

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 2**

### **ОБМІН КАЛІЮ, КАЛЬЦІЮ, МАГНІЮ**

*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)*

**Розлади водно-електролітного балансу та їх корекція** : методичні рекомендації для підготовки до практичних занять інтернів з дисципліни «Анестезіологія». У 3-х ч. Ч. 2. Обмін калію, кальцію, магнію [Електронний ресурс] / уклад. Т. В. Козлова, М. С. Матвеєнко, А. Л. Ляшок – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2024. – (PDF 34 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 регуляції найважливіших електролітів організму людини та їх розлади при різноманітних станах та захворюваннях, розглядаються патофізіологічні зміни, пов'язані з порушенням обміну калію, магнію, кальцію. Наведені основні поняття корекції розладів балансу електролітів.

## **ЗМІСТ**

|                                                                                |           |
|--------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....</b>                                          | <b>4</b>  |
| <b>1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ<br/>ВІВЧЕННЯ ТЕМИ.....</b> | <b>5</b>  |
| 1.1. Інтерн повинен знати.....                                                 | 6         |
| 1.2. Інтерн повинен вміти.....                                                 | 6         |
| <b>2. ВСТУП.....</b>                                                           | <b>7</b>  |
| <b>3. РОЗЛАДИ БАЛАНСУ КАЛІЮ.....</b>                                           | <b>7</b>  |
| 3.1. Гіперкаліємія.....                                                        | 10        |
| 3.2 Гіпокаліємія.....                                                          | 15        |
| <b>4. БАЛАНС КАЛЬЦІЮ ТА ЙОГО РОЗЛАДИ.....</b>                                  | <b>19</b> |
| <b>5. БАЛАНС МАГНІЮ ТА ЙОГО РОЗЛАДИ.....</b>                                   | <b>25</b> |
| <b>6. ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ .....</b>                               | <b>30</b> |
| <b>7. СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ.....</b>                                             | <b>32</b> |
| <b>РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....</b>                                           | <b>33</b> |

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

11 $\beta$ -ГСДГ - 11-бета-гідроксистероїддегідрогеназа  
11-  $\beta$ HSDH - 11-бета-гідроксистероїддегідрогеназа  
1,25 (OH)vitD - дигідроксикальциферол  
e-АКК – епсілон – амінокапронова кислота  
АКШ аорто - коронарне шунтування  
АПФ – ангіотензин-перетворюючий фермент  
АТ II – ангіотензин II  
в/в – внутрішньовенно  
в/м - внутрішньом'язово  
ГНН – гостра ниркова недостатність  
ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота  
ЕКГ – електрокардіограма  
ЗПСО – загальний периферичний судинний опір  
НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати  
ПТГ – паратіреотропний гормон  
п/ш - підшкірно  
РНК – рибонуклеїнова кислота  
УФ – ультрафіолет  
ХНН – хронічна ниркова недостатність  
ХСН – хронічна серцева недостатність  
цАМФ – циклічний аденозин-монофосфат  
ЦНС -центральна нервова система  
ЧКГ - черезканальцевий калієвий градієнт  
ШВЛ – штучна вентиляція легенів  
ШКТ – шлунково-кишковий тракт  
ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації  
AV – atrio-ventricularis (передсердно-шлуночковий вузол проведення імпульсу)  
ECF – extracellular fluid – зовнішньоклітинна рідина  
ICF – intracellular fluid – внутрішньоклітинна рідина  
МСТ - **monocarboxylate transporters** – монокарбоксилатні транспортери лактату (в клітину)  
NHE - натрієво-водневий іонообмінник  
NMDA - N-метіл-D'-аспартат  
PTHrP – (parathyroid hormone-related protein) паратгормон-пов'язаний білок

# 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 внутрішньої медицини                                           | Проводити фізикальне обстеження пацієнтів, аналізувати 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 таких електролітів, як калій, магній, кальцій, хлор;
- ✓ розподіл калію, магнію, кальцію, хлору в організмі;
- ✓ механізм регуляції балансу калію, магнію, кальцію, хлору;
- ✓ основні фізіологічні ефекти калію, магнію, кальцію, хлору;
- ✓ функції альдостерону в регуляції балансу калію;
- ✓ механізм регуляції кальцію за допомогою вітамінів та гормонів;
- ✓ причини та клінічну оцінку гіперкаліємії;
- ✓ причини та клінічну оцінку гіпокаліємії;
- ✓ діагностику гіпер- та гіпокаліємії;
- ✓ лікування гіпо-та гіперкаліємії;
- ✓ причини та клінічну оцінку розладів гомеостазу кальцію;
- ✓ причини та клінічну оцінку гіпомагніємії;
- ✓ вплив інфузійної терапії на розлади балансу хлору;
- ✓ методи лікування розладів балансу магнію та кальцію;
- ✓ попередження та лікування наслідків гіперхлоремії.

### **1.2. Інтерн повинен вміти**

- ✓ оцінити клінічно і лабораторно розлади балансу калію, магнію, кальцію, хлору;
- ✓ діагностувати тий чи інший тип розладу балансу електролітів;
- ✓ вміти розрахувати дефіцит калію при наявності гіпокаліємії;
- ✓ грамотно провести диференційну лабораторну діагностику гіпо- та/або гіперкаліємії;
- ✓ грамотно призначити лікування гіпокаліємії;
- ✓ провести діагностику та правильно призначити лікування гіпо- або гіперкальціємії;
- ✓ правильно призначити лікування гіпомагніємії;
- ✓ оцінити розлади кислотно-основного стану при наявності гіперхлоремії та правильно призначити лікування.

## 2. ВСТУП

В першій частині методичних рекомендацій ми розглянули водний стан організму, його регуляцію, варіанти можливих розладів, а саме дефіцит та надлишок води в організмі, а також баланс одного з найважливіших зовнішньоклітинних електролітів – натрію, завдяки якому безпосередньо підтримується нормальний водний баланс людини. Але в організмі існують не менш важливі електроліти, які сумісно з натрієм підтримують основні фізіологічні процеси людини, в тому числі нормальний водно-електролітний баланс не тільки поза клітиною, а і в клітині. Тобто в цій частині методичних рекомендацій ми розглянемо фізіологічну роль, регуляцію та можливі розлади таких важливих електролітів, як калій, кальцій, магній та хлор.

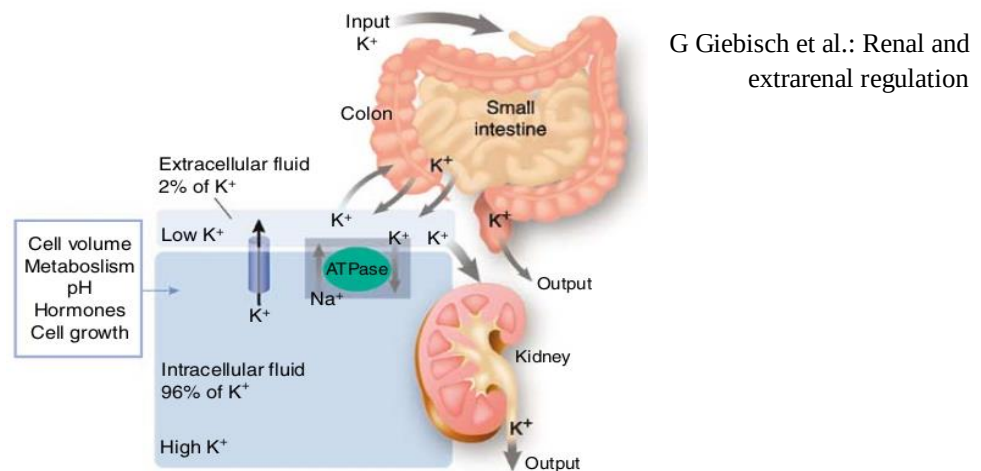
## 3. РОЗЛАДИ БАЛАНСУ КАЛІЮ

**Пригадаємо фізіологію.** Калій в організм людини надходить переважно з рослинною їжею. Добова потреба становить 2 г. Всмоктування найбільш активне в тонкому кишечнику. В харчовому каналі секретується та реабсорбується 2-5 г за добу; з калом втрачається лише 10 ммоль, з потом – сліди. Калій – переважно внутрішньоклітинний іон з концентрацією близько 150 ммоль/л. Так як внутрішньоклітинний об'єм рідини найбільший, то калій є найбільш розповсюдженим іоном в організмі. Концентрація калію в плазмі 3,5 – 4,5 ммоль/л, що становить лише 1% від загальної кількості калію в організмі. Клітинна мембрана в нормі непроникна для заряджених іонів, тобто для транспорту калію та натрію потрібні специфічні транспортні білки.  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-АТФаза}$  (трансмембранний білок) транспортує 3  $\text{Na}^+$  із клітини та 2  $\text{K}^+$  всередину. За рахунок активності цього білку також підтримується негативний мембранний потенціал спокою, тобто перенесення позитивного заряду на зовнішню поверхню мембрани. Калій бере участь в утилізації вуглеводів, синтезі білків (при синтезі зв'язується, а при розщепленні вивільняється 3 ммоль калію на кожний грам азоту), відіграє важливу роль у нервово-м'язовій передачі. Розподіл калію в організмі наведено на рисунку 3.1.

