози) і 50 мл 4,2% (напівмолярного) гідрокарбонату натрію. Останній усуває ацидоз, що сприяє переміщенню калію до клітини, а також безпосередньо підсилює транспорт калію до клітини. Ефекти гіперкаліємії купіруються хлоридом кальцію й гіпертонічним розчином NaCl. При олігурії (але не при анурії) показане введення лазиксу. Вміст калію може бути зменшено за допомогою екстракорпоральних методів із застосуванням іонообмінних смол. Контроль ІТ гіперкаліємії здійснюється також за допомогою методу балансів.

Лікування порушень обміну інших електролітів здійснюється в такий же спосіб, в основі лікування – контроль вмісту електролітів за клінічною картиною, лабораторними даними і методом балансів.

## 6.3. Розчини, що застосовуються для корекції ВЕО

### 6.3.1. Кристалоїдні сольові розчини

Таблиця 4

Молярні концентрації електролітів у сольових розчинах

Розчин	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	Ca <sup>2+</sup>	Гідрокарбонат	Лактат	Ацетат	Глюкоза	Осмолярність
NaCl 0,85%	145,2	—	145,2	—	—	—	—	—	290,4
NaCl 0,9%	153,9	—	153,9	—	—	—	—	—	307,8
NaCl 3%	513,0	—	513,0	—	—	—	—	—	1026,0
NaCl 5,8%	991,0	—	991,0	—	—	—	—	—	1982,0
NaCl 7,5%	1283,0	—	1283,0	—	—	—	—	—	2566,0
NaCl 10%	1710,0	—	1710,0	—	—	—	—	—	3420,0
NaHCO <sub>3</sub> 4,2%	500,0	—	—	—	500,0	—	—	—	1000,0
NaHCO <sub>3</sub> 8,4%	1000,0	—	—	—	1000,0	—	—	—	2000,0
Рингера	147,0	4,0	157,0	3	—	—	—	—	310,0
Рингера лактат	131,1	4,0	113,8	3,6	—	28,5	—	—	281,0
Рингера-Локка	156,4	2,7	160,3	1,8	2,4	—	—	5,6	329,0

Дисоль	127,0	—	102,6	—	—	—	24,4	—	254,0
Трисоль	133,4	13,4	99,0	—	47,8	—	—	—	294,0
Ацесоль	110,0	13,4	99	—	—	—	24,4	—	246,8
Хлосоль	124,5	20,0	101,0	—	—	—	43,5	—	289,0
Квартасоль	124,6	20,0	101,0	—	11,8	—	31,7	—	289,0
Філіпс-2	150,0	—	102,5	—	47,5	—	—	—	300,0
KCl 7,5%	—	1005,0	1005,0	—	—	—	—	—	2010,0
CaCl <sub>2</sub> 1%	—	—	180,0	90,0	—	—	—	—	270,0

Гідрокарбонат –  $\text{HCO}_3^-$ , лактат –  $\text{CH}_3(\text{CHOH})\text{COO}^-$ , ацетат –  $\text{CH}_3\text{COO}^-$ .

#### Примітки.

*Розчини NaCl 0,85%, NaCl 0,9%.* Одні з тих, що найширше застосовуються в медицині.

*Розчини NaCl 3%, NaCl 5,8%, NaCl 7,5%, NaCl 10%.* Гіпертонічні розчини натрію хлориду призначені для корекції дефіциту електролітів плазми.

*Розчини NaHCO<sub>3</sub> 4,2%, NaHCO<sub>3</sub> 8,4%.* Застосовуються для усунення метаболічного ацидозу.

*Розчин Рингера.* Тривалий час розглядався як «ідеальний ізотонічний сольовий розчин для ведення хворих в агресивному й постагресивному періоді».

*Розчин Рингера лактат.* Гіпотонічний розчин, за тонічністю наближається до нормальної осмолярності плазми. Аналогічні розчини випускаються під назвою "Лактасол" або розчин Гартмана.

*Розчин Рингера-Локка.* Розчин за тонічністю трохи перевищує нормальні показники осмолярності плазми.

*Дисоль.* Є гіпотонічним розчином, тому в першу чергу застосовується для корекції клітинної дегідратації.

*Трисоль.* Розчин для лікування ізотонічної дегідратації.

*Ацесоль.* Гіпотонічний розчин для лікування гіпертонічної дегідратації.

*Хлосоль.* Ізотонічний розчин для лікування дегідратації.

*Квартасоль.* Ізотонічний розчин для усунення ізотонічної і гіпертонічної дегідратації.

*Філіпс-2.* Склад розчину Філіпс-1 відповідає складу розчину "Трисоль". Філіпс-2 призначений для лікування дегідратаційного шоку (холера).

*KCl 7,5%.* Майже одномолярний розчин для усунення дефіциту калію в організмі й забезпечення середньодобової потреби в даному катіоні.

*CaCl<sub>2</sub> 1%.* Основне показання – гіпокальціємія, встановлена лабораторно.

### 6.3.2. Кристалоїдні розчини вуглеводів

Таблиця 5

#### Склад розчинів вуглеводів

Розчин	Глюкоза (декстроза)	Фруктоза (левулеза), г/л	Осмолярність
Глюкоза 5%	50	—	278,0
Глюкоза 10%	100	—	555,0
Глюкоза 20%	200	—	1110,0
Глюкоза 40%	400	—	2222,0
Фруктоза 5%	—	50	278,0
Фруктоза 10%	—	100	555,0



Примітки.

*Розчин глюкози (декстрози) 5%.* Розчин за осмолярністю є практично ізотонічним. Застосовується для усунення іпертонічної дегідратації після введення ізотонічних сольових розчинів.

*Розчини глюкози 10, 20, 40%.* Гіпертонічні розчини глюкози призначені, в основному, для парентерального харчування. 10 й 5% розчин глюкози використовують для дезінтоксикації.

