

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені В. Н. КАРАЗІНА

РОЗЛАДИ ВОДНО-ЕЛЕКТОРОЛІТНОГО БАЛАНСУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

Методичні рекомендації для підготовки до практичних занять інтернів
з дисципліни «Анестезіологія»

У 3-х частинах

Частина 1 ОБМІН НАТРІЮ ТА ВОДИ

Електронний ресурс

Харків – 2024

Рецензенти:

С. В. Курсов – доктор медичних наук, професор, професор кафедри медицини невідкладних станів та медицини катастроф Харківського національного медичного університету;

Ф. В. Гладких – PhD у галузі охорони здоров'я, старший науковий співробітник ДУ «Інститут медичної радіології та онкології ім. С. П. Григор'єва НАМН України».

Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна (протокол № 12 від 24 жовтня 2024 року)

Р 64 **Розлади** водно-електролітного балансу та їх корекція : методичні рекомендації для підготовки до практичних занять інтернів з дисципліни «Анестезіологія». У 3-х ч. Ч. 1. Обмін натрію та води [Електронний ресурс] / уклад. М. С. Матвеєнко, Т. В. Козлова, А. Л. Ляшок. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2024. – (PDF 31 с.)

Методичні рекомендації розроблені колективом викладачів кафедри загальної хірургії, анестезіології та паліативної медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. У даних методичних рекомендаціях викладені основні поняття водно-електролітного балансу людини, його регуляції та можливих розладів при різноманітних станах та захворюваннях, розглядаються патофізіологічні зміни, пов'язані з порушенням водно-електролітного балансу. Наведені основні поняття корекції водно-електролітних розладів за допомогою інфузійних розчинів.

УДК 616-008.9-008.8:577.118:546.33(072)

© Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2024

© М. С. Матвеєнко, Т. В. Козлова, А. Л. Ляшок, уклад., 2024

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ	5
1.1. Інтерн повинен знати.....	6
1.2. Інтерн повинен вміти.....	6
2. ВСТУП	7
3. ТЕРМІНОЛОГІЯ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ПОНЯТЬ	
4. ВОДНИЙ СТАН ОРГАНІЗМУ	9
5. РЕГУЛЯЦІЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО БАЛАНСУ	11
6. РОЗЛАДИ БАЛАНСУ НАТРІЮ	13
6.1. Гіпернатріємія.....	15
6.2. Гіпонатріємія.....	16
7. НАБРЯКИ	24
8. ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ	26
9. СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ	28
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	30

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АДГ – антидіуретичний гормон
ВЧТ – внутрішньочерепний тиск
ЕОАК – ефективний об'єм артеріальної крові
ЕОВС - ефективна онкотична всмоктувальна сила
МКР-мінералокортикоїдні рецептори (для альдостерону)
НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати
ОДС – осмотичний демієлінізуючий синдром
ОЦК – об'єм крові, що циркулює
ПВ – питома вага (в аналізах сечі)
РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система
СНСАДГ, SIADH – синдром неадекватної секреції АДГ
ТУРП – трансуретральна резекція простати
ХНН – хронічна ниркова недостатність
ХСН – хронічна серцева недостатність
ЦНД – центральний нецукровий діабет
ЦНС – центральна нервова система
ШВЛ – штучна вентиляція легенів
ШКТ – шлунково-кишковий тракт
ECF (extracellular fluid) – позаклітинна вода (рідина)
Ht – гематокрит
ICF (intracellular fluid) – внутрішньоклітинна вода (рідина)
MDMA – метилендіоксиметамфетамін
TBW (total body water) – загальна вода організму

1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Назви попередніх дисциплін	Набуті навички
Іноземна мова	Вміти працювати з іноземними джерелами для отримання актуальної інформації щодо фізіології та методів діагностики та лікування системи дихання.
Медична інформатика	Застосовувати сучасні комп'ютерні програми та вміти працювати з ними, володіти статистичними методами обробки результатів клінічних випробувань, аналізувати результати досліджень, вміти оцінювати та інтерпретувати результати клінічних випробувань.
Анатомія людини нормальна фізіологія, гістологія, цитологія та ембріологія	Знати нормальну структуру, функції та регуляцію серцево-судинної, легеневої системи, центральної нервової системи, розуміти і визначити взаємозв'язки їх структур та функцій з іншими органами і системами людини
Патоморфологія, патофізіологія	Знати типові патологічні процеси: механізми їх розвитку, зміни в організмі людини, компенсаторні реакції організму, розвиток зв'язків, які мають «причинно-наслідковий» характер при патології усього організму.
Фармакологія	Вміти орієнтуватися в класифікації препаратів. Знати механізми дії лікарських засобів, їх фармакодинаміку, показання та протипоказання до їх застосування. Знати особливості клінічної фармакології препаратів, що застосовуються при розладах системи дихання та при дихальній недостатності, особливості фармакологічної дії цих препаратів у різних категорій пацієнтів. Розуміти принципи та методи оксигенотерапії. Зробити обґрунтований вибір препаратів і схеми лікування з урахуванням принципів доказової медицини, оптимізації схем лікування, оцінити ефективність і безпеку фармакотерапії з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта, наявності супутніх захворювань.
Пропедевтика	Проводити фізикальне обстеження пацієнтів, аналізувати

внутрішньої медицини	результати лабораторних та інструментальних досліджень. Вміти визначати провідні синдроми і симптоми. Вміти проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати і формулювати діагноз на підставі фізикального обстеження і даних додаткових методів дослідження.
----------------------	---

1.1 Інтерн повинен знати

- хімічні закони, що стосуються води та розчинів електролітів;
- фізичні закони, яким підкоряються розподіл та переміщення електролітів;
- фізичні та хімічні властивості води та електролітів;
- поняття дифузії, осмосу, активного транспорту;
- водний стан організму, поняття гіпо-, гіпергідратації;
- розподіл води та електролітів по водним секторам організму;
- поняття ефективної осмолярності та тонічності розчинів;
- механізм регуляції балансу води;
- механізм впливу зміни осмолярності рідини на об'єм внутрішньоклітинного простіру;
- механізм підтримки натрієвого балансу в організмі;
- функції альдостерону;
- варіанти розладів водно-електролітного балансу;
- причини та клінічну оцінку гіпернатріємії;
- діагностику гіпернатріємії;
- лікування гіпернатріємії;
- класифікацію гіпонатріємії;
- що таке “синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону” та його варіанти;
- клінічні ознаки та діагностику гіпонатріємії;
- лікування гіпонатріємії.

1.2. Інтерн повинен вміти

- оцінити клінічно і лабораторно водно-електролітний стан хворого;
- діагностувати тий чи інший тип розладу водно-електролітного балансу;
- вміти розрахувати дефіцит або надлишок води та/або натрію;
- грамотно провести диференційну лабораторну діагностику гіпо- та/або гіпернатріємії;

- оцінити наявність гіперосмолярного стану, визначити його причину та призначити лікування;
- розраховувати дефіцит води та правильно розрахувати швидкість його корекції;
- визначити причину надлишку води, розрахувати його та правильно призначити лікування

2. ВСТУП

Вода є основним компонентом будь-яких живих істот, зокрема людини. Як хімічна сполука, вода є бінарною неорганічною сполукою, молекула якої складається з двох атомів водню та одного атома кисню, які з'єднані між собою ковалентним зв'язком. У нормальних умовах вода є прозорою рідиною, що не має кольору (при малій товщині шару), запаху і смаку. Атоми водню приєднані до атома кисню приблизно під кутом 104° . Через велику різницю електронегативностей атомів водню та кисню електронні хмари сильно зміщені у бік кисню. Завдяки такій характеристиці електронної хмари молекула води має великий дипольний момент, поступаючись тільки синильній кислоті та диметилсульфоксиду (димексиду). Кожна молекула води утворює до 4 водневих зв'язків: дві з них утворює атом кисню і дві - атоми водню. Кількість водневих зв'язків та їх розгалужена структура визначають високу температуру кипіння води та її питому теплоту пароутворення. Якби не було водневих зв'язків, температура кипіння води була б: -80°C .