Фактори, які посилюють надходження калію в клітину:

- Інсулін (за рахунок підвищення активності  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-АТФази}$ ).
- Адреналін (за допомогою стимуляції  $\beta$ -адренорецепторів).
- Альдостерон (вивільнення стимулюється у відповідь на підвищення рівня калію у плазмі).
- рН плазми: при **зниженні рН** іони  $\text{H}^+$  входять у клітину; для підтримки електронейтральності, а іони  $\text{K}^+$  виходять із клітини (гіперкаліємія

при ацидозі, який викликаний неорганічними сполуками); при підвищенні рН клітини виводять  $H^+$  та обмінюють на  $K^+$  (гіпокаліємія при алкалозі).



**Рис. 3.1. Розподіл та обмін калію в організмі**

Фактори які знижують надходження калія в клітину:

- глюкагон,
- $\alpha$ -адреноміметики

Рослинна їжа, з якою в організм переважно надходить калій (фрукти, ягоди) містить мало  $NaCl$ , багато калію, фруктози та глюкози. В нашому організмі існують механізми, спрямовані на:

- ✓ затримку (зберігання)  $NaCl$  за допомогою підвищення реабсорбції натрію в нирках;
- ✓ мінімізацію гіперкаліємії після прийому їжі за рахунок накопичення калію в печінці;
- ✓ зменшення гіперкаліємії після інтенсивного фізичного навантаження завдяки дії адреналіну.

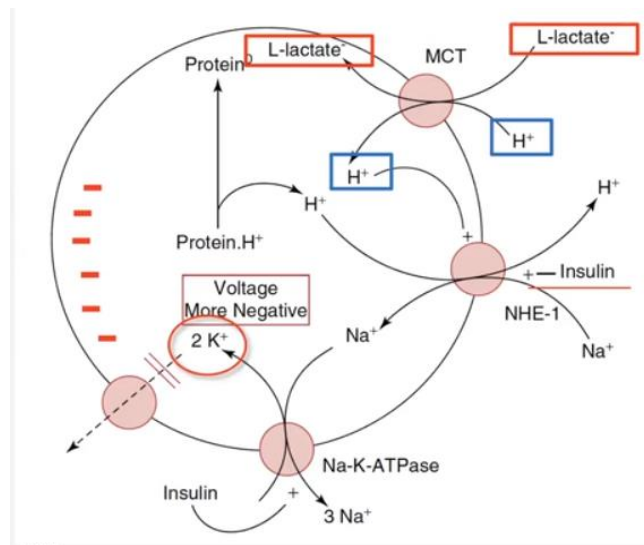
Після надходження їжі, в якій багато калію та глюкози та абсорбції субстратів в кишечнику в кров в портальну вену потрапляє кров з підвищеною кількістю лактата та калію. Лактат (за допомогою переносника МСТ) та  $H^+$  надходять всередину гепатоцитів. Підвищення концентрації інсуліну (у відповідь на надходження глюкози) активує натрієво-водневий іонообмінник (NHE), за рахунок дії якого водень виходить із клітини в обмін на натрій.  $Na^+$ - $K^+$ -АТФаза, яку теж активує інсулін, виводить 3 іона  $Na^+$  із клітини в обмін на 2 іона  $K^+$ , які заходять всередину клітини, створюючи негативний потенціал. Чим вище негативний потенціал, який заважає виходу  $K^+$  із клітини, тим більше накопичується калію всередині клітини. В результаті кількість калію в крові



знижується. Тобто збільшення кількості лактату в крові портальної вени після їжі приводить до зниження гіперкаліємії (після їжі) в крові.

Цей процес ілюстровано на рисунку 3.2.

**Рис. 3.2.**  
**Механізм дії лактату в клітинах печінки**



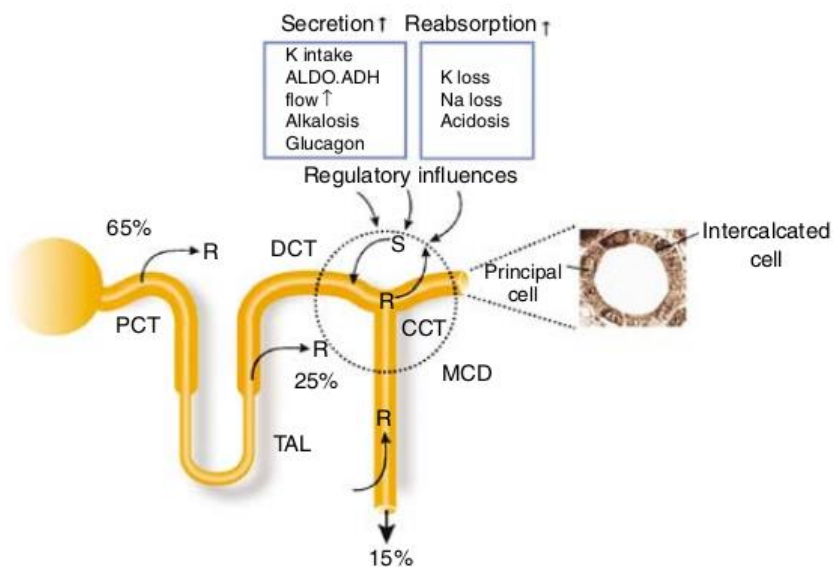
Такий же ефект спостерігається після інфузії Рінгер-лактату, який також містить калій. Після інфузії Рінгер-лактату хворим з нирковою недостатністю і підвищеним рівнем калію спостерігається зниження рівня калію в плазмі крові.

Адреналін активує  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазу, що призводить до зниження рівня  $\text{K}^+$  плазми.  $\beta$ -блокатори знижують активність  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФази, що призводить до підвищення  $\text{K}^+$  плазми. При фізичних навантаженнях збільшується рівень калію у процесі реполяризації міоцитів.

### ***Гіперкаліємія при метаболічному ацидозі.***

Якщо підвищення рівня  $\text{H}^+$  обумовлено накопиченням органічних кислот, то аніони здатні проникати в клітину разом з іонами водню (наявність негативно заряджених іонів всередині клітини не дозволяє іонам калію виходити з клітини). Однак, якщо відбувається накопичення неорганічних кислот (наприклад,  $\text{HCl}$ ), то неорганічні іони не проникають через мембрану. Калій виходить з клітини в обмін на іони водню. Тобто, **лактат** (при відсутності порушення мікроциркуляції) і **кетони** (монокарбонові) **не викликають гіперкаліємію на відміну від гіперхлоремічного ацидозу.**

**Екскреція калію.** Після фільтрації калій реабсорбується в проксимальних канальцях та в петлі Генле. Секретується у кортикальних збіральних трубках (рисунок 3.3).



**Рис. 3.3**

**Механізм екскреції калію.** ADH – АДГ; ALDO – альдостерон; CCT – кортикальні збіральні трубочки; DCT – дистальні звивисті трубочки; ICT – почтакові збіральні трубочки; MCD – середні збіральні трубочки; PCT – проксимальні трубочки; R – реабсорбція; S – секреція; TAL – товсте висхідне коліно.

G Giebisch et al.: Renal and extrarenal regulation

Для секреції одного іона  $K^+$  необхідна реабсорбція одного іона  $Na^+$ . Наявність **негативного потенціалу** в кортикальних дистальних нефронах призводить до втрати калію.

Фактори, які діють на нирковий гомеостаз калію:

✓ Альдостерон. Підвищує активність  $Na^+-K^+-ATF$ ази в дистальних ниркових каналцях і збіральних трубочках. Активність безпосередньо стимулюється високим рівнем калію.

✓ Глюкокортикоїди (кортизол). Діє на тіж самі відділи нирок, що і альдостерон. При надлишку кортизолу (лікування глюкокортикоїдами, синдром Кушингу) фермент 11-бета-гідроксистероїддегідрогеназа ( $11\beta$ -ГСДГ), яка кортизол перетворює на кортизон, позбавлений мінералокортикоїдної активності, перенавантажена. Також це спостерігається при блокуванні  $11\beta$ -ГСДГ деякими речовинами, наприклад, гліциризином, який міститься в лакриці (солодка містить 23%) та має ефект, подібний до кортизолу.

Причини втрати калію через нирки: підвищена активність натрієвих каналів (підвищена секреція альдостерону); багато натрію (без хлору!) в просвіті каналця.

### 3.1. Гіперкаліємія.

**Класифікація** ступеню гіперкаліємії:

Легка: калій плазми 5,5-5,9 ммоль/л; помірна: калій плазми 6,0-6,4 ммоль/л; важка: калій плазми  $\geq 6,5$  ммоль/л.

**Причини** гіперкаліємії можна поділити на 2 групи:

- підвищення загальної кількості калію в організмі;

- переміщення калію із внутрішньоклітинного простіру в позаклітинний.

#### **Причини підвищення рівню калію в організмі:**

- × надлишкове надходження калію в кров (плазму):
  - = руйнування клітин, що відбувається при гемолізі, рабдоміолізі або на тлі резорбтивного синдрому при онкологічній патології;
  - = неправильне призначення розчинів, що містять калій (є дуже важливою причиною гіперкаліємії у госпіталізованих хворих);
- × порушення ниркової екскреції:
  - = знижена швидкість клубочкової фільтрації: *ниркова недостатність є найчастішою причиною гіперкаліємії*;
  - = мінералокортикоїдна недостатність. Може розвинутих при первинній наднирковій недостатності, прийомі препаратів, таких як інгібітори АПФ, антагоністи рецепторів ангіотензину-II або спиронолактон;
  - = використання калійзберігаючих діуретиків;
  - = первинне ураження нирок, що викликає зниження екскреції калію в дистальних ниркових каналцях і збіральних трубочках.