*Розчини фруктози 5, 10%.* Розчини фруктози не мають широкого розповсюдження в інтенсивній терапії, незважаючи на незалежність її метаболізму від інсуліну.

### 6.3.3. Кристалоїдні розчини, що містять багатоатомні спирти

Таблиця 6

#### Склад розчинів багатоатомних спиртів

Розчин	Сорбіт	Ксиліт	Лактат	Ацетат	Na <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	K <sup>+</sup>	Ca <sup>2+</sup>	Mg <sup>2+</sup>	Осмолярність
Сорбілакт	1099,0	—	169,6	—	300,7	141,8	2,1	0,9	3,4	1717,0
Реосорбілакт	731,7	—	169,6	—	300,7	141,8	2,1	0,9	3,4	1350,0
Ксилат		328,9	—	31,7	134,4	110,6	4	0,9	1,1	611,6

Сорбіт – C<sub>6</sub>H<sub>14</sub>O<sub>6</sub>, ксиліт – C<sub>5</sub>H<sub>12</sub>O<sub>5</sub>, лактат – CH<sub>3</sub>(СНОН)СОО<sup>-</sup>, ацетат – СH<sub>3</sub>СОО<sup>-</sup>.

Примітка.

Нагадуємо, що всі розчини, що містять багатоатомні спирти, є кристалоїдними. Вони недовго втримуються в судинному руслі. Перевага цих розчинів – у незалежному від рівня інсуліну метаболізмі.

*Загальна примітка.* Всі кристалоїдні розчини володіють нетривалим волемічним ефектом. Вони швидко залишають судинне русло, розподіляючись в інтерстиціальному просторі. Тривалість волемічного ефекту зберігається від 40 хв до 1 год.

### 6.3.4. Колоїдні плазмозамінники. Похідні декстрану

*"Поліглюкін"* – 6% розчин середньомолекулярної фракції. Внаслідок високого онкотичного тиску, що приблизно в 2 рази перевищує онкотичний тиск білків плазми, "Поліглюкін" утримує рідину в кровоносному руслі, створюючи гемодинамічну волемічну дію. 1 г декстрану збільшує об'єм циркулюючої крові внаслідок залучення інтерстиціальної рідини на 20,0–25,0 мл.

*"Реополіглюкін"* – 10% розчин декстрану. Крім волемічної, препарат володіє вираженою антиагрегантною дією.

*"Реополіглюкін із глюкозою"* – 10% розчин декстрану. Механізм дії й показання для застосування аналогічні "Реополіглюкіну". Аналогічний за складом розчин виробляється під назвою "Реомакродекс".

*"Реоглюман"* – 10% розчин декстрану. Крім волемічного, препарат має осмодіуретичну дію.

**"Рондекс"** – 6% розчин декстрану. Механізм дії й обмеження до застосування аналогічні плазмозаміннику "Поліглюкін".

**"Поліфер"** – 6% розчин модифікованого декстрану, що містить іони заліза. Наявність іонів металів зі змінною валентністю (заліза) сприяє активації процесів перекісного окислювання ліпідів і маніфестації вільнорадикальної патології.

#### **Похідні гідроксіетилкрохмалю**

**"Стабізол"** – 6% розчин гідроксіетильованого крохмалю.

**"Рефортан"** – 6% розчин гідроксіетильованого крохмалю.

**"Рефортан плюс"** – 10% розчин гідроксіетильованого крохмалю.

**"Рефортан N плюс"** – 10% розчин гідроксіетильованого крохмалю.

Розчин розцінюється як гіперонкотичний.

**"Инфукол"**. Склад і властивості розчину відповідають препарату "Рефортан".

**"Рефордез"**. Склад і властивості розчину відповідають препарату "Рефортан".

**"Гекодез"**. Склад і властивості розчину відповідають препарату "Рефортан".

**"Волекам"** – 6% розчин оксіетилкрохмалю.

#### **Похідні желатину**

**"Гелофузин"**

Склад: желатину сукцинованого .....40,0 м  
натрію хлориду .....7,01 м  
натрію гідроксиду.....1,36 м  
води бідистильованої.....до 1 000,0 мл  
Na<sup>+</sup> .....154 ммоль/л  
Cl<sup>-</sup> .....120 ммоль/л

## **7. Клінічна фізіологія кислотно-основного стану**

### **7.1. Хімічні основи кислотно-основного стану**

Кислотно-основний стан (КОС) є невід'ємною частиною водно-електролітного обміну (ВЕО), тому що КОС – по суті стан обміну єдиного електроліту – іона водню (H<sup>+</sup>), що являє собою ядро атома водню, позбавлене свого єдиного електрона, тобто протон. Ця елементарна частка є предметом інтересу багатьох фахівців, серед яких фізики й хіміки. З погляду хімії протон – досить агресивна частка, тому що прагне повернути собі загублений електрон, віднявши його в інших атомів або молекул, тобто окислити їх. У зв'язку з такою агресивністю протонів для організму дуже важлива незмінність їхньої концентрації у водних секторах, тим більше, що кожні 3 с в ході різних метаболічних реакцій утворюється смертельна кількість протонів, які повинні бути вчасно нейтралізовані.

Джерелом вільних протонів є речовини, здатні їх віддавати при електролітичній дисоціації. Такі речовини називаються **кислотами**.