При переході в твердий стан (лід) молекули води впорядковуються, при цьому обсяги порожнин між молекулами збільшуються, в результаті загальна щільність води знижується, тому вода у фазі льоду займає більший об'єм і має меншу щільність. лід плаває на поверхні води.

При випаровуванні навпаки, всі водневі зв'язки рвуться, що потребує великої кількості енергії, тому у води найбільша питома теплоємність серед рідин та твердих речовин. Тому ***воду іноді використовують як теплоносій.***

Вода є добрим розчинником. При розчиненні молекула розчиняється речовини оточується молекулами води, причому позитивно заряджені ділянки молекули, що розчиняється, притягують атоми кисню, а негативно заряджені - атоми водню. Оскільки молекула води невелика за розмірами, то ***молекулу розчиненої речовини оточує багато молекул води.*** Ця властивість дуже важлива для живих істот, оскільки в живій клітині та в міжклітинному просторі ***взаємодіють розчини речовин у воді,*** а не самі речовини.

За нормальних умов вода слабо дисоційована на іони. Концентрація протонів, а точніше, гідроксонію H_3O^+ (комплексне з'єднання води та іону

водню) та гідроксильного іону OH^- становить 10^{-7} моль/л. Воду іноді розглядають як амфоліт, тобто і кислоту і основу одночасно (катіон H^+ , аніон OH^-). Унікальність води полягає в тому, що вона досить добре розчиняє як органічні, так і неорганічні речовини, забезпечуючи високу швидкість протікання хімічних реакцій і в той же час — достатню складність комплексних сполук, що утворюються.

Основою, що утримує воду в організмі, є електроліти та білки. Значення електролітів в організмі визначається їх участю у всіх процесах життєдіяльності. До таких найважливіших функцій відносяться:

- підтримка осмотичного тиску рідини як внутрішньоклітинно, так і позаклітинно;
- участь в процесах збудження та гальмування клітин;
- регуляція кислотно-лужного стану організму;
- участь во всіх ферментативних та біохімічних реакціях організму;
- участь в створенні та підтримці кісток.

Основними електролітами, які присутні в організмі в досить великій кількості та саме ти, що активно приймають участь в регуляції біологічних реакцій, є натрій, калій, магній, кальцій, хлор, фосфор.

3. ТЕРМІНОЛОГІЯ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ПОНЯТЬ

Водно-електролітний баланс (франц. *balance* – букв. ваги) – співвідношення надходження та виділення води та електролітів в організмі.

Електронегативність (відносна електронегативність) є фундаментальною хімічною властивістю атома, тобто здатність атомів притягувати до себе електрони інших атомів. Найвищий ступінь електронегативності у галогенів і сильних окислювачів, наприклад, у F, O, N, Cl, а найнижчий — у активних металів, таких як Na, K.

Дифузія – процес переміщення розчинених речовин з області з високою концентрацією в область з низькою концентрацією. Відбувається без витрати енергії.

Проста дифузія - процес переміщення розчинених речовин через *напівпроникну* мембрану з області з високою концентрацією в область з низькою концентрацією.

Полегшена дифузія. Цей спосіб дифузії характерний для глюкози та амінокислот. Білок-переносник, вбудований у клітинну мембрану, захоплює молекулу речовини, що переноситься, і проштовхує її в клітину. Максимальна швидкість полегшеної дифузії обмежена пропускнуою здатністю білків-переносників.

Активний транспорт – процес переміщення речовини проти градієнта концентрації (тобто з розчину з меншою концентрацією в розчин з більшою концентрацією) з обов’язковою витратою енергії.

Осмос – це процес односторонньої дифузії через напівпроникну мембрану молекул розчинника у бік більшої концентрації розчиненої речовини. (Осмос – це дифузія розчинника, властивість води).

Осмотичний тиск дорівнює надлишковому зовнішньому тиску, який слід прикласти з боку розчину, щоб припинити осмос, тобто, створити осмотичну рівновагу. Осмос та осмотичний тиск залежать від кількості осмотично активних частинок у розчині незалежно від того, це іон або недисоційована молекула.

Тонічність – здатність розчину викликати рух чистої води в клітину, з клітини або не впливати на її переміщення. Тонічність визначається здатністю розчиненої речовини проникати крізь клітинну мембрану.

Електроліти - речовини, що частково або повністю розпадаються (дисоціюють) у водних розчинах на вільні рухливі іони, які здатні проводити у цих розчинах електричний струм.

Ефективний об’єм артеріальної крові - умовний компонент крові, який перфузує тканини. Зниження ЕОАК розцінюється організмом як гіповолемія і веде до додаткової затримки води та натрію, навіть якщо обсяг позаклітинної води вже збільшено; (ХНН, ХСН, цироз печінки).

Ефективний гідростатичний тиск - різниця між гідростатичним тиском міжклітинної рідини (він дорівнює всередньому 7 мм рт. ст.) та гідростатичним тиском крові в мікросудинах. В нормі ефективний гідростатичний тиск становить в артеріальній частині мікросудин 36-38 мм рт. ст., а у венозній - 14-16 мм рт. ст.

Ефективна онкотична всмоктувальна сила (ЕОВС) крові є різницею онкотичного тиску крові (25–28 мм рт. ст.) в судинах та інтерстиціальної рідини (близько 6 мм рт. ст.). ЕОВС забезпечує резорбцію рідини в венозній частині капіляру, в нормі дорівнює 19 - 22 мм рт.ст.

4. ВОДНИЙ СТАН ОРГАНІЗМУ

Фізіологічна потреба дорослої людини у воді дорівнює в середньому 1,5 л на 1 м² поверхні тіла, або приблизно 40 мл/кг маси тіла на добу. Мінімальна фізіологічна потреба у воді становить 0,7 л/м² поверхні тіла на добу, максимальна толерантність при навантаженні водою 2,7 л/м² поверхні тіла на добу. Добова потреба у воді дітей залежить від їхнього віку. Розрахувати

потребу у воді у дітей і дорослих можна за допомогою номограми, на якій її можна визначити з урахуванням ваги та росту людини.

Кількість води в організмі залежить від віку та статі (табл.1). У новонароджених дітей кількість води становить 80% маси тіла, зменшуючись протягом першого року життя.

В організмі людини вода розподіляється нерівномірно. 2/3 загальної кількості води (Total Body Water = TBW) знаходиться внутрішньоклітинно (Intracellular fluid = ICF), а 1/3 – позаклітинно (Extracellular fluid = ECF), причому ця вода в позаклітинному просторі розподілена між рідиною в судинах (25% від усієї позаклітинної води) та міжклітинним, або інтерстиціальним простором (75% позаклітинної води).

Водний баланс можна уявити, як зображено на рисунку 1.

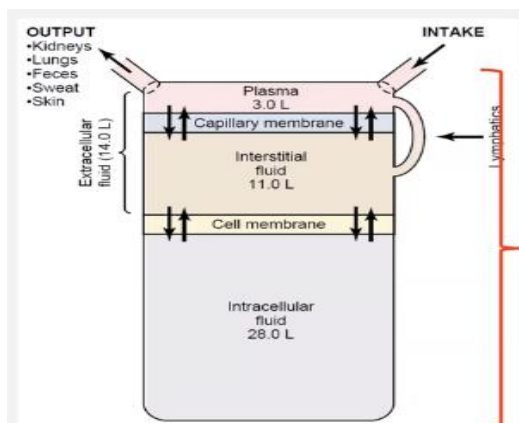


Рис. 1. Водний баланс організму

Таблиця 1.

Загальна кількість води в організмі

Діти	0,6 x маса тіла, кг
Жінки	0,55 x маса тіла, кг
Чоловіки	0,6 x маса тіла, кг
Люди з ожирінням	0,55 x маса тіла, кг
Жінки похилого віку	0,45 x маса тіла, кг
Чоловіки похилого віку	0,5 x маса тіла, кг

Вода, що утворюється ендогенно, та вода, що втрачається шляхом перспірації через легені, не містить електролітів. Підвищення інтенсивності обміну (лихоманка та ін.) веде до значного збільшення (у 2-3 і більше разів) утворення ендогенної безелектролітної води та її невідчутних втрат.

5. РЕГУЛЯЦІЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО БАЛАНСУ

Головним регулятором балансу води в організмі є антидіуретичний гормон (аргінін-вазопресин). АДГ виробляється в ядрах (супраоптичному та паравентрикулярному) гіпоталамуса, по аксонам клітин, в яких він виробляється, надходить в задню долю гіпофіза, де він накопичується та зберігається. В кровотік АДГ виділяється при стимуляції осморорецепторів, волюморорецепторів та барорецепторів. Чутливість осморорецепторів значно вище: достатньо збільшення осмолярності крові на 1% для вивільнення АДГ, а для вивільнення АДГ внаслідок активації волюморорецепторів необхідно зниження ОЦК на 7-10%. Також активується в головному мозку центр спраги, що стимулює людину пити.

Стимуляторами вивільнення АДГ в кров також можуть бути нудота, гіпоглікемія, відсутність глюкокортикоїдів, біль, стрес, страх, сексуальне збудження, деякі ліки, нікотин. Препарати, які підвищують звільнення АДГ: антидепресанти (амітриптилін, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну – СИЗС, інгібітори моноаміноксидази); протисудомні (карбамазепін); антипсихотики (фенотіазин); протипухлинні препарати (вінкристин, цисплатина, циклофосфамід; опіоїди, НПЗП, амфетамін, екстазі).

Інгібують вивільнення АДГ розтягування передсердь, g-аміномасляна кислота, алкоголь, вплив холоду. Ті сполуки, які вільно проникають через клітинну мембрану, не викликають спраги (сечовина, алкоголь).

В нирках вазопресин викликає збільшення кількості аквапоринових рецепторів 2 типу в збиральних трубочках (V_2 -рецептори), через які вода по градієнту концентрації надходить назад в інтерстицій, а звідти в кров. Дія вазопресину припиняється тоді, коли осмолярність сечі вирівнюється з осмолярністю інтерстиціальної рідини. Осмолярність сечі в нормі не може бути вище осмолярності інтерстиціальної рідини.

Причини поліурії, пов'язані з АДГ:

- порушення синтезу АДГ (**центральне ушкодження**): центральний нецукровий діабет (діурез 14- 22 л/добу, або 10-15 мл/хв);
- збільшення руйнування вазопресину на периферії (**активація вазопресинази** при ішемії нирок, затримки плаценти);
- патологія нирок (**відсутність чутливості рецепторів** до АДГ) – нефрогенний діабет.

Розподіл електролітів, які в першу чергу обумовлюють осмолярність як клітинної, так і позаклітинної рідини, відрізняється один від одного:

позаклітинний основний позитивно заряджений іон – натрій, а в клітині – калій. Так як усі рідини організму електронейтральні, тобто як в клітинній рідині, так і в позаклітинній рідині кількість позитивно заряджених іонів дорівнює кількості негативно заряджених, а осмотичний ефект здійснюють активні частинки незалежно від їх електричного заряду. Таким чином, осмолярність обумовлена сумою усіх іонів, як позитивно заряджених, так і негативно. Маленькі незаряджені частинки також приймають участь в створенні осмотичного ефекту. Тому осмолярність плазми можна розрахувати:

$$2 \times [\text{Na}^+] + [\text{сечовина}] + [\text{глюкоза}] - \text{в ммоль/л} \quad [1]$$

Значні зміни осмолярності внутрішньоклітинної рідини супроводжуються суттєвим порушенням її функції та смертю, тобто осмолярність клітин підтримується в першу чергу за рахунок механізмів активного транспорту іонів. На відміну від внутрішньоклітинної рідини зовнішньоклітинний водно-електролітний стан в більшому ступені змінюється завдяки різних причин та патологічних станів. В таблиці 2 наведені існуючі комбінації цих розладів, кожна з яких має клінічні приклади.

Деякі приклади цих розладів та їх причини:

→ **гіперосмолярна гіпергідратація** - гіперальдостеронізм (синдром Конна); вимушене питво води; введення в організм розчинів з підвищеним вмістом солі без належного контролю їх вмісту в крові; ниркова недостатність, що супроводжується зниженням екскреції солі (тубуло-, ферментопатії)

Таблиця 2.

Варіанти розладів водно-електролітного балансу

Вода /концентрація натрію	Вода ↑	Вода = N	Вода ↓
Натрій ↑	Гіперосмолярна гіпергідратація	Гіперосмолярність (стан, який швидко змінюється)	Гіперосмолярна гіпогідратація
Натрій = N	Ізоосмолярна гіпергідратація	Норма	Ізоосмолярна гіпогідратація
Натрій ↓	Гіпоосмолярна гіпергідратація	Гіпоосмолярність (стан, який швидко змінюється)	Гіпоосмолярна гіпогідратація

→ **ізоосмолярна гіпергідратація** – надлишок введення фізіологічного розчину; недостатність кровообігу, що веде до збільшення обсягу позаклітинної рідини; підвищення проникності стінок мікросудин, що полегшує фільтрацію рідини в прекапілярних артеріолах (при деяких інфекціях, токсикозі вагітних); гіпопротеїнемія, при якій рідина за градієнтом онкотичного тиску транспортується з судинного русла в міжклітинний простір:

→ **гіпоосмолярна гіпергідратація** – надлишкова секреція АДГ (синдром неадекватної секреції АДГ); синдром Пархона; компенсація втрати води та електролітів при тяжкому фізичному навантаженні, високій температурі навколишнього середовища прийомом чистої води;

→ **гіперосмолярність** виникає при надлишковому вживанні солоні їжі;

→ **гіпоосмолярність** – втрати натрію при надлишковому вживанні діуретиків;

→ **гіперосмолярна гіпогідратація** – найчастіший розлад, спостерігається при некомпенсованих втратах води; при недостатньому вживанні води; при цукровому діабеті; дефіциті АДГ; надлишкової активації вазопресинази; вживанні алкоголю; гіпотермії; тривалій штучній вентиляції легенів недостатньо зволоженою газовою сумішшю; лихоманці;

→ **ізоосмолярна гіпогідратація** – гостра крововтрата на її початковій стадії (тобто до розвитку ефектів екстрених механізмів компенсації; рясна повторна блювота; опіки великої площі; профузний пронос;

→ **гіпоосмолярна гіпогідратація** – хвороба Адісона; тривале профузне потовиділення; невгамовне блювання (наприклад, при отруєнні або вагітності), що веде до втрат Na^+ та K^+ ; профузні проноси (наприклад, при холері або синдромі мальабсорбції); неправильне або необгрунтоване проведення процедур діалізу.

6. РОЗЛАДИ БАЛАНСУ НАТРІЮ

Натрій становить 92% всіх катіонів інтерстиціальної рідини та плазми та 46% всіх осмотично активних речовин. Приблизно 44% всього натрію організму знаходиться у позаклітинній рідині, 47% - у кістках і хрящах («депо натрію») і 9% внутрішньоклітинно. Фізіологічна потреба в натрії становить 1-3 ммоль на 1 кг маси тіла на добу, що забезпечується прийомом у складі їжі 5-10 г натрію хлориду, 1 г якого містить по 17,1 ммоль натрію та хлору.

Концентрація натрію в крові **регулюється незалежно** від регуляції балансу води, хоча ці обидва процеси тісно взаємопов'язані. Натрій регулюється

системою ренін-ангіотензин-альдостерон (РААС) і основним місцем дії альдостерону є нирки (рисунок 2).