#### **Причини переміщення калію із внутрішньоклітинного простіру в позаклітинний (перерозподілу):**

- × дефіцит інсуліну;
- × ацидоз;
- × інтоксикація серцевими глікозидами в результаті інгібування  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ ази;
- × використання  $\beta$ -блокаторів (типово тільки помірне підвищення рівня калію в плазмі);
- × фізичні вправи (калій виходить зі скелетних м'язів внаслідок їх скорочення);
- × введення сукцинілхоліну. Одноразове введення препарату може викликати підйом плазмового рівня калію на 1,0 ммоль/л.

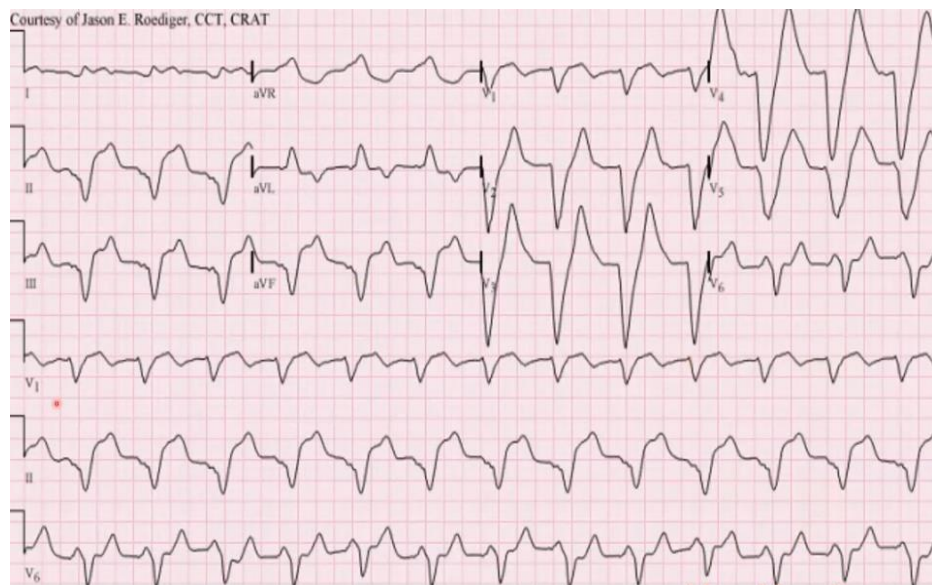
**Псевдогіперкаліємія** спостерігається при порушенні правил забору крові для лабораторного дослідження. Причини псевдогіперкаліємії:

- × довго накладений турнікет (ушкодження м'язів);
- × надлишкова робота м'язів під час венепункції підвищує рівень калію на 1,4 ммоль/л;
- × при гемолізі 1% еритроцитів ("насмоктування" шприцем) рівень калію підвищується на 0,7 ммоль/л при  $\text{Ht} = 45\%$ ;
- × при згортанні крові в пробірці вивільнення калію із клітин крові підвищує концентрацію калію в середньому на 0,4 ммоль/л;

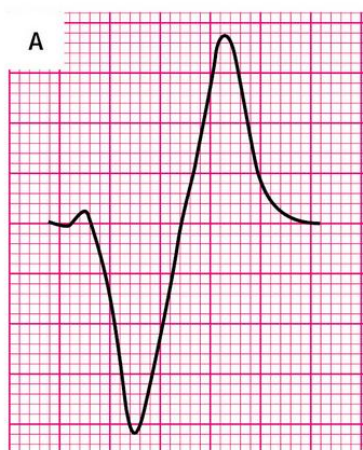
✗ наявність патології мембран еритроцитів, виражений лейкоцитоз та тромбоцитоз

**Клінічні ознаки гіперкаліємії:**

- слабкість, парестезії, зниження сухожильних рефлексів, гіперкаліємічний параліч;
- зміни на ЕКГ (рисунки 3.4 та 3.5).



**Рис. 3.4. ЕКГ при гіперкаліємії.**



Симптом саксофона: значуща, загрозна для життя гіперкаліємія — концентрація калію >8,0 ммоль/л; відсутність сегмента ST



**Рис. 3.5. ЕКГ при гіперкаліємії: симптом “саксофону”**

- = АВ блокада 1 ступеню;
- = ущільнення або відсутність зубця Р;
- = високі, гострокінцеві зубці Т (Т>Р більше, ніж в 1 відведенні);
- = розширення QRS (>0,12 с);

- = шлуночкова тахікардія/брадікардія;
- = зупинка серця (ЕМД, ФШ, асистолія при рівні калію  $> 10$  ммоль/л);
- = збільшення комплексу QRS з відведень V4, V5 і V6.

**Діагностика гіперкаліємії.** Для діагностики використовується простий алгоритм: якщо при наявності гіперкаліємії присутня олігурія, то найбільш ймовірною причиною є ушкодження нирок. Якщо при гіперкаліємії олігурія відсутня, треба виміряти рівень калію в сечі. В такому разі для діагностики використовуються 2 варіанти змін: рівень калію сечі  $> 20$  ммоль/л або рівень калію сечі  $< 20$  ммоль/л. Розглянемо ці варіанти.

***Рівень калію сечі  $> 20$  ммоль/л.***

**Причини**

**1. Перерозподіл  $K^+$  із клітин:**

- Дефіцит інсуліну.
- Руйнування клітин (гемоліз, рабдоміоліз, хіміотерапія, ішемія, некроз).

- Метаболічний ацидоз (неорганічний, гіперхлоремія).
- Гіпертонічні стани (гіперглікемія, введення маннітолу).
- Гіперкаліємічний періодичний параліч (хвороба Гамсторпа).

**2. Використання препаратів, які викликають перерозподіл калію:**

- Сукцинілхолін (дитилін).
- $\beta$ -адреноблокатори.
- $\alpha$ -адреноміметики (порушення секреції інсуліну).
- Серцеві глікозиди (пригнічення  $K^+-Na^+-ATF$ ази), отрута жаби-аги (афродізіак, містить буфадієноліди, аналоги серцевих глікозидів).

- Катіонні амінокислоти (аргінін, лізін,  $\epsilon$ -АКК).

**3. Підвищене надходження (рідко):**

- Калійні солі пеніциліну.
- Трансфузія еритроцитів тривалого терміну зберігання.
- Помилкова інфузія розчину калію.

***Рівень калію сечі  $< 20$  ммоль/л***

**Причини.**

**1. Недостатність альдостерону або реніну:**

- Гостра недостатність наднирників.
- Печінково-клітинна недостатність (зменшує синтез ангіотензіногену).

- Гідронефроз (знижена секреція реніна).

**2. Використання препаратів, які зменшують виведення калію:**

- Спіронолактон (блокада рецепторів альдостерону).

- Інгібітори АПФ, АТІ.
- Інгібітори реніну, метілдопа.
- НПЗП (інгібітори простагландинів).
- Гепарин, кетоконазол, циклоспорин.
- Триметоприм, триамтерен (дія на іонний обмін в дистальних каналцях).

### 3. Зменшення каналцевої екскреції калію:

- Діабетична нефропатія.
- ХНН, гострий інтерстиціальний нефрит.

### **Алгоритм дії при лікуванні гіперкаліємії:**

- ✓ Оцінити стан пацієнта по алгоритму ABCDE.
- ✓ Підключити ЕКГ в 12 відведеннях і моніторинг серцевого ритму (при  $K^+ \geq 6,5$  ммоль/л).

- ✓ Виключити псевдогіперкаліємію.
- ✓ Почати емпіричне лікування аритмії при підозрі на гіперкаліємію.
- ✓ Якщо є зміни на ЕКГ: в/в ввести 270 мг кальцію (10 мл 10% розчину кальцію хлориду дегідрату містять 272 мг кальцію; 10 мл 10% розчину кальцію хлориду гексагідрату містять 180 мг кальцію, тобто потрібно ввести 15 мл; 10 мл 10% розчину кальцію глюконату містять 90 мг кальцію, тобто потрібно ввести 30 мл). Варто пам'ятати, що **кальцій не знижує рівень калію в крові**, має тільки кардіопротективний ефект. Розчин кальцію потрібно вводити протягом 5-10 хв в/в у вену достатнього розміру. Повторити ЕКГ. Можливо повторне введення через 5 хв при збереженні змін на ЕКГ.

- ✓ Наступний етап лікування: необхідно перерозподілити калій із зовнішньоклітинного простіру во внутрішньоклітинний. Для цього потрібно активувати  $Na^+-K^+-ATP$ азу (інсулін, b-адреномиметики). Використовують 25 г глюкози + 10 ед інсуліну протягом 15-30 хв в/в. 25 г глюкози = 125 мл 20% розчину = 250 мл 10% розчину = 60 мл 40% розчину. Якщо глюкоза перед початком лікування  $> 7$  ммоль/л, треба починати з введення 250 мл 10% розчину із швидкістю 50 мл/год. Можна використовувати сальбутамол 10-20 мг через небулайзер, але ця висока доза є небезпечною.