**Кислота** – це речовина, здатна звільняти іони водню (донатор протонів).

**Основа** – це речовина, здатна зв'язувати іони водню (акцептор протонів).

**Луг** – це речовина, здатна звільняти гідроксильні іони (донатор іонів  $\text{OH}^-$ ).

Чим же визначається та концентрація протонів в організмі, яка необхідна для нормальної життєдіяльності? Як відомо, життя зародилося у воді, і саме її властивості визначають цей показник. Молекули води, як і багатьох інших речовин, здатні дисоціювати, хоча й слабо. Ступінь цієї дисоціації такий, що в дистильованій воді за нормальних умов концентрація протонів становить  $10^{-7}$  ммоль/л. При такій концентрації протонів говорять про нейтральну реакцію середовища. Якщо концентрація іонів водню перевищує  $10^{-7}$  ммоль/л, то говорять про зсув у кислий бік (ацидоз), якщо не досягає цієї величини, – говорять про зсув в основний бік (алкалоз). Збільшення концентрації протонів у розчині відбувається, якщо там з'являється кислота (донатор протонів), зменшення – якщо в розчині з'являється основа (акцептор протонів). Добуток концентрацій протонів і гідроксильних іонів у воді завжди постійний.

У хімії концентрацію протонів заведено виражати за допомогою штучно придуманого показника рН, що дорівнює негативному десятковому логарифму концентрації протонів.

Теоретично величина рН може мінятися від 0 до 14, але в живих організмах ці коливання мають значно менший розмах (від  $\approx 1,5$  у шлунку до  $\approx 7,8$  у кишечнику).

### Концентрація водневих іонів залежно від рН

рН		$\text{H}^+$ , ммоль/л
6,90		$1,26 \times 10^{-7}$
7,00		$1,00 \times 10^{-7}$
7,10		$0,80 \times 10^{-7}$
7,20		$0,63 \times 10^{-7}$
7,35	Норма	$0,44 \times 10^{-7}$
7,40		$0,40 \times 10^{-7}$
7,44		$0,36 \times 10^{-7}$
7,60		$0,25 \times 10^{-7}$
7,70		$0,20 \times 10^{-7}$
7,80		$0,16 \times 10^{-7}$

## 7.2. Регуляція кислотно-основного стану

Регуляція КОС здійснюється двома головними шляхами: фізіологічними (легені й нирки) і буферними системами. Системи регуляції КОС більшою мірою орієнтовані на корекцію ацидозу, тому що в здоровому організмі існує постійна тенденція до деякого ацидозу, і при нормальному перебігу фізіологічних процесів алкалоз практично ніколи не розвивається. Саме тому організм значно важче переносить алкалоз, ніж ацидоз, із цієї ж причини лікування алкалозу являє набагато більші труднощі.

### 7.2.1. Фізіологічні системи регуляції КОС

Легені регулюють так званий респіраторний компонент КОС. Одним із процесів зовнішнього дихання, що відбуваються в легенях, є вентиляція. Її інтегральним показником є  $p\text{CO}_2$ , що нею й регулюється. При необхідності знизити концентрацію протонів розвивається гіпервентиляція (як описано у розділі, присвяченому ГДН, дихальний центр реагує на рН ліквору), що приводить до зниження кількості  $\text{CO}_2$  у крові і, отже, до зниження концентрації  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , яка, як будь-яка кислота, є донатором протонів. При нестачі протонів, навпаки, розвивається гіповентиляція, і  $\text{CO}_2$  накопичується, що збільшує вміст  $\text{H}_2\text{CO}_3$ . Щоб нівелювати зсуви КОС, легеням звичайно потрібно від 1 до 3 хв.

Нирки регулюють метаболічний компонент КОС. Роль нирок у регуляції КОС зводиться до посилення або вповільнення виведення  $\text{H}^+$  або основ залежно від  $[\text{H}^+]$ . При зсуві в кислий бік прискорюється виведення протонів і затримується виведення основ, при зсуві в основний бік спостерігається зворотна картина. Основним механізмом підтримки рН є реабсорбція  $\text{Na}^+$  і секреція  $\text{H}^+$  клітинами ниркових каналців. Цей механізм реалізується за допомогою наступних процесів.

I. Реабсорбція натрію при перетворенні  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  на  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ . Це перетворення обумовлене вибіркоким усмоктуванням каналцевими клітинами  $\text{Na}^+$ , замість якого виділяється іон водню. Останній у складі  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  виводиться із сечею. Реабсорбований  $\text{Na}^+$  заміщає виділений  $\text{H}^+$  у молекулі вугільної кислоти ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ), перетворюючи її на гідрокарбонат натрію ( $\text{NaHCO}_3$ ), збільшуючи запас буферних основ.

II. Утворення  $\text{H}_2\text{CO}_3$  з гідрокарбонатів у просвіті каналців. У просвіті утворюється вугільна кислота, що розпадається на  $\text{CO}_2$  й  $\text{H}_2\text{O}$ , які й виводяться з організму.

III. Утворення аміаку. Основне джерело аміаку – дезамінування глутаміну й глутамінової кислоти. Аміак, що утворюється, зв'язує  $\text{H}^+$  і залишає організм у вигляді  $\text{NH}_4\text{Cl}$ .

Ці механізми спрямовані на виведення  $\text{H}^+$ . При алкалозі протони затримуються клітинами каналців, а  $\text{HCO}_3^-$  не реабсорбується та виділяється із сечею.

Для нівелювання зсувів КОС ниркам потрібно, на відміну від легенів, значний час – 10–20 год.

Певне значення у регуляції КОС мають печінка й ШКТ. У печінці відбувається окислювання недоокислених продуктів й утворення з аміаку й  $\text{NH}_4\text{Cl}$  сечовини. З жовчю печінка виділяє надлишок кислих або основних продуктів. ШКТ підтримує КОС головним чином завдяки регуляції ВЕО, що тісно пов'язаний із КОС.

### 7.2.2. Буферні системи регуляції КОС

Буфером називають речовину, що в кислому середовищі проявляє властивості основ, а в основному – кислоти.

Інакше кажучи, при нестачі протонів буфер їх звільняє, а при надлишку – зв'язує.

Буферні системи значно швидше фізіологічних реагують на зміни рН, їм потрібно всього 30 с для корекції зсувів КОС. Організм має чотири буферні системи.