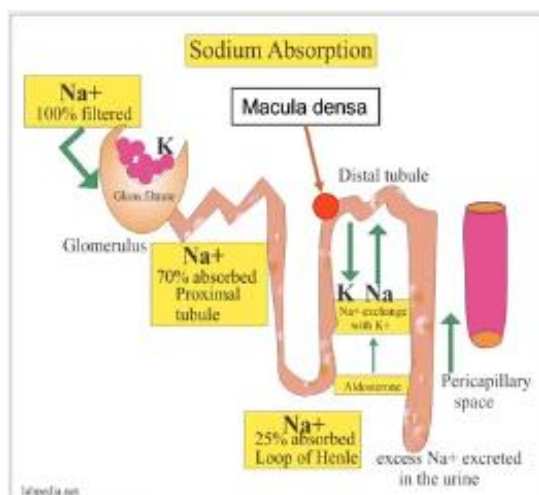


Рис. 2. Реабсорбція натрію

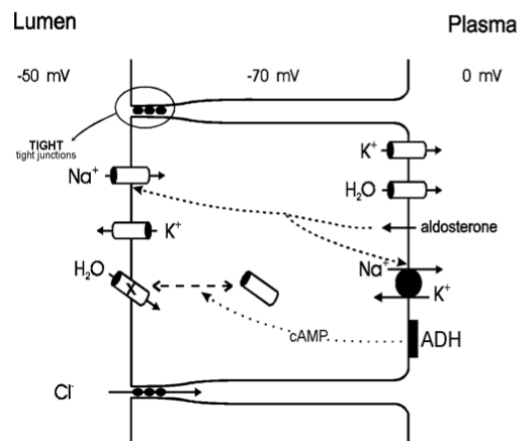


Рис. 3. Механізм дії альдостерону

70% натрію реабсорбується в проксимальних канальцях нирок, 25% - в петлі Генле, кількістю що залишається, обмінюється на калій в дистальних канальцях. Загалом в нирках реабсорбується 99,95% всієї кількості натрію, які фільтрується в нирках. На цей процес використовується основна енергія роботи $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATФази}$ (рисунок 3).

Причинами активації РААС є зниження об'ємної швидкості кровотоку через аферентні ниркові артерії будь-якого походження (зниження ОЦК, серцева недостатність, тромбози або стенози артерії та інше). Безпосереднім механізмом активації РААС є **підвищення концентрації натрію в просвіті канальців в зоні Macula densa**: ішемія внаслідок зниженні кровотоку наводить до блокади $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATФази}$ (дефіцит кисню, зниження кількості АТФ) і зниженню реабсорбції натрію, в результаті підвищується концентрація натрію в просвіті канальців в зоні Macula densa, що активує викід реніну. В нирках поліурія, яка спостерігається короткий час після зниження кровотоку через ниркову артерію внаслідок зменшення реабсорбції натрію, змінюється на олігурію, яка є результатом дії РААС (спазм аферентної артерії і наступне зменшення швидкості фільтрації).

Альдостерон (мінералокортикоїд) синтезується в клубочковій зоні кори наднирників, основними стимуляторами є ангіотензин II та гіперкаліємія. В нирках альдостерон зв'язується з МКР, які знаходяться в дистальних звивистих канальцях та збиральних трубочках нефрону. Альдостерон є ліпофільним та гідрофобним, тому він самостійно проникає через мембрану клітин. Кінцеві

ефекти альдостерону в нирках - збільшення реабсорбції натрію та затримка його у клітині, збільшення екскреції калію та іонів водню.

Розлади балансу натрію включають гіпернатріємію та гіпонатріємію.

6.1. Гіпернатріємія

Варіанти: 1) дефіцит води більше, ніж дефіцит натрію (відносна гіпогідратація, відносний дефіцит води); 2) абсолютний дефіцит води; 3) надлишок натрію.

Клінічна оцінка гіпернатріємії: зовнішній вигляд (сухість шкіри, слизових, порушення свідомості від помірного до коми в залежності від ступеню гіпернатріємії), темп діурезу.

Причини:

= гіпернатріємія зі **зменшеним** діурезом ($< 0,5$ мл/кг/год або 30 мл/год): недостатній прийом води; втрати води з потом або через ШКТ; переміщення води в клітини (рабдоміоліз, судоми);

= гіпернатріємія з **нормальним** діурезом: надлишок вживання солі; використання гіпертонічних розчинів (NaCl , NaHCO_3); використання гіпертонічного діалізату;

= гіпернатріємія зі **збільшеним** діурезом;

➤ питома вага сечі > 1005 або осмолярність сечі > 200 мосм/л: осмотичний діурез (глюкозурія, збільшення рівня сечовини); зниження осмолярності інтерстиціальної рідини нирок з порушенням ділюційної здатності (тубулоінтерстиційні нефропатії);

➤ осмолярність або питома вага сечі не збільшені: діагноз встановлюється в залежності від реакції на десмопресин (не руйнується вазопресиназою):

1) зменшення діурезу та збільшення осмолярності сечі при використанні десмопресину: центральний нецукровий діабет; збільшення активності вазопресинази;

2) немає реакції: нефрогенний нецукровий діабет

Коефіцієнт перерахунку питомої ваги сечі в осмолярність 0,29
{наприклад, $1010 \times 0,29 = 290$ (мосм/л)}

Лікування гіпернатріємії включає:

- Корекцію першопричини.
- Визначення, гостра або хронічна гіпернатріємія.
- Розрахунок дефіциту води.
- Оцінку волемічного стану.
- Вибір способу введення рідин та тип рідини.

➤ Розрахунок швидкості корекції.

Використовується введення гіпотонічних розчинів (5% глюкоза), швидкість введення не повинна перевищувати 300 мл 5% розчину на годину. Корекція дефіциту чистої води може бути ентеральна (переважно). Якщо внутрішньочерепний тиск (ВЧТ) підвищен, не слід намагатися швидко коректувати гіпернатріємію (небезпека збільшення набряку мозку!) шляхом зниження осмолярності плазми.

Формула для розрахунку дефіциту води:

$$[(140 - \text{Na}^+ \text{ плазми}) : 140] \times \text{TBW} \quad [2]$$

де TBW – загальна вода організму:

0,6 x маса тіла (кг), для жінок 0,5 x маса тіла (кг)

Дефіцит води більш, ніж 3л, треба відшкодувати протягом декількох днів. Приклад розрахунку: Na^+ плазми 155 ммоль/л, вага людини 70 кг.

$(140 - 155) : 140 \times 0,6 \times 70 = 4,5 \text{ л} = 4500 \text{ мл}$.

Швидкість інфузії 4500 (мл) : 48 (год) = 96 мл/год.

Правила лікування гіпернатріємії:

1) Тривалість від хвилин до декількох годин. Причини: вживання надлишку солі; введення гіпертонічних розчинів натрію хлориду; помилки в проведенні діалізу. **Клінічні ознаки:** судоми, кома, лихоманка, внутрішньочерепні виливи. **Лікування:** інфузія 5% розчину глюкози; гемодіаліз.

2) Тривалість 1-2 доби. Причини: невідшкодована втрата води внаслідок глюкозурії, центрального або нефрогенного нецукрового діабету. **Клінічні ознаки:** кома, демієлінізація. **Лікування:** введенні розчину глюкози з метою зниження рівня Na^+ плазми до 145 ммоль/л **із швидкістю, що не перевищує 2 ммоль/л/год!** Припинити або компенсувати втрати води.

3) Тривалість невідома, або більш, ніж 2 доби. Причини: у дітей – діарея, неможливість грудного годування; у дорослих- гіподипсія, порушення ментального статусу. **Клінічні ознаки:** сопор або кома, судоми, Лікування: зниження рівня натрію в плазмі у дітей на **0,3 ммоль/л/год**; у дорослих на **10 ммоль/л/добу**; відшкодування дефіциту води.

6.2. Гіпонатріємія

Найчастіший електролітний розлад. Практично завжди характеризується відносним або абсолютним надлишком води та/або дефіцитом натрію. Концентрація натрію плазми < 135 ммоль/л. Важка гіпонатріємія: концентрація

натрію плазми < 120 ммоль/л. Гостра гіпонатріємія – тривалість до 48 годин, практично завжди внаслідок позитивного балансу води. Хронічна гіпонатріємія - тривалість більш, ніж 48 годин, найчастіший розлад у госпіталізованих хворих.