- ✓ Якщо гіперкаліємія життєзагрозна (калій  $> 6,5$  ммоль/л незважаючи на лікування), необхідно провести діаліз. Знижує калій на 2 ммоль/л протягом перших 2 годин. За 1 сеанс видалається приблизно 140 ммоль калію.

- ✓ Якщо гіперкаліємія не життєзагрозна, можна використовувати ентерально іонообмінні смоли (Kayexalate) 100-200 г per os або у вигляді клізми (введення у вигляді клізми має негативний ефект, так як може привести к

розвитку некрозу кишки, крім того повільно діє). Показано введення діуретиків (фуросемід або ацетазоламід). Ацетазоламід використовувати краще, тому що він виводить бікарбонат і екскреція калію з ним вище.

✓ Використання бікарбонату при гіперкаліємії: при введенні бікарбонату надходження калію в клітини не відбувається і рівень гіперкаліємії не змінюється; викликає зниження іонізованого кальцію, що посилює негативний ефект гіперкаліємії на серце; введення бікарбонату показано тільки при комбінації ацидоза та ниркової недостатності.

### 3.2. Гіпокаліємія

**Класифікація ступеню гіпокаліємії.** Легка гіпокаліємія: 3,0-3,4 ммоль/л; Гіпокаліємія середнього ступені важкості: 2,5-2,9 ммоль/л; Важка гіпокаліємія: < 2,5 ммоль/л. При зниженні калію плазми з 4 до 3 ммоль/л загальний дефіцит в організмі може досягати 100-400 ммоль/л.

#### **Причини гіпокаліємії.**

1. Знижене споживання калію. Рідко є причиною гіпокаліємії, за винятком тривалого періоду відсутності прийому їжі (анорексія, алкоголізм).

2. Перерозподіл калію в клітини:

- Інсулін,  $\beta_2$ -адреноміметики.
- Метаболічний алкалоз (блювота, втрати шлункового вмісту через зонд).
- Анаболічні стани.
- Інші причини (гіпокаліємічний періодичний параліч, використання амфетаміну, теофіліну).

3. Збільшення втрати калію.

= втрати з сечею:

- Бікарбонатурія. Збільшення реабсорбції натрію у дистальних відділах нефрону (викликає втрату калію).
- Збільшення рівня альдостерону (гіперальдостеронізм, у т. ч. внаслідок гіповолемії).
- Підвищена активність натрієвих каналів (синдром Ліддла).
- Додаткові натрієві канали (використання амфотерицину).
- Мінералокортикоїдна дія кортизолу.
- Низька активність  $11\text{-}\beta\text{HSDH}$ .
- Використання натрієвої солі пеніциліну.
- Використання ліуретиків.
- Нирковий каналцевий ацидоз I та II типу.
- Синдром Барттера.



- Синдром Гітельмана.

= втрати калію через ШКТ (діарея будь-якої етіології);

= втрати калію через шкіру (лихоманка у пацієнтів з муковісцидозом).

4. Інші причини: гіпомагнезіємія.

#### **Клінічні ознаки гіпокаліємії:**

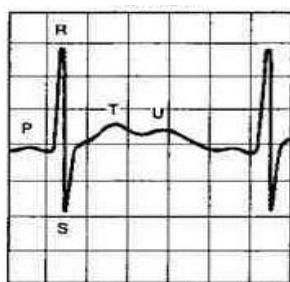
1. Пошкодження міокарда з ЕКГ ознаками гіпокаліємії (рисунок 3.6):



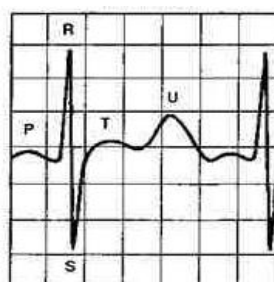
**Рис. 3.6. ЕКГ- ознаки гіпокаліємії**

- × наявність хвилі  $U > 1$  мм, співвідношення  $U/T < 1$ ;
- × коритоподібний ST зі зміщенням вище та нижче ізоелектричної лінії;
- × зменшений, згладжений або негативний зубець T;
- × нормальний інтервал QT;
- × порушення надшлуночкового, потім шлуночкового ритму;
- × передсердна тахікардія з АВ блокадою або без, АВ дисоціація, шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків.

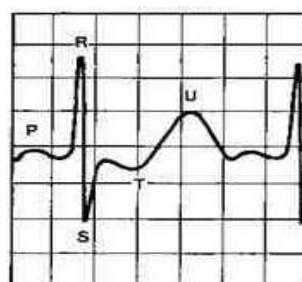
Динаміка змін на ЕКГ в залежності від рівня калію в крові наведена на рисунку 3.7.



a



b



c

**Рис. 3.7. ЕКГ- ознаки в залежності від рівня калію.**

a - калій 3,9 ммоль/л; b – 2,7 ммоль/л; c – 1,3 ммоль/л

2. Ураження скелетних м'язів:



- × атрофічний параліч із зникненням ідіом'язових скорочень, генералізована м'язова слабкість, у тяжких випадках – з порушенням дихання;
- × гострий рабдоміоліз з міоглобінурією.

### 3. Ушкодження гладкої мускулатури:

- × запори при  $K^+ < 3,0$  ммоль/л;
- × паралітична кишкова непрохідність при  $K^+ < 2,5$  ммоль/л;
- × гостра затримка сечі.

4. Розвиток печінкової енцефалопатії у схильних до неї пацієнтів унаслідок посилення амоніогенезу.

### 5. Ушкодження сечовидільної системи:

- × гіпотонічна поліурія;
- × протеїнурія;
- × зниження ШКФ;
- × нефрогенний нецукровий діабет;
- × збільшення амоніогенезу з потенціюванням енцефалопатії.

### 6. Метаболічні порушення:

- × метаболічний алкалоз із стійкою парадоксальною ацидурією;
- × зниження секреції інсуліну;
- × гіперглікемія;
- × затримка росту;
- × порушення глікогеногенезу та синтезу білка.

### *Діагностика гіпокаліємії.*

Необхідно встановити джерело втрат калію (нирковий чи позанирковий). Для цього визначається  $K^+$  у сечі. Існує декілька варіантів, як встановити втрати калію:

- визначення  $K^+$  у разовій порції сечі;
- визначення  $K^+$  у 24-годинній порції сечі;
- визначення черезканальцевого калієвого градієнта (ЧКГ);
- визначення відношення  $K^+$ /креатинін у разовій порції сечі.

### **При визначенні $K^+$ у сечі у разовій порції:**

- ×  $K^+$  сечі  $< 20$  ммоль/л за наявності гіпокаліємії свідчить про позаниркові втрати калію;
- ×  $K^+$  сечі  $> 40$  ммоль/л свідчить про ниркові втрати калію;
- ×  $K^+$  сечі від 20 до 40 ммоль/л неінформативний.

### **При визначенні $K^+$ у сечі у 24-годинній (добовій) порції:**

- ×  $K^+$  сечі  $< 15$  ммоль/л за наявності гіпокаліємії свідчить про позаниркові втрати калію.

### **Чрезканальцевий калієвий градієнт (ЧКГ):**

ЧКГ = ( $K^+$  сечі + осмолярність сечі / осмолярність плазми):  $K^+$  плазми

[1]

В нормі ЧКГ дорівнює 5-8. При нормальній функції нирок у разі гіпокаліємії ЧКГ знижується <5. Для використання ЧКГ потрібна наявність у пацієнта нормальної активності АДГ та концентрації натрію у сечі > 25 ммоль/л.

#### **Визначення відношення $K^+$ /креатинін у разовій порції сечі:**

Відношення  $K^+$ /креатиніну <15 ммоль/г свідчить про позаниркові втрати калію, а >200 ммоль/г – про ниркові втрати.

#### **Лікування гіпокаліємії.**

**Загальні положення.** Мета лікування - досягнення рівня калію плазми > 3 ммоль/л. У пацієнтів з ХСН та у пацієнтів з підвищеним ризиком розвитку аритмій рівень калію має бути >4 ммоль/л. Особлива увага до пацієнтів, які приймають серцеві глікозиди, так як гіпокаліємія посилює токсичний ефект дигоксину. У більшості випадків гіпокаліємії, що обумовлена перерозподілом калію в клітини, поповнення  $K^+$  не рекомендовано, так як є ризик розвитку гіперкаліємії (виключення: симптоматичний періодичний параліч). Тому при лікуванні гіпокаліємії **не можна** використовувати препарати, що викликають перерозподіл калію всередину клітин. **Слід уникати використання розчинів глюкози та натрію гідрокарбонату, а також  $\beta_2$ -адреноміметиків.** Мета початкової терапії – збільшити концентрацію калію у позаклітинній рідині, а не в клітині.

#### **Алгоритм дії при гіпокаліємії:**

✓ ЕКГ у 12-ти відведеннях та моніторинг серцевого ритму при  $K^+ \leq 2.5$  ммоль/л.

✓ Виключити псевдогіпокаліємію.

✓ Виключити гіпомагнезіємію. Якщо вона є, або є підозра на її наявність, необхідно ввести 8-10 мл 25%  $MgSO_4$  (8-10 ммоль), в розчині до 20 мл 0,9%  $NaCl$  протягом 20 хвилин.