*Гідрокарбонатна (бікарбонатна) система* – основна буферна система позаклітинного сектора. Вона складається з  $\text{H}_2\text{CO}_3$  й  $\text{HCO}_3^-$ . При надлишку протонів вони зв'язуються іонами  $\text{HCO}_3^-$  з утворенням слабо дисоціюючої вугільної кислоти, що потім розпадається на  $\text{CO}_2$  й  $\text{H}_2\text{O}$ .  $\text{CO}_2$  виводиться легенями, вода – нирками.

При нестачі протонів основні іони реагують із  $\text{H}_2\text{CO}_3$  з утворенням  $\text{HCO}_3^-$  й  $\text{H}_2\text{O}$ . Як уже зазначалося, можливості компенсації алкалозу значно нижчі, ніж ацидозу, тому при алкалозі необхідне напруження й фізіологічних систем: легені затримують  $\text{CO}_2$  завдяки гіповентиляції, а нирки підсилюють виведення основ ( $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ) і затримують  $\text{H}^+$ .

*Фосфатна система* – основна буферна система внутрішньоклітинного сектора. Вона складається з  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  й  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ .  $\text{HPO}_4^{2-}$  може зв'язувати протони, перетворюючись на  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ , останній, навпаки, може звільняти протони, а також реагувати з гідроксильними іонами.

*Білкова система* – буферна система обох водних секторів. Буферні властивості білків обумовлені наявністю в них як основої групи ( $-\text{NH}_2$ ), так і кислотної ( $-\text{COOH}$ ).

*Гемоглобінова система* – буферна система еритроцитів, забезпечує близько половини буферної ємкості крові. Буферні властивості цієї системи обумовлені тим, що Hb, пов'язаний із киснем, має властивості кислоти, а відновлений – властивості основ.

### 7.3. Методи оцінки кислотно-основного стану

Інтегральним показником КОС є рН плазми крові (іншими словами – концентрація іонів водню в ній). У нормі в артеріальній крові  $p_a\text{H} = 7,35 \dots 7,45$ , у венозній  $p_v\text{H} = 7,32 \dots 7,42$ . Як видно із цих даних,

реакція середовища в плазмі, та й у всьому позаклітинному секторі, трохи зсунута в основну сторону, тоді як усередині клітини  $pH \approx 7$ , тобто там реакція середовища нейтральна. Цей стан виробився протягом еволюції, оскільки головні життєві процеси йдуть у клітинах, а в результаті цих процесів утворюються кислі метаболіти, що залишають клітини. Деякий зсув в основну сторону реакції середовища позаклітинного сектора не дозволяє окислитися простору навколо клітини.

Показуючи концентрацію протонів у позаклітинній рідині,  $pH$  не дає уявлення про механізми, що забезпечують цю концентрацію, тобто відображає лише ступінь компенсації КОС, але не рівень її напруженості.  $pH$  у межах норми означає тільки нормальну концентрацію іонів водню, а досягнуто це за допомогою нормальної або напруженої роботи компенсаторних механізмів, за  $pH$  визначити не можна. Якщо  $p_aH < 7,35$ , мова йде про декомпенсований ацидоз, якщо  $p_aH > 7,45$  – про декомпенсований алкалоз, але про характер цих змін (метаболічний або респіраторний) за  $pH$  також судити неможливо. Для більш-менш повної оцінки КОС потрібні ще 2 показники, один із яких –  $pCO_2$  – відображає респіраторний компонент КОС, а другий –  $BE$  (*base excess* – надлишок основ) – метаболічний. Всі 3 показники ( $pH$ ,  $pCO_2$  й  $BE$ ) жорстко між собою зв'язані (як вершини трикутника), тому, якщо 2 з них відомі, 3-й визначається однозначно. На практиці за допомогою спеціальних електродів вимірюють  $pH$  й  $pCO_2$ , а  $BE$  визначають, виходячи із цих двох показників, за спеціальною номограмою. Показник  $pCO_2$  докладно описаний у розділі, присвяченому ГДН, у нормі в артеріальній крові він становить 35–45 мм рт. ст. При  $pCO_2 < 35$  мм рт. ст. говорять про респіраторний алкалоз, при  $pCO_2 > 45$  мм рт. ст. – про респіраторний ацидоз.

$BE$  (*base* – основа, *excess* – надлишок) відображає надлишок (який може бути й негативним, тоді говорять про дефіцит) основ у позаклітинному секторі й у нормі становить  $\pm 2$ –3 ммоль/л. Таким чином,  $BE$  показує, скільки в кожному літрі позаклітинної рідини не вистачає (або який надлишок) всіх основ порівняно з нормальною їхньою кількістю (вона відображається показником  $VB$ , який становить у нормі 40–60 ммоль/л). При  $BE < -3$  ммоль/л мова йде про метаболічний ацидоз, а при  $BE > 3$  ммоль/л – про метаболічний алкалоз.

При розгорнутій оцінці КОС використовують ще кілька показників, найчастіше наступні:

$AB$  – істинний (актуальний) бікарбонат (19–25 ммоль/л) – дійсний вміст  $HCO_3^-$  у крові хворого;

$SB$  – стандартний бікарбонат (20–27 ммоль/л) – бікарбонат тієї ж крові, поміщений у стандартні умови ( $pCO_2 = 40$  мм рт. ст.,  $SO_2 = 100\%$  – тобто повне насичення гемоглобіну киснем,  $t = 37^\circ C$ ).

ВВ – сума основ (*buffer base*) всіх чотирьох буферних систем (40–60 ммоль/л).

## 8. Клінічна фізіологія порушень КОС

Порушення КОС проявляються у вигляді ацидозу або алкалозу, які можуть бути: 1) компенсованими або декомпенсованими; 2) метаболічними або респіраторними. Якщо рН у межах норми, говорять про компенсований ацидоз або алкалоз, при виході рН за межі норми – про декомпенсований. Декомпенсований ацидоз розвивається внаслідок перевищення швидкості накопичення протонів над швидкістю їхнього зв'язування або виведення, при декомпенсованому алкалозі спостерігається зворотна картина.