Класифікація гіпонатріємії:

➤ **Негіпотонічна гіпонатріємія**, тобто гіпонатріємія, при якій **осмолярність** крові в нормі. Не буде зсуву води із зовнішньоклітинного простіру во внутрішньоклітинний. Підрозділяється на:

= ізотонічну гіпонатріємію, при якій осмолярність обумовлена додатковими осмотично активними речовинами, а саме глюкозою, манітолом, гліцином (при операції ТУРП), гіперосмолярними радіоконтрастними речовинами, сечовиною, алкоголем, етиленгліколем;

= гіпертонічну гіпонатріємію, яка спостерігається при надмірно великій кількості осмотично активних речовин (манітола, гліцерола, гліцину, мальтози, сукрози). Діагностується за наявності гіпонатріємії та осмолярності плазми > 275 мосмоль/л.

➤ **Гіпотонічна гіпонатріємія:**

1) зі зниженим об'ємом зовнішньоклітинної рідини (гіповолемічна гіпонатріємія);

2) з нормальним об'ємом зовнішньоклітинної рідини (нормоволемічна гіпонатріємія);

3) з підвищеним об'ємом зовнішньоклітинної рідини (гіперволемічна гіпонатріємія).

Коригована натріємія при гіперглікемії:

$$[Na^+]_k = Na^+_{\text{вимірний}} + 2,4 \times [(глюкоза, \text{ ммоль/л} - 5,5):5,5] \quad [3]$$

Гіповолемічна гіпонатріємія, причини:

✓ позаниркові втрати натрію: діарея, блювання, втрати натрію через шкіру (муковісцидоз);

✓ ниркові втрати натрію: діуретики (найчастіше - тіазиди, рідше – фуросемід), первинна надниркова недостатність, церебральний сільвтрачаючий синдром, хвороби нирок (сільвтрачаючі нефропатії);

✓ втрати у третій простір: кишкова непрохідність, панкреатит, сепсис (транскапілярний витік, зниження ОЦК та активація вивільнення вазопресину).

Нормоволемічна гіпонатріємія, причини:

1) підвищене вироблення вазопресину – синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону (СНСАДГ, SIADH);

2) надниркова недостатність;

- 3) гіпотиреоз, недостатність глюкокортикоїдів;
- 4) прийом великої кількості води та зниженої кількості солі (під час надмірних фізичних навантажень; вживання стимулюючих препаратів; надлишкове вживання пива; психогенні розлади; знижене вживання солі та білка);
- 5) ятрогенні причини (інфузія 5% розчину глюкози, особливо у післяопераційних пацієнтів; реабсорбція води під час проведення трансуретральної резекції простати (ТУРП-синдром).

Зауваження:

Для виведення 1 л сечі необхідно щонайменше 50–100 ммоль розчинених у ній речовин (солей та сечовини). При вживанні низької кількості солей для виведення прийнятої води може бути недостатньо осмолей, розвивається гіпонатріємія. Максимальна швидкість діурезу у людини 10-15 мл/кг/год.

Гіперволемічна гіпонатріємія, причини:

1) **Серцева недостатність.** Характерне зниження ЕОАК через зниження серцевого викиду, накопичення крові у венозній частині серцево-судинної системи та фільтрації рідкої частини плазми в інтерстицій. Зниження ЕОАК викликає затримку солі та води, що веде до збільшення позаклітинної рідини.

2) **Захворювання печінки** (цироз). Характерне зниження ЕОАК внаслідок артеріальної вазодилатації у спланхнічній циркуляції та гіпоальбумінемії, що веде до затримки натрію та води та збільшення ЕСФ.

3) **Нефротичний синдром.** Гіпоальбумінемія зі зниженням ефективного ОЦК, підвищенням реабсорбції фільтрату в проксимальних канальцях та вторинною активацією вивільнення вазопресину.

Клінічні ознаки гіпонатріємії обумовлені набряком головного мозку внаслідок гіпоосмолярності: слабкість, нудота, порушення свідомості, летаргія, у важких випадках – головний біль, судоми, кома та смерть. Можливі атипові симптоми - геміпарез та гострі психотичні стани. Гіпонатріємії часто супроводжує гіпоксія внаслідок центральної гіповентиляції та некардіогенного набряку легень.

Діагностика гіпонатріємії. В першу чергу потрібно виключити псевдогіпонатріємію, гіперглікемію та інші причини гіперосмолярних станів. При наявності важких симптомів або гострого початку розвитку симптомів показано екстрене лікування гіпертонічним розчином 3% NaCl. Якщо важких симптомів немає, потрібно виміряти осмолярність сечі: якщо ≤ 100 мосмоль/л, то причиною є психогенна полідipsія, знижене вживання солі або надлишкове вживання пива. Лікування - виведення надлишку води.

Диференційна діагностика гіпонатріємічних станів.

- 1) **Осмолярність сечі ≥ 100 мосмоль/л.**
- 2) Необхідно виміряти концентрацію **натрію сечі:**

Якщо ≤ 30 ммоль/л:

= при збільшеному об'ємі ECF: серцева недостатність; патологія печінки (цироз); нефротичний синдром;

= при зниженому об'ємі ECF: діарея та блюванн; втрати в третій простір; опіки; наслідки використання діуретиків

Якщо ≥ 30 ммоль/л:

= при зниженому об'ємі ECF: блювання; первинна надниркова недостатність; церебральний сільвтрачаючий синдром; нирковий сільвтрачаючий синдром;

= при нормальному об'ємі ECF: синдром неадекватної секреції АДГ; вторинна надниркова недостатність; приховане використання діуретиків.

Лікування гіпонатріємії. Розрахунок дефіциту натрію:

$$\text{Na}^+\text{деф} = \text{TBW} \times (\text{Na}^+ \text{ бажаний} - \text{Na}^+ \text{ плазми}) \quad [4]$$

1 мл 3% натрію хлориду на кг маси тіла збільшує концентрацію натрію плазми приблизно на 1 ммоль/л. 1 л 3% розчину NaCl містить 513 ммоль Na^+ . За необхідності інфузії препаратів калію кількість останнього враховується для дефіциту натрію, тобто із розрахованого дефіциту натрію треба відняти необхідну кількість, яка дорівнює кількості додаткового калію.

Правила корекції гіпонатріємії. При натріємії < 120 ммоль/л корекція проводиться повільно та обережно. Якщо порушення розвивалося протягом > 48 год, дуже швидка корекція може викликати центральний понтинний мієліноліз (осмотичний демієлінізуючий синдром – ОДС). При цьому синдромі розвивається апоптоз клітин мозку, пошкодження гематоенцефалічного бар'єру і наприкінці демієлінізація. Патологія, як правило, незворотня. Тому рекомендовано підвищувати рівень натрію на 0,5 ммоль/л на годину, **не перевищуючи 10 ммоль/л в перші 24 години**, при цьому кожні 6-8 годин контролювати іонограму крові. Швидке лікування гіпонатріємії у разі наявності тяжких симптомів (розлад свідомості, судомні кризи, внутрішньочерепна гіпертензія) незалежно від того, чи є гіпонатріємія гострою чи хронічною:

- ✓ алгоритм ABCDE;
- ✓ гіпертонічний 3% розчин хлориду натрію 150 мл (2 мл/кг маси тіла) протягом 20 хвилин внутрішньовенно;
- ✓ перевірити рівень натрію плазми після болюсу;

✓ повторювати болюс двічі або до збільшення плазми натрію на 5 ммоль/л;

✓ при поліпшенні симптомів - відміна гіпертонічного розчину.

Лікування важкої гіпонатріємії

1) Тривалість – хвилини / години. Причини: надлишкове споживання води (психотичні розлади); марафонський біг (компенсація втрат води та солі тільки вживанням води); використання метамфетаміну (MDMA = “екстазі”). **Клінічні ознаки:** головний біль, делірій, блювота, судоми, кома, неврогенний набряк легенів, набряк мозку з ризиком вклинення. **Лікування:** 3% NaCl 2 мл/кг у вигляді болюса двічі при наявності виражених симптомів; збільшення натрію плазми на 4 – 6 ммоль/л протягом перших 6 годин.