✓ Помірна та важка гіпокаліємія з **загрозою для життя**: аритмія (будь-яка гемодинамічна нестабільність, а саме АВ блокада або АВ дисоціація; шлуночкова тахікардія; фібриляція шлуночків), виражена гіповентиляція. Дії: швидке введення калію в/в 2 ммоль/хв протягом 10 хвилин, потім 10 ммоль протягом 5–10 хвилин (використовуйте в/в доступ достатнього розміру); повторити ЕКГ, контроль рівня калію плазми; повторити введення через 5 хвилин, якщо збережено зміни на ЕКГ, клінічна картина та/або  $K^+ < 2,5$  ммоль/л. Якщо  $K^+ > 2.5$  ммоль/л, продовжіть в/в повільне введення калію. Розчин KCL є препаратом вибору (існує фосфат та цитрат калію). Максимально допустима швидкість введення в центральну вену 40 ммоль/год, в периферичну – 20 ммоль/год. **Не повинен вводиться в розчині глюкози!** 7,5% розчин KCL містить 1 ммоль калію в 1 мл розчину. Якщо **загрози життю немає**, необхідно

забезпечити споживання не менше 60–80 ммоль  $K^+$  на добу під контролем калію плазми.

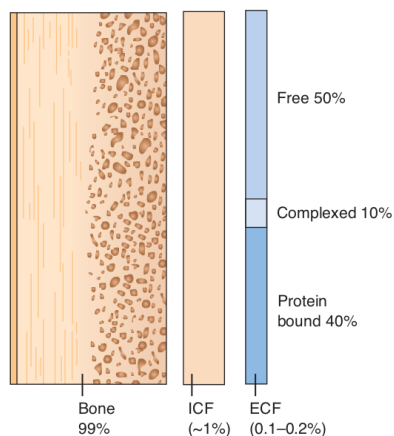
✓ При легкій гіпокаліємії уточнити причину та почати лікування: збільшити пероральне надходження калію (фрукти - фініки, інжир, горіхи, банани, чорнослив, апельсиновий сік).

✓ Зменшення втрати калію з сечею: використання калій-зберігаючих діуретиків (тріамтерен, амілорид, спіронолактон). Більш ефективно у випадках хронічної гіпокаліємії.

✓ Зменшення перерозподілу калію: використання  $\beta$ -блокаторів (пропранолол, метопролол) при підвищеному рівні ендогенних катехоламінів. Ефект спостерігається протягом 2-3 годин.

#### 4. БАЛАНС КАЛЬЦІЮ ТА ЙОГО РОЗЛАДИ

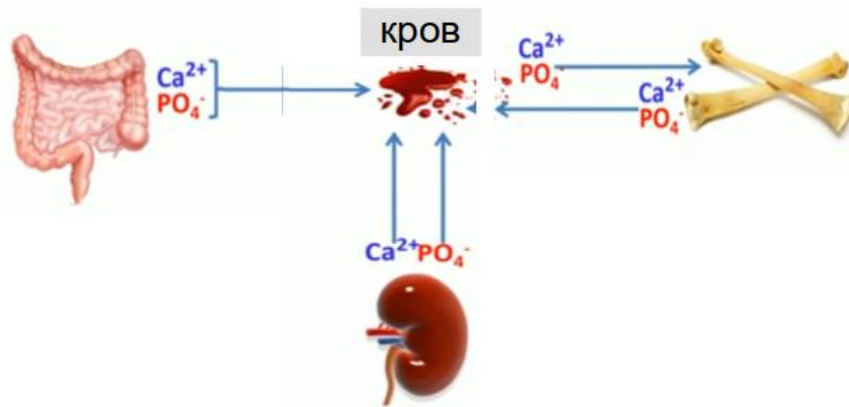
Загальний вміст кальцію в організмі дорослої людини з нормальною середньою масою становить 1200 - 2000 г (30 000 - 50 000 ммоль). Кальцій двовалентний іон, атомна вага його 40 г. 99% кальцію зосереджено в кістках скелета та в зубах, 1% знаходиться у позаклітинній рідині. У клітинах кальцію немає (за винятком – в клітинах періосту). На рисунку 4.1. наведено розподіл кальцію в організмі людини.



**Рис. 4.1. Розподіл кальцію в організмі людини**

Кальцій у плазмі крові існує в іонізованій формі (приблизно 50%), приблизно 40% кальцію плазми пов'язані білками та неактивні, незначна кількість кальцію (приблизно 10%) знаходиться у плазмі у вигляді солей органічних кислот. У позаклітинній рідині біологічно активний тільки іонізований кальцій, ступінь іонізації залежить від рН крові: підвищується при ацидозі та знижується при алкалозі. Нормальна концентрація загального кальцію у плазмі становить 2,3 – 2,7 ммоль/л, або 1,2 – 1,4 мг%.

Регуляція обміну кальцію тісно пов'язана з обміном фосфору (рисунок 4.2).



**Рис. 4.2. Взаємозв'язок обміну кальцію та фосфору**

Регуляція гомеостазу кальцію та фосфору регулюється одночасно ПТГ та вітаміном D. ПТГ (гормон паращитовидних залоз) підвищує рівень кальцію в крові та знижує рівень фосфору.

**Підвищення рівня кальцію** в крові відбувається за рахунок наступних процесів:

- підвищення кісткової резорбції;
- підвищення реабсорбції кальцію в дистальному звивистому каналці;
- зниження реабсорбції кальцію в проксимальному звивистому каналці;
- активації синтезу 1,25 (ОН)vitD.

Вітамін D надходить в організм з їжею або синтезується під впливом УФ випромінювання. Вплив вітаміну D на рівень кальцію та фосфору полягає в підвищенні як кальцію, так і фосфору. Під впливом вітаміну D:

- підвищується всмоктування кальцію та фосфату в кишечнику;
- підвищується реабсорбції кальцію та фосфату в нирках;

**NB!** Надлишок вітаміну D посилює резорбцію кісток.

Оскільки розлади метаболізму кальцію пов'язані в більшості випадків з розладами регуляції, то в першу чергу розберемо синтез речовин, що регулюють обмін кальцію та фосфору.

ПТГ синтезується та секретується головними клітинами паращитовидних залоз, активність гормону регулюється за принципом “зворотнього зв'язку”: підвищення рівня іонізованого кальцію пригнічує активність гормону і, навпаки, зниження рівня іонізованого кальцію в крові стимулює активність гормону.

Вітамін D надходить в організм з їжею у вигляді ергокальциферолу (вітамін D<sub>2</sub>) та холекальциферолу (вітамін D<sub>3</sub>). Під впливом УФ-

випромінювання із 7-дегідрохолестеріну творюється також холекальциферол. Ці форми вітаміну не активні. При проходженні крові через печінку під дією 25-гідроксилази із ергокальциферолу та холекальциферолу утворюється 25 (ОН)-холекальциферол (кальцидіол), із якого в нирках під дією  $\alpha_1$ -гідроксилази утворюється активна форма вітаміну D, а саме 1,25 (ОН)<sub>2</sub>-холекальциферол (дігідрохолекальциферол, кальцитріол). Зниження рівню фосфатів та ПТГ активують  $\alpha_1$ -гідроксилазу, що призводить до підвищення утворення активної форми вітаміну D; підвищення рівня фосфатів в крові та холекацитріолу (активної форми вітаміну D) пригнічують активність  $\alpha_1$ -гідроксилази.

**Гіперкальціємія.** Гіперкальціємія може бути класифікована за ступенем тяжкості в залежності від концентрації кальцію у сироватці крові:

- легка 10,5–11,9 мг% (2,60–2,97 ммоль/л, або < 3,0 ммоль/л);
- помірна 12,0–13,9 мг% (3,0 -3,5 ммоль/л), може бути гострою або хронічною;
- важка > 14,0 мг% (> 3,5 ммоль/л).

Псевдогіперкальціємія буде спостерігатися при високому рівні білків у крові, та навпаки, низький рівень білків у крові буде маскувати гіперкальціємію. Тому при змінених концентраціях загального білка та альбуміну в крові слід визначати рівень іонізованого кальцію у сироватці.

#### ***Причини гіперкальціємії:***

1. Збільшена продукція ПТГ:

- ✓ **Первинний гіперпаратіреодизм.**
- ✓ **РТНгР-секретуючі пухлини.**
- ✓ Третинний гіперпаратіреодизм.
- ✓ Родинна гіпокальційурична гіперкальційурія.

2. Підвищена кісткова резорбція:

- ✓ **Остеолітичні метастази.**
- ✓ Мієломна хвороба.
- ✓ Хвороба Педжета.
- ✓ Імобілізація.
- ✓ Гіпертіреодизм.

3. Надлишок vitD<sub>3</sub>

- ✓ Надлишкове надходження з дієтою.
- ✓ Надлишкова продукція кальцитріолу.