### 8.1. Метаболічний ацидоз

Основні причини метаболічного ацидозу наступні:

1) гіпоксія будь-якого генезу (при ГДН, гострій недостатності кровообігу, шоку та ін.), через яку окислювання частково або повністю (наприклад, у випадку клінічної смерті) переходить на анаеробний шлях з утворенням молочної та інших кислот;

2) ниркова недостатність, у результаті якої сповільнюється виведення протонів, тому що затримуються іони  $\text{SO}_4^{2-}$  й  $\text{HPO}_4^{2-}$ ;

3) великі втрати вмісту тонкого кишечника, жовчі, панкреатичного соку, тому що з ними виводяться бікарбонатні іони ( $\text{HCO}_3^-$ ) і  $\text{Na}^+$ ;

4) цукровий діабет, лихоманка, тому що при цих станах росте кількість кетокислот;

5) виведення сечоводів у сигмоподібну кишку, тому що хлориди, що екскретуються нирками, всмоктуються в товстому кишечнику;

6) важка адреналова недостатність, оскільки вона призводить до гострої недостатності кровообігу, тобто до циркуляторної гіпоксії.

Іноді як причину метаболічного ацидозу називають гіперкаліємію, однак у цьому випадку скоріше слід говорити про те, що й гіперкаліємія, й метаболічний ацидоз є наслідками однієї й тієї ж причини (наприклад – ГНН).

При декомпенсованому метаболічному ацидозі р<sub>н</sub> стає нижче 7,35, а ВЕ – нижче –3 ммоль/л. Оскільки здоровому організму властива тенденція до метаболічного ацидозу, механізми його корекції досить розвинені й складаються з дихального й ниркового шляхів.

Як відомо, надлишок протонів стимулює дихальний центр, у результаті чого розвивається гіпервентиляція, тобто підсилюється виведення  $\text{CO}_2$ . Це веде до зниження кількості  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , що, як будь-яка кислота, є донатором протонів.

Ниркова компенсація відбувається повільніше. При цьому підсилюється екскреція  $\text{H}^+$  й  $\text{NH}_4^+$ , а також затримується  $\text{HCO}_3^-$ .

Якщо компенсація метаболічного ацидозу виявляється спроможною, рН не виходить за межі норми. Оскільки найшвидше здійснюється компенсація дихальним шляхом, при компенсованому метаболічному ацидозі зниження ВЕ відзначається на тлі респіраторного алкалозу – зниження рСО<sub>2</sub>. Як приклад різних варіантів метаболічного ацидозу можна навести наступні результати дослідження КОС:

Декомпенсований метаболічний ацидоз	Компенсований метаболічний ацидоз
рН = 7,32	рН = 7,39
рСО <sub>2</sub> = 33 мм рт. ст.	рСО <sub>2</sub> = 32 мм рт. ст.
ВЕ = -11 ммоль/л	ВЕ = -5 ммоль/л

### 8.2. Респіраторний ацидоз

Головна і, мабуть, єдина причина респіраторного ацидозу – гіпоventиляція, внаслідок якої розвивається гіперкапінія (рСО<sub>2</sub> > 50 мм рт. ст.), що веде до росту Н<sub>2</sub>СО<sub>3</sub>. Причини порушень вентиляції розглянуті в розділі, присвяченому ГДН.

У гострій фазі респіраторного ацидозу кількість бікарбонатів не міняється, тому показник ВЕ залишається в межах норми, однак при довгостроково існуючому (хронічному) ацидозі, наприклад, при бронхіальній астмі, включається нирковий механізм компенсації, що веде до затримки НСО<sub>3</sub><sup>-</sup> (і росту ВЕ), а також до посиленого виведення протонів.

#### Приклади:

Декомпенсований респіраторний ацидоз	Компенсований респіраторний ацидоз
рН = 7,25	рН = 7,39
рСО <sub>2</sub> = 80 мм рт. ст.	рСО <sub>2</sub> = 60 мм рт. ст.
ВЕ = +1 ммоль/л	ВЕ = +5 ммоль/л

Без урахування клінічної картини буває важко відрізнити компенсований респіраторний ацидоз від компенсованого метаболічного алкалозу.

### 8.3. Метаболічний алкалоз

Основні причини метаболічного алкалозу наступні:

- 1) втрати протонів при масивному блюванні, дренаванні шлунка;
- 2) ятрогенні – переливання зайвих кількостей гідрокарбонату натрію, більших кількостей цитратної крові (цитрат метаболізується в гідрокарбонат);
- 3) втрати організму К<sup>+</sup> й Сl<sup>-</sup> (гіпокаліємічний і гіпохлоремічний метаболічний алкалоз);
- 4) олігурічні стани із затримкою Na<sup>+</sup> й НСО<sub>3</sub><sup>-</sup> у післяопераційному й посттравматичному періоді;
- 5) тривале безконтрольне введення хлортіазидних діуретиків, що призводить до втрати калію й хлоридів;



б) важкі форми первинного й вторинного альдостеронізму (затримка натрію й втрати калію);

7) тривале введення стероїдів (затримується  $\text{Na}^+$ ).

Метаболічний алкалоз – більш важкий стан, ніж метаболічний ацидоз, тому що, як зазначалося вище, в організмі більше розвинені механізми компенсації метаболічного ацидозу. Крім того, метаболічний алкалоз пов'язаний з порушенням водно-електролітних співвідношень між поза- і внутрішньоклітинними секторами (особливо у випадку третьої причини метаболічного алкалозу).

Самостійна компенсація метаболічного алкалозу в організмі мало-ефективна. Можливості респіраторної компенсації обмежені, тому що гіперкапнія при компенсаторній гіповентиляції слабо впливає на характер основних метаболічних зрушень.