2) Тривалість 1-2 доби. Причини: післяопераційна гіпонатріємія, особливо у жінок та дітей; гіпонатріємія, пов’язана з хворобами ЦНС. **Клінічні ознаки:** головний біль, делірій, блювота, судоми, кома, неврогенний набряк легенів, набряк мозку з ризиком вклинення. **Лікування:** 3% NaCl 2 мл/кг у вигляді болюса двічі при наявності виражених симптомів; збільшення натрію плазми на 4 – 6 ммоль/л протягом перших 6 годин, уникати збільшення рівню натрію плазми більш, ніж на 10 ммоль/л/добу.

3) Тривалість невідома або більше, ніж 2 доби. Причини: стани, пов’язані з високим ризиком розвитку осмотичного демієлінізуючого синдрому (концентрація натрію плазми ≤ 105 ммоль/л; гіпокаліємія, алкоголізм, виснаження, хвороби печінки). **Клінічні ознаки:** слабкість, порушення свідомості, спастичність, ризик остеопорозу та підвищеної ламкості кісток, при рівні натрію плазми менше 100 ммоль/л ризик сулом 10%, мінімальний набряк мозку, немає ризику вклинення. **Лікування.** Потрібна особлива увага при лікуванні станів, пов’язаних з ОДС: лікування судом; болюс 3% NaCl за потреби; повільне збільшення натрію плазми на 4 – 6 ммоль/л протягом перших 24 годин. Уникати збільшення натрію плазми більше 8 ммоль/л за добу; знижувати натрій при перевищенні безпечного ліміту, особливо у пацієнтів з високим ризиком ОДС.

Клінічні прояви ОДС:

- погіршення пам'яті;
- парапарез або тетрапарез;
- “синдром замкненої людини” (locked-in syndrome): пацієнт втрачає здатність рухатися, розмовляти, виражати емоції, однак у нього зберігається свідомість, когнітивні функції та сенсорне сприйняття;
- атаксія;
- окулоmotorні порушення;
- мутизм та кома.

Діагностика проводиться за допомогою МРТ головного мозку.

Лікування неважкої гіпонатріємії.

➤ Прийом води зазвичай обмежується до 1 л/добу. Найпростіший спосіб розрахунку обмеження рідини – вимірювання 24-годинного діурезу. Якщо він дорівнює 1000 мл на добу, прийом води повинен також складати 1000 мл/добу. В такому разі пацієнт додатково втрачатиме 500 мл/добу як невідчутні втрати (вільна вода). Втрата 500 мл вільної води збільшить Na^+ на 1-2 ммоль/л.

➤ Виведення надлишку води: використання діуретиків (петльових або осмотичних); прийом осмотичних речовин per os (сечовина 30-60 г на добу всередину або через назогастральний зонд); використання кортикостероїдів (збільшення реабсорбції натрію за рахунок їх мінералокортикоїдної активності).

Окремі патологічні стани, пов'язані з розладами функції АДГ.

Синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону (СНСАДГ, SIADH). Зазвичай є наслідком надлишкового виділення АДГ у тих умовах, коли в нормі виділення АДГ знижується. Клінічною особливістю є відсутність набряків, що обумовлено наступним:

- при SIADH значна частина води затримується у внутрішньоклітинному просторі (2/3 загальної води);
- збільшення ОЦК активує баро- та волюморорецептори, які включають нейрогуморальні механізми, що активують натрійурез, а саме активацію звільнення натрійуретичного пептиду. На тлі натрійурезу формується нормоволемія та посилюється гіпонатріємія.

Незалежно від причини, яка викликала SIADH, існують 4 варіанти надлишкового виділення АДГ:

➤ Варіант “А”: АДГ виділяється некеровано і немає ніякої залежності між інтенсивністю виділення АДГ та осмолярністю плазми (синдром Пархона). Можлива ектопічна продукція АДГ, що спостерігається при онкологічних захворюваннях (дрібноклітинний та вівсяноклітинний рак легень) та дихальній недостатності, викликаною пневмонією, бронхіальною астмою, тривалому диханні при постійному позитивному тиску.

➤ Варіант “В”: “reset osmostat”, або “переналаштування осмостату”. Механізми ауторегуляції збережені і між осмолярністю плазми та темпом виділення АДГ зберігається лінійна залежність. При цьому варіанті SIADH стабільно підвищений рівень АДГ і знижений рівень осмолярності плазми. Цей тип характерний для вагітності і для цього стану він є нормою.

➤ Варіант “С”: гіпоталамус виявляється нездатний знизити виділення АДГ нижче певного базального рівня секреції при водному навантаженні.

➤ Варіант “D”: чутливість V_2 аквапоринових рецепторів до АДГ вища, ніж у нормі. Проявляється у вигляді нефрогенного синдрому неадекватного діурезу.

Зауваження щодо лікування SIADH. Використання антагоністів АДГ (ваптанів) для лікування хворих SIADH помірною або тяжкою гіпонатріємією не рекомендовано, оскільки сприяють збільшенні летальності (згідно літературним даним). При SIADH збільшення об'єму позаклітинної рідини призводить до збільшення втрат натрію із сечею, тому хворі з цією патологією не повинні лікуватись 0,9 % розчином натрію хлориду (ізотонічним) або розчином Рінгера, оскільки введений натрій буде екскретовано в меншому об'ємі сечі і це призведе до затримці вільної води в організмі та прогресування гіпонатріємії.

Центральний нецукровий діабет (ЦНД).

Причина – зниження продукції або секреції АДГ внаслідок ушкодження гіпофіза та/або гіпоталамуса.

Етіологія:

- післяопераційний період (операції та маніпуляції в зоні гіпоталамо-гіпофізарної системи);
- черепно-мозкові травми;
- осередкові ураження мозку;
- інфекції ЦНС (енцефаліт, менінгіт);
- судинні захворювання ЦНС;
- ***постгіпоксичні стани;***
- ідіопатичний ЦНД, в тому числі сімейний.

Клінічна характеристика ЦНД:

- * може бути тимчасовою чи постійною патологією;
- * розвивається у 2/3 пацієнтів із смертю мозку;
- * характеризується гіпотонічною поліурією внаслідок недостатньої секреції АДГ;
- * гіперосмолярність та гіпернатріємія виникають тільки тоді, коли пацієнт не здатний пити воду для компенсації ниркових втрат вільної води (наприклад, хворий з порушенням свідомості після травми, операції, або хворий на ШВЛ).

Лабораторна діагностика ЦНД:

- ✓ поліурія: > 2 мл/кг/год у дорослих та > 1 мл/кг/год у дітей;
- ✓ низька щільність сечі (≤ 1005);
- ✓ осмолярність сечі < 150 мосм/л;
- ✓ коригована натріємія ≥ 145 ммоль/л;

✓ натріємія може залишатися в нормі, якщо пацієнт п'є необмежену кількість води.

Диференційна діагностика з іншими станами:

➤ **Осмотичний діурез**, викликаний супутнім крапельним введенням введенням манітолу, що використовується при наявності набряку мозку, ускладнює діагностику нецукрового діабету: присутність манітолу підвищує відносну щільність сечі (ПВ ≥ 1010 , осмолярність сечі ≥ 300 мосм/л), незважаючи на наявність нецукрового діабету. Діагноз при даній сукупності обставин обґрунтований наявністю вираженої поліурії та швидким підвищенням рівня натріємії. Лікування нецукрового діабету слід проводити навіть за відсутності ознак гіпоосмолярності сечі.

➤ При **водному навантаженні** характерне підвищена кількість сечі та низька щільність; натріємія залишається в межах норми. Проводиться короткий тест з обмеженням пиття: якщо причиною розладів було водне навантаження, то після обмеження пиття зменшиться діурез, відносна щільність сечі зросте.

Лікування ЦНД.

1) Якщо пацієнт у свідомості, то

= Проводиться інфузія 5% або 2,5% розчину глюкози + 2 г КСІ /л (якщо це 7,5% розчин КСІ, то приблизно 25 мл цього розчину будуть містити 2 г; якщо розчин 4%, то відповідно 50 мл будуть містити 2 г КСІ), без NaCl. Швидкість введення розчинів глюкози не повинна перевищувати 0,36 г/кг/год (приблизно 25г глюкози за годину), це максимальна швидкість метаболізму глюкози у пацієнтів інтенсивної терапії. При перевищенні швидкості введення глюкози розвивається гіперглікемія, глюкозурія і, як наслідок, осмотичний діурез із втратою великої кількості вільної води, що може посилити гіпернатріємію.