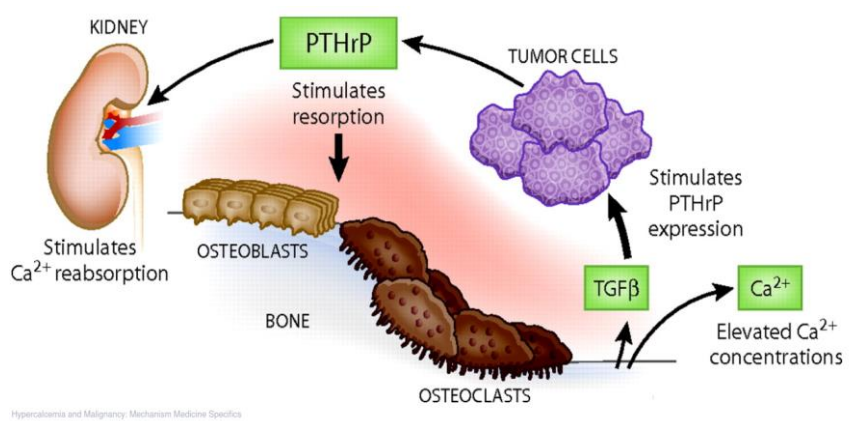
4. Надлишок надходження кальцію:

- ✓ Молочно-лужний синдром.

5. Реабсорбція кальцію в нирках:

- ✓ Тіазидні діуретики.

Найчастіше гіперкальціємія спостерігається при онкологічних захворюваннях. Наприклад, при наявності PTHrP-секретуючих пухлин (рак легенів, грудей, яєчників, нирок, рисунок 4.3.) - у 79-80% випадків; обумовлена остеолітичними кістковими метастазами, що спостерігаються при всіх видах раку – у 19-20% випадків, обумовлена ектопічною продукцією кальцитріолу, що спостерігається при лімфомах – близько 1% випадків онкологічних захворювань.



**Рис. 4.3 Ефекти PTHrP-секретуючих пухлин**

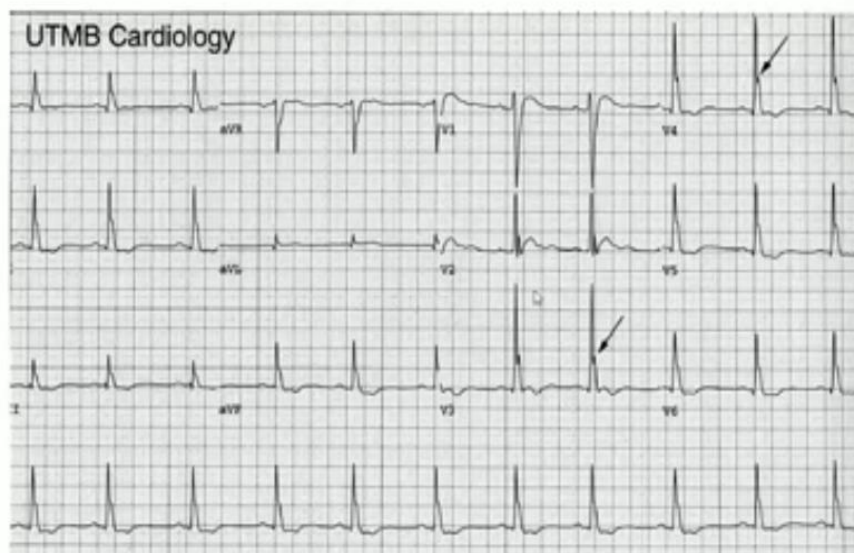
**Клінічні прояви** залежать від рівня гіперкальціємії. При легкому ступені гіперкальціємії та при помірному ступені при хронічній формі клінічні ознаки практично відсутні. При помірній гострій та при важкій гіперкальціємії спостерігаються поліурія, полідипсія, дегідратація, анорексія, блювота, м'язова слабкість, порушення чутливості, нейропсихічні порушення. Виразність нейропсихічних порушень при гіперкальціємії також залежить від рівня гіперкальціємії і зростає від збудження, депресії, когнитивних порушень до оглушення, сопору та коми. Порушення функції нирок можуть проявлятися у вигляді нефрогенного нецукрового діабету, нефролітіазу та гострої ниркової недостатності. Так як кальцій бере участь у скороченні м'язів, то прояви гіперкальціємії обов'язково проявляються на ЕКГ.

ЕКГ ознаки гіперкальціємії включають:

- ✓ Скорочений інтервал QT, подовжений інтервал PR.
- ✓ Підйом сегменту ST.
- ✓ Хвилі Осборна (рисунок 4.4).

Для **діагностики** причини, що викликала гіперкальціємію, можна використовувати наступний алгоритм.

1. Спочатку визначаємо рівень ПТГ. Якщо він нормальний або високий, причиною є гіперпаратиреоз.



**Рис. 4.4. Хвилі Осборна**

2. Якщо ПТГ знижений, то потрібно виміряти PTHrP, 25(OH)vitD (кальцидіол), 1,25(OH)<sub>2</sub>vitD (кальцитріол). При підвищенні PTHrP потрібно шукати відповідний онкологічний процес.

3. Якщо PTHrP не підвищен, а підвищен 25(OH)vitD, то причиною є надлишок надхлдження кальцію та/або вітаміну D.

4. Якщо PTHrP та 25(OH)vitD в межах норми, а підвищен 1,25(OH)<sub>2</sub>vitD (кальцитріол), то причиною є ектопічна його продукція (лімфоми, гранульоматозні захворювання)

5. Якщо PTHrP, кальцидіол та кальцитріол у межах норми, то причиною гіперкальціємії найбільш ймовірно є метастази пухлини у кістки.

#### ***Лікування гіперкальціємії:***

- інфузійна терапія;
- кальцитонін;
- біфосфонати;
- глюкокортикостероїди;
- гемодіаліз.

**Інфузійна терапія** проводиться сбалансованими сольовими розчинами в об'ємі 200-300 мл/год до досягнення еуволемії та підтримці темпу діурезу 100-150 мл/год.

**Кальцитонін** використовується при вираженій гіперкальціємії (>3,5 ммоль/л) в дозі 4 од/кг в/м або п/ш. Його особливістю є швидкий початок дії (протягом 4-6 годин).

**Біфосфонати**. Найчастіше для лікування гіперкальціємії, обумовленої остеолізісом, використовують золендронову кислоту ("Зомета") в дозі 4 мг в/в протягом 15 хвилин або памідронат ("Аредія") в дозі 60-90 мг/кг протягом 24

годин в/в крапельно (у вигляді болюсу та швидкої інфузії не використовується!). Слід мати на увазі, що ці препарати мають відстрочений початок дії (2-4 доба).

**Глюкокортикостероїди.** Преднізолон 20-40 мг на добу ефективний при екзогенній продукції кальцитріолу. Досягнення ефекту спостерігається на 2-5 добу.

**Гемодіаліз** використовують при неможливості проведення медикаментозної терапії.

### **Гіпокальціємія.**

Причини можна поділити на 3 великих групи.

1. Гіпокальціємія, залежна від вітаміну D:

- ✓ Дефіцит вітаміну D.
- ✓ Порушення метаболізму вітаміну D.
- ✓ Резистентність до вітаміну D.

2. Гіпокальціємія, залежна від ПТГ:

- ✓ Тиреоїдектомія.
- ✓ Радіойодотерапія.
- ✓ Гіпомагнезіємія.

3. Прискорена елімінація кальцію:

- ✓ Остеобластні кісткові метастази.
- ✓ Гіперфосфатемія.
- ✓ Зв'язування з цитратом, лактатом, бікарбонатом.

### ***Причини гіпокальціємії в інтенсивній терапії:***

- Гостра ниркова недостатність.
- Мальабсорбція.
- Гемотрансфузії.
- Цитратний гемодіаліз.
- Гострий панкреатит.
- Алкалоз.
- Гіпомагнезіємія.

Клінічна картина гіпокальціємії: підвищення нерво-м'язової збудливості, порушення згортання крові, судоми, артеріальна гіпотензія, подовження QT на ЕКГ.

### ***Лікування гіпокальціємії:***

- ✓ Внутрішньовенна інфузія розчинів кальцію глюконату або кальцію хлориду.
- ✓ Корекція гіпомагнезіємії.
- ✓ Препарати вітаміну D.
- ✓ Етіотропне лікування.



Інфузія розчинів кальцію проводиться тільки при клінічно значущій гіпокальціємії: болюс в/в 1-2 мг/кг, потім інфузія 0,5-1,5 мг/кг/год, при цьому варто пам'ятати, що кальцію глюконат 10% містить в 10 мл 90 мг кальцію; хлорід кальцію 10% містить в 10 мл 270 мг.

Корекція гіпомагнезіємії проводиться у вигляді болюсу 2 г, потім інфузії 1 г/год до досягнення концентрації магнію 0,4 (0,7 згідно іншим даним) ммоль/л.

Препарати вітаміну D для лікування гіпокальціємії: вітаміни D<sub>2</sub> та D<sub>3</sub> є неактивними формами, вони потребують збереження печінкового та ниркового метаболізму та мають повільний початок дії. Можна використовувати Кальцитріол ("Рокальтрол"), який є активним метаболітом.