Ниркова компенсація здійснюється внаслідок підвищення екскреції  $\text{HCO}_3^-$ . Однак при гіпокаліємії канальцева реабсорбція  $\text{HCO}_3^-$  зростає, рН сечі зсувається в кислий бік, що підсилює алкалоз.

Метаболічний алкалоз, що виявляється за допомогою представлених вище показників КОС, у переважній більшості випадків має місце тільки в позаклітинному секторі, що легко доступний для дослідження. При метаболічному алкалозі, пов'язаному зі втратами клітиною калію (і ця ситуація зустрічається, мабуть, найчастіше), усередині клітини розвивається важкий метаболічний ацидоз. Механізм тут наступний. Як описано в розділі, присвяченому ВЕО, при критичних станах клітина внаслідок гіпоксії починає втрачати калій, тому що через гіпоксичний енергодефіцит порушується робота  $\text{K}^+\text{-Na}^+$ -насоса. На кожні 3 іони  $\text{K}^+$ , що вийшли, у клітину заходить 2 іони  $\text{Na}^+$  й один іон  $\text{H}^+$ . У результаті в позаклітинному секторі розвивається дефіцит протонів, тобто алкалоз, а в клітинах – їхній надлишок, тобто ацидоз.

#### **8.4. Респіраторний алкалоз**

Головна причина респіраторного алкалозу – гіпервентиляція легенів. Вона може розвиватися в наступних випадках:

- 1) переляк, біль, істерична реакція;
- 2) гіпертермія;
- 3) ГНН (як компенсація метаболічного ацидозу);
- 4) ГПеН (внаслідок накопичення  $\text{NH}_4\text{OH}$ );
- 5) гіпервентиляція при ШВЛ;
- 6) ЧМТ, ГПМК ("подразнення" дихального центру);
- 7) сепсис, особливо грамнегативний;
- 8) інтоксикація кислими речовинами (наприклад, саліцилатами);
- 9) порушення дифузії й шунтування крові зліва направо у легенях.

При респіраторному алкалозі відбувається підвищення рН більше

7,45 і зниження  $p\text{CO}_2$  менше 35 мм рт. ст. При ізольованому респіраторному алкалозі ВЕ залишається в межах норми, однак при тривалому його існуванні включається ниркова компенсація, у результаті чого ВЕ знижується (при цьому також затримуються протони).

Виражений респіраторний алкалоз протікає дуже важко, і в першу чергу це пов'язано з тим, що гіпокапнія призводить до вазоконстрикції, у тому числі в головному мозку. Мозковий кровотік знижується на  $\frac{1}{3}$  відносно величини, що обумовлює циркуляторну гіпоксію мозку. Крім того, респіраторний алкалоз знижує кількість іонізованого  $\text{Ca}^{2+}$ , у результаті чого розвивається тетанія.

### 9. Зв'язок між ВЕО й КОС

Зв'язок між ВЕО й КОС обумовлений взаємодією законів електронейтральності й ізоосмолярності в середовищах, розділених напівпроникною мембраною, через яку вільно проникає вода і якою затримуються деякі іони. При цьому осмолярність поза- і внутрішньоклітинного секторів залишається однаковою (тобто однакова концентрація часток в обох секторах), але через те, що ця однакова осмолярність обумовлена різними іонами (що можуть мати до того ж різну валентність), у клітині виникає негативний заряд.

Якщо в організмі з будь-якої причини знижується концентрація буферних основ (ацидоз), тобто знижується ВВ, і оскільки ці основи представлені аніонами (негативно зарядженими іонами), то за законом електронейтральності відбуваються наступні зміни електролітного складу:

- 1) підвищення  $[\text{Cl}^-]$ ;
- 2) підвищення концентрації залишкових аніонів;
- 3) зниження  $[\text{Na}^+]$ .

Наприклад, при кетоацидозі через зниження  $[\text{HCO}_3^-]$  підвищується концентрація залишкових аніонів у вигляді кетокислот, і може підвищуватися  $[\text{Cl}^-]$  і знижуватися  $[\text{Na}^+]$ . Отже, при метаболічному алкалозі  $[\text{HCO}_3^-]$ , за законом електронейтральності, знижується  $[\text{Cl}^-]$  (найчастіше) або підвищується  $[\text{Na}^+]$ . У розділі, присвяченому ВЕО, ми зазначали, обговорюючи речовини, що обумовлюють осмолярність позаклітинного сектора, що його основний катіон –  $\text{Na}^+$  (142 ммоль/л), позитивний заряд якого врівноважується  $\text{Cl}^-$  (103 ммоль/л); заряд  $\text{Na}^+$ , що залишився, власне й урівноважується буферними основами.

## 10. Інтенсивна терапія порушень кислотно-основного стану

### 10.1. Інтенсивна терапія метаболічного ацидозу

Основний напрямок ІТ метаболічного ацидозу – ліквідація причини, яка його викликала. Однак, якщо концентрація протонів досягає критичного рівня, якому відповідає, за різними даними, рН від 7,1 до 7,2, або перевищує його (рН < 7,1), на ліквідацію причини може не вистачити часу, оскільки хворий може загинути раніше, ніж буде усунута причина метаболічного ацидозу. У цьому випадку необхідно терміново зв'язати надлишок протонів, для чого використовується гідрокарбонат (бікарбонат) натрію (харчова сода,  $\text{NaHCO}_3$ ). Правила його введення наступні.

I. рН < 7,1 (7,2).

II. Доза соди (у ммоль) розраховується за формулою:

$$0,3 \left[ \frac{\text{ë}}{\text{êä}} \right] \cdot m[\text{êä}] \cdot BE \left[ \frac{\text{îîëü}}{\text{ë}} \right],$$

де  $BE$  показує, скільки ммоль основ не вистачає в кожному літрі рідини організму; кількість цієї рідини дорівнює  $0,3 \text{ л/кг}^{*4}$ . Добуток  $BE$  й обсягу рідини, у якому розподіляється сода, і дає загальний дефіцит основ у ммоль.