= Дозволено будь-яку кількість води per os.

2) Якщо пацієнт під дією седативних препаратів, то:

= При необхідності треба збільшити введення ізотонічної рідини для відновлення нормальної гемодинаміки.

= Компенсувати осмотичний діурез внутрішньовенно або ентерально відповідно до змін натріємії: компенсація втрат води через назогастральний зонд в об'ємі $\frac{1}{2}$ попереднього діурезу протягом 8 годин; внутрішньовенне введення 5 % або 2,5 % розчину глюкози + 2 г КСІ/л розчину глюкози (2 г КСІ містяться в 25 мл 7,5 % розчину КсІ або в 50 мл 4% розчину КСІ), без NaCl (в об'ємі $\frac{1}{2}$ попереднього діурезу), щоб уникнути поліурії. Особливу увагу слід ухвалити при поділі коливанням глікемії.

= Не слід намагатися швидко нормалізувати гіпернатріємію при підвищеному внутрішньочерепному тиску; у цьому випадку важливо уникати її посилення.

3) У всіх випадках лікування ЦНД:

= Призначають **десмопресин** внутрішньовенно по 0,5-1 мкг 2 рази на добу (дорослим); 0,25-1 мкг на добу (дітям).

= Дозування десмопресину вибирається відповідно до кількості сечі, її щільності та даних іонограми.

= При ЦНД проводиться обов'язково **тривала замісна** терапія.

= Десмопресин інтраназально використовують не раніше ніж через 2 тижні після трансфеноїдального хірургічного втручання; також використовують внутрішньо по 0,1-0,2 мг 3 рази на добу.

7. НАБРЯКИ

Набряк – це типова форма порушення водного балансу організму, що характеризується накопиченням надлишку рідини поза судинним руслом (у міжклітинному просторі та/або порожнинах тіла).

Види набряклої рідини:

- **Транссудат** - це рідина, що просочується і накопичується в порожнинах і тканинах при порушеннях крово- та лімфообігу та за відсутності запалення серозних оболонок. Ця рідина бідна білком (менш, ніж 2%).

- **Ексудат** - це рідина, що випітніє при запаленні з кровоносних і лімфатичних судин і накопичується у порожнинах і тканинах, тобто це запальний випіт. Ця рідина містить білок більш, ніж 3% та може містити клітини крові.

- Слизовий набряк, тобто **мікседема**. Являє собою суміш води та колоїдів проміжної тканини, що містять гіалуронову та хондроїтинсерну кислоту. Виникає при дефіциті в організмі йодовмісних гормонів щитовидної залози або при зниженні чутливості рецепторів до них.

Класифікація набряків. Набряки диференціюють в залежності від: 1) локалізації; 2) поширеності; 3) швидкості розвитку; 4) основного патогенетичного фактору розвитку:

1) приклади локалізації: анасарка (набряк підшкірної клітковини); водянка (набряк порожнини тіла - скупчення в ній транссудата); асцит (скупчення надлишку транссудату в черевній порожнині); гідроторакс; гідроперикард; гідроцеле; гідроцефалія;

2) поширеність: локальні; генералізовані;

3) по швидкості розвитку: **блискавичний** (розвивається протягом кількох секунд після дії (наприклад, після укусу комах або змій); **гострий** (виникає в межах 1 години після дії причинного фактора (наприклад, набряк

легень при гострому інфаркті міокарду); **хронічний** (формується протягом кількох діб чи тижнів (наприклад, нефротичний; набряк при голодуванні);

4) патогенетичний механізм: гідродинамічний; лімфогенний; онкотичний; осмотичний; мембраногенний.

Патогенетичні механізми розвитку набряків.

Гідродинамічний (гідростатичний, механічний, гемодинамічний).

Основний фактор – збільшення ефективного гідростатичного тиску в капілярах. Це наводить до збільшення фільтрації рідини в артеріальній частині капіляра. Якщо ефективний гідростатичний тиск більш, ніж ЕОВС крові, здійснюється фільтрація води у міжклітинний простір (у нормі це відбувається в артеріолах та прекапілярах, в венозній частині капіляра в нормі відбувається резорбція рідини). **Основні причини:** підвищення венозного тиску (локального, загального); збільшення ОЦК. **Приклади:** набряк легенів при декомпенсації лівошлуночкової серцевої недостатності; гострий венозний тромбоз.

Лімфогенний (лімфітичний). Характеризується утрудненням відтоку лімфи від тканин внаслідок або механічної перешкоди, або надлишкового утворення лімфи. Існує 2 механізми розвитку набряку. **Динамічна** лімфатична недостатність є результатом значного зростання утворення лімфи. При цьому варіанті лімфатичні судини не здатні транспортувати значно збільшену кількість лімфи. **Приклади:** нефротичний синдром, печінкова недостатність (значна гіпопротеїнемія). **Механічна** лімфатична недостатність є наслідком механічної перешкоди відтоку лімфи судинами внаслідок їх здавлення чи обтурації. **Приклади:** запалення {філяріоз (“слоновість”)}, пухлини.

Онкотичний (гіпоальбумінемічний). Характерно зниження онкотичного тиску в крові та/або збільшення його в міжклітинній рідині. Механізм розвитку цього типу набряків полягає в зменшенні ЕОВС. В результаті зростає обсяг фільтрації води з мікросудин в інтерстиціальний простір за градієнтом онкотичного тиску та зменшується резорбція рідини з міжклітинного простору у посткапілярах та венулах. **Приклади:** цироз печінки; опікова хвороба; голодування, в тому числі післяопераційне.

Осмотичний. Спостерігається при зниженні осмолярності плазми крові, підвищенні осмолярності міжклітинної рідини або при комбінації обох факторів. **Причини:** парентеральне введення гіпоосмолярних розчинів; SIADH; вихід осмотично активних речовин із клітин в міжклітинний простір при їх руйнуванні; транспорт Na^+ із крові в міжклітинну рідину.

Мембраногенний. Характеризується істотним підвищенням проникності стінок судин мікроциркуляторного русла для води, дрібно- та великомолекулярних речовин (в пергу чергу, білків). Збільшення виходу білка з мікросудин у міжклітинну рідину веде до зниження онкотичного тиску плазми

крові та розвитку гіперонкії міжклітинної рідини. Рідина з мікросудин надходить у міжклітинний простір за градієнтом онкотичного тиску. **Приклади:** запалення (локальне, генералізоване); алергічні реакції; укуси комах та змій; дія деяких отруйних речовин, чистого кисню, особливо при надлишковому атмосферному тиску.

8. ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Якщо здоровій людині ввести 500 мл 0,9% розчину NaCl, які з рецепторів насамперед відреагують на зміну водно-електролітного стану організму?

- A. Осморорецептори гіпоталамуса.
- B. Волюморецептори порожнистих вен і передсердь.
- C. Осморорецептори печінки.
- D. Барорецептори дуги аорти.
- E. Натрієві рецептори гіпоталамуса.

2. З метою лікування крововтрати хворому введено 1л 0,9% розчину NaCl. Внаслідок цього насамперед зменшиться:

- A. Онкотичний тиск крові.
- B. Онкотичний тиск позаклітинної рідини.
- C. Осмотичний тиск крові.
- D. Осмотичний тиск позаклітинної рідини.
- E. Осмотичний тиск внутрішньоклітинної рідини.

3. У хворого 28 років тривале блювання призвело до зневоднення організму. Підвищена секреція якого гормону перш за все сприятиме збереженню води в організмі?

- A. Альдостерону.
- B. Кальцитоніну.
- C. Тироксину.
- D. Соматостатину.
- E. Вазопресину.

4. Хворому з опіковим шоком необхідно проводити інфузійну терапію, спрямовану на корекцію порушень водно-електролітного балансу. Яке порушення водно-електролітного балансу найбільш ймовірно виникає при опіковій хворобі?