## 5. БАЛАНС МАГНІЮ ТА ЙОГО РОЗЛАДИ

В організмі більшості тварин, в тому числі у людини магній міститься в кількості близько 0,4 г/кг маси. Джерела магнію: злакі та бобові, шоколад, мигдаль, арахіс, волоські горіхи, овочі та морепродукти. Приблизно половина кількості магнію (50-53%) знаходиться в кістках, 27-28% - у м'язах, 19-20% - в інших м'яких тканинах; близько 0,5% всього магнію організму містять еритроцити, та 0,3–0,4 % магнію знаходиться у плазмі крові. Кістки забезпечують великий обмінний пул, який згладжує різкі зміни концентрації магнію у плазмі крові. Магній є переважно внутрішньоклітинним іоном, він двовалентний. Внутрішньоклітинна концентрація становить 40 мекв/л або 20 ммоль/л, в позаклітинній рідині – 1,5 – 2, 0 мекв/л або 0,7-1,0 ммоль/л, тобто в 20 раз менше.

Нормальний вміст загального магнію у плазмі крові здорової людини становить 0,7-1,1 ммоль/л. Кількість іонізованого магнію в плазмі для здорової людини становить 0,53–0,67 ммоль/л, тобто приблизно 70% від загальної кількості. Концентрація магнію у плазмі крові недостатньо добре відображає його вміст в організмі в цілому.

**Гомеостаз магнію в організмі.** Гомеостаз магнію підтримується кишечником, кістками та нирками. Магній, як і кальцій, всмоктується в кишечнику (в першу чергу у тонкому кишечнику та клубовій кишці) і зберігається в кісткових мінералах, а надлишок магнію виводиться нирками та кишечником. Всмоктування в кишечнику не прямо пропорційно споживання магнію, а залежить головним чином від насичення організму магнієм, тобто чим нижчий рівень магнію в організмі, тим більше цього елемента всмоктується у кишечнику. Тому відносно поглинання магнію буде високим при низькому споживанні та навпаки. Обмінний магній для дорослої людини становить приблизно 0,1 г (4 ммоль) на добу. Практично весь обмінний магній (подібно

калію) виділяється із сечею. З їжею за добу надходить в організм у середньому 0,25 – 0,3 г (10 – 12 ммоль) магнію, із яких приблизно 0,1-0,2г засвоюється в тонкому кишечнику, решта магнію не абсорбується та виділяється з калом.

Екскреція та контроль магнію в сироватці відбуваються в нирках. Як і інші катіони, магній фільтрується в клубочках, але різниця в тому, що реабсорбція відбувається переважно у висхідному відділі петлі Генле, а не в проксимальному звивистому каналці (рисунок 5.1).

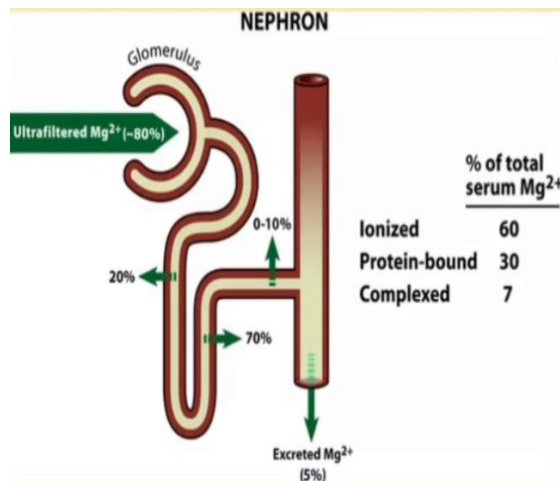


Рис. 5.1. Екскреція магнію в нирках

**Роль магнію в організмі.** Магній як кофактор бере участь у функціонуванні понад 300 ферментних систем. Він потрібен для таких життєважливих процесів, як виробництво енергії та синтез нуклеїнових кислот. Роль магнію в енергопродукції включає: перетворення АТФ в цАМФ через роботу аденілатциклази; участь у окисному фосфорилуванні; участь в реакціях гліколізу. Магній необхідний для синтезу РНК та ДНК. Понад 3500 протеїнів організму людини зв'язуються з магнієм. Внутрішньоклітинні запаси магнію виявляються у високих концентраціях в мітохондріях. Магній втручається в активацію мембранної кальцієвої та калієвої-АТФази, що беруть участь у трансмембранному іонному обміні у фазах деполяризації та реполяризації. Дефіцит магнію погіршує дію АТФазного насоса і призводить до зниження внутрішньоклітинної АТФ, а також до збільшення концентрації натрію і кальцію та зниження концентрації калію всередині клітини. Тобто магній діє як стабілізатор клітинної мембрани та внутрішньоплазматичних органел. Магній впливає на кальцієві канали потенціал-залежного L-типу в мембрані та в саркоплазматичному ретикулумі. Дія магнію як конкурентного антагоніста спрямована проти припливу кальцію. Оскільки магній є блокатором кальцієвих

каналів і модулятором активності кальцію, то при гіпомагніємії відбувається підвищення внутрішньоклітинного кальцію

Ферментні системи, які функціонують завдяки магнію, забезпечують:

- синтез білка;
- скорочення м'язів;
- функціонування нервової тканини;
- контроль глікемії;
- зв'язування гормонів з їх рецепторами;
- трансмембранний іонний потік;
- закриття кальцієвих каналів;
- відіграє ключову роль у синтезі АТФ з АДФ і неорганічного

фосфату.

Магній є фізіологічним антагоністом кальцію

***Клінічні ефекти магнію:***

- ✓ Зниження ЧСС, АТ, ЗПСО.
- ✓ Коронарна вазодилатиція та збільшення коронарного кровообігу.
- ✓ Дозозалежне збільшення АВ провідності.
- ✓ Зменшення м'язової скоротливості.
- ✓ Антагоніст NMDA-рецепторів, тобто має властивості анальгетика.
- ✓ Бронходилататор.

***Гіпомагніємія.***

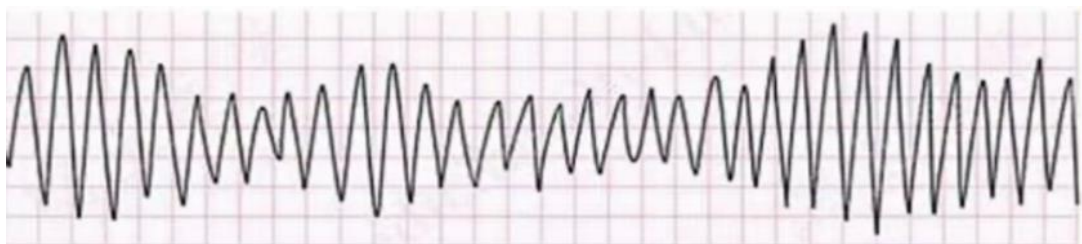
Поширеність гіпомагніємії коливається від 7 до 11% у пацієнтів у стаціонарі. У пацієнтів з іншими електролітними порушеннями гіпомагніємія зустрічається частіше, від 20 до 65% пацієнтів, що знаходяться в критичних станах, спостерігається гіпомагніємія, яка асоціюється із підвищеним рівнем летальності.

***Причини дефіциту магнію в організмі:***

- × Знижене споживання з їжею (погана всмоктуваність у ШКТ).
- × Збільшення втрат із ШКТ (діарея, блювання, використання проносних препаратів).
- × Збільшення ниркових втрат (вроджені або набуті дефекти каналців; цукровий діабет і алкоголізм; використання ліків: діуретиків, інгібіторів АПФ, аміноглікозидів, амфотеріцину).
- × Підвищені потреби (зростання, вагітність).
- × Надмірне потовиділення.
- × Хелатування магнію при переливанні продуктів крові, що містять цитрат.

***Клінічні ознаки гіпомагніємії.*** Неспецифічні та погано діагностуються: нудота та блювота, слабкість, судом, тетанія, м'язові фасцикуляції. Зміни на

ЕКГ: подовження інтервалу PR та/або QT, зменшення зубця T, аритмії, такі, як Torsades de pointes (рисунок 5.2). Клінічні ознаки супутніх електролітних порушень.



**Рис. 5.2. Аритмія Torsades de pointes (поліморфна шлуночкова тахікардія, що характеризується синусоїдальними та циклічними змінами на електрокардіограмі)**

**Лікування гіпомагніємії.** Надзвичайна ситуація: 8-16 ммоль в/в негайно, 40 ммоль протягом наступних 5 годин. Важкий дефіцит: 48 ммоль в перший день, 17-25 ммоль кожний день протягом 2-5 днів. Інші випадки: 15 ммоль на добу.

#### **Гіпермагніємія.**

##### **Причини:**

- × Ниркова недостатність.
- × Прийом препаратів магнію.
- × Ятрогенні причини (лікування еклампсії).

Магній відносно безпечний завдяки його здатності надзвичайно швидко проходити через клітинні мембрани та заповнювати внутрішньоклітинний водний компартмент

**Клінічні прояви гіпермагніємії:** зміни на ЕКГ (розширення QRS), м'язова атонія, подальше підвищення концентрації магнію в плазмі може призвести до гіпотензії, пригнічення дихання та втрати свідомості; зупинка серця відбувається при перевищенні концентрації магнію 6,0-7,5 ммоль/л.

##### **Лікування гіпермагніємії:**

- ✓ Глюконат кальцію (фізіологічний антагоніст).
- ✓ При необхідності - ШВЛ та підтримка кровообігу.
- ✓ Ниркова екскреція може бути збільшена за рахунок використання діуретиків при наявності адекватної функції нирок.
- ✓ Для пацієнтів з гіпермагніємією та ГНН/ХНН використовується гемодіаліз.

##### **Доведені рекомендації до використання магнію в лікуванні:**

- Прееклампсії / еклампсії.

- Torsades de pointes та передозування дигоксину.
- Миготливої аритмії при АКШ (також профілактика).
- Больового синдрому (як компонент).
- Як компонент інтраопераційного ведення хворих на феохромоцитому.

- Нападів бронхіальної астми.
- Виконанні каротидної ендартеректомії (захисний ефект на нейрони).
- Декомпенсованого травматичного шоку (як компонент).

**Використовується в акушерстві** при лікуванні прееклампсії / еклампсії з 1906 року. Ефективність терапії обумовлена тим, що високі дози магнію викликають токолітичну та гіпотензивну дію; магній інгібує рецептори NMDA та збільшує вироблення судинорозширювальних простагландинів, викликаючи церебральну вазодилатацію та запобігання судомам.

**Використання в кардіології** обумовлено тим, що магній має переважно властивості антагоніста кальцію і адреноблокатора в поєднанні з мінімальною пригнічуючою дією на міокард.

**Використання в анестезіології:** передбачається конкурентний антагонізм магнію у відношенні до пресинаптичних кальцієвих каналів гіпокампу, які регулюють вивільнення трансмітерів в ЦНС; пригнічення викиду катехоламінів із мозкової речовини наднирників та антагонізм до дії кальцію на м'язи судин також сприяють знеболювальній дії магнію.

***Основні лікувальні дози магнію:***

- ◆ Прееклампсія / еклампсія: 4-6 г в/в протягом 15-20 хвилин (в гострих випадках протягом 5 хв); потім 1-2 г в/в інфузія або 4-5 в/м кожні 4 години.
- ◆ Torsades de Pointes: без пульсу 1-2 г в/в протягом 5-20 хвилин; при пульсі 1-2 г в/в протягом 5-60 хвилин.
- ◆ Загострення бронхіальної астми: 2 г в/в протягом 30-60 хвилин.
- ◆ Важкий дефіцит: 1-2 г за годину протягом 3-6 годин в/в, потім 0,5-1,0 г за годину по мірі необхідності.

***Побічні дії магнію:***

- Гіпотонія, брадікардія.
- М'язова слабкість та пролонгування нейро-м'язової блокади.
- Сedaція, рідко збудження.
- Нудота.
- Почуття жару.
- Печія та біль при введенні.

## 6. ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Хвора на ревматоїдний артрит після 3-х тижнів лікування преднізолоном почала скаржитися на перебої в роботі серця. Розвиток даного небажаного ефекту препарату пов'язаний з:

- A. Гіпоглікемією.
- B. Гіперкаліємією.
- C. Гіперурікемією.
- D. Гіперглікемією.
- E. Гіпокаліємією.

2. Накопичення яких іонів у цитоплазмі м'язових клітин спричиняє стійке скорочення (контрактуру) міофібрил?

- A. Калію.
- B. Натрію.
- C. Кальцію.
- D. Магнію.
- E. Водню.

3. У людини збільшений вміст кальцію в плазмі крові та зменшений у кістках. Надмірна секреція якого гормону може спричинити такі зміни?

- A. Кальцитоніну.
- B. Тироксину.
- C. Трийодтироніну.
- D. Паратгормону.
- E. Альдостерону.

4. У хворого виявлена аденома, що походить з клітин кдубочкової зони кори наднирників. В результаті цього розвинувся первинний гіперальдостеронізм або хвороба Кона. Які розлади електролітного балансу з наведених нижче будуть спостерігатися у хворого?

- A. Гіпонатріємія.
- B. Гіперкальціємія.
- C. Гіпомагніємія.
- D. Гіпокаліємія.
- E. Гіперкаліємія.

5. У жінки віком 46 років після операції на щитовидній залозі з'явилися фібрилярні посмикування м'язів рук, ніг, обличчя. Клінічні ознаки свідчать про розвиток дефіциту якого гормону?

- A. Тироксину.
- B. Кальцитоніну.
- C. Тиреотропного гормону.
- D. Трийодтиолніну.
- E. Паратгормону.

6. Хвора 27 років скаржиться на в'ялість, швидку розумову та фізичну втомлюваність, диспептичні порушення. При обстеженні виявлена гіпотензія, гіпоглікемія. Встановлено діагноз "хвороба Адісона". Клінічні ознаки свідчать про порушення обміну електролітів:

- A. Гіпернатріємію.
- B. Гіперкальціємію.
- C. Гіперкаліємію.
- D. Гіпермагніємію.
- E. Гіпокальціємію.

7. У дитини 6 місяців спостерігається затримка фізичного розвитку, млявість, адинамія, поява помірного ціанозу слизових зі збільшенням м'язової активності, схильність до запорів, часті судомні м'язові скорочення. Під час обстеження діагностовано вроджену патологію імунної системи. Порушеннями обміну якої субстанції обумовлена клінічна картина?

- A. Білків.
- B. Глюкози.
- C. Натрію.
- D. Калію.
- E. Кальцію.

8. Для невідкладного лікування токсичної дії гіпермагніємії використовується:

- A. 10 або 20% розчин глюкози з інсуліном.
- B. Розчин Рінгера.
- C. Гемодіаліз.
- D. Адреналін або норадреналін.
- E. Хлорид або глюконат кальцію.

9. Поліморфна шлуночкова тахікардія найчастіше спостерігається при:

- A. Гіперкаліємії.
- B. Гіпокаліємії.
- C. Гіпокальціємії.
- D. Гіпермагніємії.
- E. Гіпомагніємії.

10. Які препарати із нижче перерахованих не можна використовувати при важкій гіпокаліємії:

- A. Норадреналін.
- B. Сальбутамол.
- C. Глюкозу.
- D. Спиронолактон (верошпирон).
- E. Гепарин.

**Правильні відповіді:**

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

**7. СІТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ**

1. Хвора надійшла в лікарню в важкому стані внаслідок розвитку діабетичної прекоми. При обстеженні рівень глюкози 22,8 ммоль/л метабалічний ацидоз (pH 7,05; BE=- 20,2), калій 3,5 ммоль/л.

Питання:

- 1. Які розлади водно-електролітного балансу мають місце у хворої?
- 2. Як ви оцінюєте рівень калію у хворої – як нормальний або ні? Поясніть свою точку зору.

3. Призначьте лікування хворій

2. Чергового лікаря викликали до хворої в пульмонологічне відділення до хворої 64 років, яка скаржиться на задишку та запаморочення. При огляді частота пульсу у хворої 142 уд/хвилину, АТ ледве вимірюється на рівні 60/20 мм рт.ст. Хвору лікували від пневмонії з використанням антибіотиків та діуретиків. Рентгенологічна картина з позитивною динамікою, але стан погіршився. Для транспортування у відділення інтенсивної терапії розпочато введення адреналіну, після чого хвора втратила свідомість.

Питання:

- 1. Чим, на вашу думку, обумовлено погіршення стану хворої?
- 2. Чому при введенні адреналіну стан погіршився?
- 3. Призначьте коректне лікування ускладнення, що розвинулось.



### **Коротки відповіді на ситуаційні завдання**

1. Гіпертонічна дегідратація, відносна гіпокаліємія за рахунок перерозподілу калію; корекція дефіциту води та гіпокаліємії, гіперглікемії.
2. У хворой внаслідок введення діуретиків розвинулась гіпогідратація та важка гіпокаліємія, введення адреналіну збільшить тахікардію та приведе до зниження ударного об'єму серця та мозкового кровотоку; лікування гіпокаліємії.

### **РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА**

1. Анестезіологія, інтенсивна терапія та невідкладні стани. Навчальний посібник за ред. проф. О.О.Тарабрін / 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. 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).
4. Fluids and Electrolytes introduction.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK591820/>
5. G. Giebisch, R. Krapf, C. Wagner. Renal and extrarenal regulation of potassium / Kidney International, 2007, 72, 397–410.
6. G. Giebisch. Renal potassium transport: mechanisms and regulation / AJP Centennial. Downloaded from journals.physiology.org/journal/ajprenal (109.086.225.052) on June 3, 2024.
7. Kamel S. Kamel, Mitchell L. Halperin. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Physiology / Elsevier, 2016, 5th Ed., 528 pgs.
8. Kukla P., Plaziński K. Praktyka kliniczna – elektrokardiografia. Kiedy podejrzewać hiperkaliemię na podstawie EKG / Med. Prakt., 2021; 11: 100–103
9. Mohammad Tinawi. Disorders of Calcium Metabolism: Hypocalcemia and Hypercalcemia / Cureus 13(2021,1): e12420. DOI10.7759/cureus.12420
10. Mohammad Tinawi. Disorders of Magnesium Metabolism: Hypomagnesemia and Hypermagnesemia / Arch Clin Biomed Res 2020; 4 (3): 205-220, DOI: 10.26502/acbr.50170099

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

**Козлова** Тетяна Владиславівна  
**Матвєєнко** Марія Сергіївна  
**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 2**

## **ОБМІН КАЛІЮ, КАЛЬЦІЮ, МАГНІЮ**

В авторській редакції

Підписано до розміщення 24.10.2024. Гарнітура Times New Roman.  
Ум. друк. арк. 1,8. Обсяг 1,816 Мб. Зам. № 311/24.

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