III. На початку вводять половину розрахункової дози, потім контролюють рН. Якщо рН стає більше 7,2, від подальшого введення соди відмовляються. Якщо результат не досягнутий, вводять ще  $\frac{1}{4}$  розрахункової дози. Якщо й у цьому випадку рН не підвищується до 7,2, вводять останню частину розрахункової дози. Бути обережним слід для того, щоб уникнути ятрогенного алкалозу, з яким, як уже говорилося, боротися значно складніше і який протікає значно важче.

IV. Для введення  $\text{NaHCO}_3$  було б зручно користуватися, як звичайно, молярним розчином (для соди це 8,4% розчин), але такий розчин занадто концентрований і подразнює стінки вен, тому на практиці користуються напівмолярним розчином (4,2%), у кожному мілілітрі якого міститься 0,5 ммоль соди.

### 10.2. Інтенсивна терапія респіраторного ацидозу

Лікування респіраторного ацидозу полягає в нормалізації альвеолярної вентиляції. Методи її нормалізації описані в розділі, присвяченому ШВЛ.

### 10.3. Інтенсивна терапія метаболічного алкалозу

Серед усіх порушень КОС метаболічний алкалоз найважче піддається лікуванню, його набагато легше попередити. Оскільки найчастіше

---

<sup>\*4</sup>  $0,3 \text{ л/кг}$  – емпіричний показник, який дорівнює об'єму, в якому розподіляється введена сода. Як можна бачити, цей об'єм ненабагато більше об'єму позаклітинної рідини, який становить  $0,2 \text{ л/кг}$  (20% маси тіла).

метаболічний алкалоз є наслідком гіпокалігестії, для його профілактики необхідно запобігати втратам  $K^+$  організмом і вчасно їх поповнювати. Гіпокалігестія є наслідком гіпоксії, через яку не вистачає енергії для роботи  $K^+$ - $Na^+$ -насоса, тому запобігання й ліквідація гіпоксії одночасно є й профілактикою метаболічного алкалозу. При поповненні гіпокалігестії особливу увагу потрібно приділяти тому, щоб калій надходив у клітину. Докладно методи поповнення дефіциту калію описані в розділі, присвяченому ВЕО.

Якщо метаболічний алкалоз пов'язаний із затримкою натрію, викликаною тривалим прийомом стероїдів, їх необхідно скасувати.

Як правило, метаболічний алкалоз супроводжує й гіпохлоремія, тому необхідно введення хлоридів, які звичайно надходять у складі  $KCl$ .

Введення слабоконцентрованих кислот при метаболічному алкалозі в цей час не використовується, тому що не є патогенетичним. Як уже зазначалося, метаболічний алкалоз у позаклітинному секторі звичайно супроводжується внутрішньоклітинним ацидозом унаслідок переходу протонів із поза- у внутрішньоклітинний простір.

#### **10.4. Інтенсивна терапія респіраторного алкалозу**

Лікування цього виду розладу КОС полягає в нормалізації вентиляції легенів. При респіраторному алкалозі необхідно попередити або ліквідувати причини гіпервентиляції, і, як правило, без ШВЛ у цьому випадку не обійтись.

#### **Перелік питань для підсумкового контролю**

1. Роль води та електролітів в організмі.
2. Поняття про осмолярність, її корекція.
3. Клінічні ознаки дегідратації та гіпергідратації.
4. Гіпертонічна дегідратація. Причини виникнення, клінічні ознаки, методи корекції.
5. Ізотонічна дегідратація. Причини виникнення, клінічні ознаки, методи корекції.
6. Гіпотонічна дегідратація. Причини виникнення, клінічні ознаки, методи корекції.
7. Гіпертонічна гіпергідратація. Причини виникнення, клінічні ознаки, методи корекції.
8. Ізотонічна гіпергідратація. Причини виникнення, клінічні ознаки, методи корекції.
9. Гіпотонічна гіпергідратація. Причини виникнення, клінічні ознаки, методи корекції.
10. Причини та ознаки гіпо- та гіпернатріємії, методи лікування.
11. Патофізіологічні порушення при гіпо- та гіперкаліємії, клініка, діагностика, корекція.

12. Порушення обміну хлору.
13. Буферні системи організму.
14. Поняття про ацидоз, діагностика, корекція.
15. Поняття про алкалоз, діагностика, корекція.
16. Характеристика розчинів для інфузійної терапії.

### Література

1. Жалко-Титаренко В.Ф. Водно-електролітний обмен и кислотно-основное состояние в норме и при патологии / В.Ф. Жалко-Титаренко. – К. : Здоров'я, 1989.
2. Братусь В.Д. Интенсивная терапия в неотложной хирургии / В.Д. Братусь, В.П. Бутылин, Ю.Л. Дмитриев. – К. : Здоров'я, 1980.

### Алгоритм дій

1-й етап. Обговорення зі студентами в навчальній кімнаті клінічної фізіології водно-електролітного обміну та кислотно-основного стану, видів їх порушень та методів корекції.

2-й етап. Самостійна робота студентів у відділенні інтенсивної терапії: огляд пацієнтів, що мають той або інший вид порушень ВЕО і КОС і той або інший ступінь її вираженості, обговорення методу інфузійної терапії з його обґрунтуванням, контроль за проведеною терапією.

3-й етап. Доповідь оглянутих хворих.

4-й етап. Обґрунтування методів інтенсивної терапії.

### Тестові завдання для контролю кінцевого рівня знань

#### 1. Яка нормальна концентрація натрію в сироватці крові?

- |                     |                     |
|---------------------|---------------------|
| 1) 110–125 ммоль/л; | 3) 135–145 ммоль/л; |
| 2) 125–135 ммоль/л; | 4) 145–155 ммоль/л. |

#### 2. Яка нормальна концентрація хлору в сироватці крові?

- |                   |                     |
|-------------------|---------------------|
| 1) 70–80 ммоль/л; | 3) 98–103 ммоль/л;  |
| 2) 85–95 ммоль/л; | 4) 105–110 ммоль/л. |

#### 3. Який об'єм внутрішньосудинної рідини в дорослої людини?

- |                    |                     |
|--------------------|---------------------|
| 1) 2–3% маси тіла; | 3) 8–10% маси тіла; |
| 2) 4–5% маси тіла; | 4) 20% маси тіла.   |

#### 4. Яка нормальна концентрація калію в сироватці крові?

- |                     |                     |                     |
|---------------------|---------------------|---------------------|
| 1) 2,5–3,5 ммоль/л; | 2) 3,5–5,5 ммоль/л; | 3) 5,5–6,5 ммоль/л. |
|---------------------|---------------------|---------------------|

#### 5. Що найчастіше розвивається при гіпертермії?

- |                                 |                                  |
|---------------------------------|----------------------------------|
| 1) гіпотонічна гіпогідратація;  | 4) гіпотонічна гіпергідратація;  |
| 2) ізотонічна гіпогідратація;   | 5) ізотонічна гіпергідратація;   |
| 3) гіпертонічна гіпогідратація; | 6) гіпертонічна гіпергідратація. |

**6. Що необхідно при важкій дегідратації з метою лікування олігурії?**

- 1) увести лазикс; 3) увести манітол.  
2) провести інфузійну терапію;

**7. Скільки становить позаклітинна рідина?**

- 1) 10% маси тіла; 3) 30% маси тіла;  
2) 20% маси тіла; 4) 40% маси тіла.

**8. Скільки становить внутрішньоклітинна рідина?**

- 1) 30% маси тіла; 3) 50% маси тіла;  
2) 40% маси тіла; 4) 60% маси тіла.

**9. Назвіть основний показник для визначення дефіциту калію в організмі.**

- 1) калій плазми; 2) калій еритроцитів; 3) калій сечі.

**10. Як змінюється концентрація калію в сироватці крові?**

- 1) збільшується при алкалозі;  
2) зменшується при ацидозі;  
3) збільшується при ацидозі й зменшується при алкалозі;  
4) зменшується при ацидозі й збільшується при алкалозі.

**Відповіді на тестові завдання: 1 – 3. 2 – 3. 3 – 2. 4 – 2. 5 – 3. 6 – 2. 7 – 2. 8 – 2. 9 – 2. 10 – 3.**

### **Короткі методичні вказівки**

У навчальній кімнаті викладач називає тему, загальні й конкретні цілі заняття. Потім обговорюються основні питання по темі заняття, під час обговорення виявляється початковий рівень знань студентів.

Далі в палатах відділення інтенсивної терапії студенти оглядають хворих із різними видами й ступенями вираженості порушень ВЕО і КОС. Детально з'ясовують скарги, анамнез, особливу увагу приділяють показникам концентрації електролітів у плазмі, КОС, проявам дисгідрій, вивчають інші дані додаткових досліджень. На підставі огляду визначається вид і ступінь вираженості змін ВЕО і КОС, обґрунтовуються методи інтенсивної терапії.

Наприкінці заняття в навчальній кімнаті підбивають підсумки й контролюється кінцевий рівень знань.

## Технологічна карта проведення практичного заняття

№	Етапи	Час, год	Навчальні посібники		Місце проведення
			Засоби навчання	Устаткування	
1	Обговорення основних питань по темі заняття	1	Опитування		Навчальна кімната
2	Самостійний огляд хворих з порушеннями ВЕО та КОС у ВІТ	0,5	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових досліджень	ВІТ
3	Доповідь студентами оглянутих хворих	1	Хворі ВІТ		ВІТ
4	Обґрунтування методів інтенсивної терапії	1	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових досліджень	ВІТ
5	Підбиття підсумків, тестування	0,5		Комплект тестів по темі заняття	Навчальна кімната

### СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

[А]	– концентрація речовини А
АДГ	– антидіуретичний гормон
БАР	– біологічно активні речовини
ВЕБ	– водно-електролітний баланс
ВЕО	– водно-електролітний обмін
ГНН	– гостра ниркова недостатність
ГПєН	– гостра печінкова недостатність
ГПМК	– гостре порушення мозкового кровообігу
ІТ	– інтенсивна терапія
ІТТ	– інфузійно-трансфузійна терапія
КОС	– кислотно-основний стан
ОЦК	– об'єм циркулюючої крові
Фн	– фосфат неорганічний
ХНН	– хронічна ниркова недостатність
ЦВТ	– центральний венозний тиск
ЧМТ	– черепно-мозкова травма
ШВЛ	– штучна вентиляція легенів

*Навчальне видання*

# **ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНИЙ ОБМІН ТА КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН**

Методичні вказівки з дисципліни "Невідкладні стани"  
для підготовки магістра медицини, бакалавра  
зі спеціальності "Сестринська справа"

Упорядники      Хижняк Анатолій Антонович  
                         Михневич Костянтин Георгійович  
                         Курсов Сергій Володимирович  
                         Скоропліт Сергій Миколайович  
                         Дубівська Світлана Станіславівна  
                         Волкова Юлія Вікторівна

Відповідальний за випуск      А.А. Хижняк



Редактор М.В. Тарасенко  
Коректор Є.В. Рубцова  
Комп'ютерний набір К.Г. Михневич, С.М. Скоропліт  
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2012, поз. 41.  
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 3,0.  
Тираж 150 прим. Зам. № 12-2901.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.





# **ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНИЙ ОБМІН ТА КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН**

*Методичні вказівки*