- A. Гіпоосмолярна дегідратація.

- В. Гіперосмолярна дегідратація.
- С. Ізоосмолярна дегідратація.
- Д. Гіпоосмолярна гіпергідратація.
- Е. Гіперосмолярна гіпергідратація.

5. Хворий 50 років скаржиться на спрагу, п'є багато води та має виражену поліурію. Глюкоза крові становить 4,8 ммоль/л. У сечі глюкози та кетонових тіл не виявлено, сеча безбарвна, питома вага 1,002 – 1,004. Що є причиною поліурії?

- А. Інсулінова недостатність.
- В. Гіпотиреоз.
- С. Дефіцит вазопресину.
- Д. Альдостеронізм.
- Е. Тиреотоксикоз.

6. Чоловіка 43-х років доставлено з місця автомобільної аварії до лікарні в непритомному стані. Шкіряні покриви бліді, пульс частий та поверхневий. Переломів кісток та пошкодження головного мозку не виявлено. Під час пункції черевної порожнини отримав значну кількість крові. Що є первинною причиною важкого стану хворого?

- А. Втрата еритроцитів.
- В. Гіповолемія.
- С. Гіпонатріємія.
- Д. Гіпопротеїнемія.
- Е. Гостра серцева недостатність.

7. Собаку тримали в термостаті при температурі 40°C (експеримент). У неї спостерігалось значне підвищення частоти дихання. Який вид порушення водно-електролітного балансу виникає при цьому?

- А. Гіпоосмолярна гіпогідратація.
- В. Гіперосмолярна гіпогідратація.
- С. Ізоосмолярна гіпогідратація.
- Д. Гіпоосмолярна гіпергідратація.
- Е. Гіперосмолярна гіпергідратація.

8. У відділення екстреної допомоги надійшов хворий 23 років після тривалої роботи в гарячому цеху. Маса тіла хворого 60 кг. При лабораторному дослідженні виявлено: Na^+ крові ммоль/л, осмолярність плазми 340 мосм/л,

глюкоза крові 5,2 ммоль/л, діурез 0,4 л/добу. Визначьте вид порушення водно-електролітного балансу:

- A. Гіпоосмолярна гіпогідратація.
- B. Гіперосмолярна гіпогідратація.
- C. Ізоосмолярна гіпогідратація.
- D. Гіпоосмолярна гіпергідратація.
- E. Гіперосмолярна гіпергідратація.

9. Хворий на цукровий діабет вчасно не отримав ін'єкцію інсуліну, що призвело до розвитку гіперглікемічної коми (глюкоза крові становить 50 ммоль/л). Який механізм є головним у розвитку цієї коми?

- A. Гіпокаліємія.
- B. Гіпоксія.
- C. Гіперосмія.
- D. Гіпернатріємія.
- E. Ацидоз.

10. Вага хворого становить 55 кг, гематокрит 0,55 л/л (55%), рівень натрію в крові 142 ммоль/л, калію 3,9 ммоль/л, гемоглобіну 100 г/л. Який з наведених показників свідчить про дегідратацію?

- A. Гематокрит.
- B. Рівень натрію.
- C. Рівень калію.
- D. Маса тіла.
- E. Гемоглобін.

Правильні відповіді на тестові питання

1. - B; 2 – A; 3 – E; 4. - C; 5 – C; 6 – B; 7. - B; 8 – B; 9 – C; 10 – A

9. СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

1. Хворий І., 53 роки, надійшов до клініки зі скаргами на підвищену спрагу (за день випивав до 10 л води), сильний головний біль, блювання, порушення зору. При обстеженні: сухість шкірного покриву, слизових оболонок; на рентгенограмі черепа – зміни турецького сідла. Аналіз крові: вміст гемоглобіну – 159 г/л; кількість еритроцитів – $5,8 \times 10^{12}$ /л; кількість лейкоцитів – 13×10^9 /л. Аналіз сечі: питома вага - 1006; кількість - 9,8 л на добу; білок, цукор, еритроцити, лейкоцити відсутні. При проведенні проби з позбавленням води питома вага сечі не перевищує 1008, а в аналізі крові вміст еритроцитів,

гемоглобіну та білка збільшується. При ін'єкції десмопресину питома вага сечі збільшується до 1022, та її обсяг зменшується до 2 л.

Питання: Яке порушення водно-електролітного обміну розвинулося у хворого? Яким є механізм розвитку основних проявів хвороби?

2. При інтенсивній фізичній роботі в у щільному одязі та температурі навколишнього повітря більш, ніж 35°C (військові) розвивається посилене потовиділення та гіпервентиляція легень.

Питання: До якого порушення водно-електролітного обміну це може призвести? Яке порушення водно-електролітного обміну може виникнути, якщо вгамувати спрагу прийомом води без солі?

3. У хворого І., 10 років, є набряки в області обличчя, промежини та кінцівок. Добовий діурез – 0,6 л на добу. Зазначені явища розвивалися поступово.

Питання: Які лабораторні дослідження необхідно перш за все здійснити для з'ясування природи набряків?

4. Хворий Д., 42 років, викладач вищої школи, повернувся з чергового тривалого відрадження до однієї з країн Африки. Протягом кількох тижнів відзначалися серії коротких нападів лихоманки з ознобами та посиленням потовиділенням. Через деякий час приєдналися явища лімфаденіту нижніх кінцівок, набряклість ніг. Об'єктивно: значні набряки нижніх кінцівок, зовнішніх статевих органів, шкіра ніг гіперемована, в ділянці стегон, паху та мошонки пальпуються щільні еластичні тяжі під шкірою.

Питання: Яка ймовірна причина та механізм розвитку набряків у даному випадку?

Короткі відповіді на ситуаційні завдання

1. У хворого гіпертонічна дегідратація, обумовлена дефіцитом АДГ в результаті порушення функції гіпофізу (синдром “порожнього турецького сідла”).

2. Перше порушення – гіпертонічна гіпогідратація (відносна гіпернатріємія). Вживання води без солі приведе до гіпотонічної гіпергідратації.

3. Клінічний аналіз сечі (наявність та величина протеїнурії).

4. Механічна лімфатична недостатність (“слоновість”): лімфатичний філяріоз (паразитарна інфекція).

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Анестезіологія, інтенсивна терапія та невідкладні стани. Навчальний посібник за ред. проф. О.О.Тарабріна / Суми “Університетська книга”, 2017, 585с.
2. Галушко О.А., Болюк М.В. Корекція порушень обміну натрію в пацієнтів відділень інтенсивної терапії: старі методи і сучасні підходи / Медицина невідкладних станів. - 2018, 2 (89), стор. 29-36. DOI: 10.22141/2224-0586.2.89.2018.126599
3. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia / N Engl J Med 2000. 342:1493-1499. DOI: 10.1056/NEJM200005183422006
4. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia N Engl J Med 2000. 342:1581-1589 DOI: 10.1056/NEJM200005253422107
5. Eric E. Simon. Hyponatremia. Evaluation and Treatment. Springer New York 2013, 263 pgs. DOI 10.1007/978-1-4614-6645-1
6. Essentials of pathophysiology: concepts of altered health states / Carol Mattson Porth; consultants, Kathryn J. Gaspard, Kim A. Noble. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins.2011, p.159-177 (1282 pgs).
7. Kamel S. Kamel, Mitchell L. Halperin. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Physiology / Elsevier, 2016, 5th Ed., 528 pgs.
8. Fluids and Electrolytes introduction.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK591820/>

Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Матвєєнко Марія Сергіївна
Козлова Тетяна Владиславівна
Ляшок Андрій Леонідович

РОЗЛАДИ ВОДНО-ЕЛЕКТОРОЛІТНОГО БАЛАНСУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

Методичні рекомендації для підготовки до практичних занять інтернів
з дисципліни «Анестезіологія»

У 3-х частинах

Частина 1

ОБМІН НАТРІЮ ТА ВОДИ

В авторській редакції

Підписано до розміщення 24.10.2024. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 1,84. Обсяг 1,295 Мб. Зам. № 310/24.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009

Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна