

Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет

**Змістовний модуль 2.
Загальні питання
інтенсивної терапії**

**Тема 4. Методи діагностики
та корекція порушень
водно-електролітного обміну
і кислотно-основного стану**

Методичні вказівки для студентів V курсу

Рекомендовано
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 5 від 16.04.2009.

Харків
ХНМУ
2010

Змістовний модуль 2. Загальні питання інтенсивної терапії. Тема 4. Методи діагностики та корекція порушень водно-електролітного обміну і кислотно-основного стану: метод. вказ. для студентів V курсу / упор. А.А. Хижняк, К.Г. Михневич, С.В. Курсов та ін. – Харків: ХНМУ, 2010. – 64 с.

Упорядники А.А. Хижняк
К.Г. Михневич
С.В. Курсов
О.В. Кудінова
В.Г. Редькин
М.В. Лизогуб
Ю.В. Волкова

ЗМІСТ

Список скорочень.....	4
1. Значення води для життя і її розподіл по секторах організму.....	5
2. Осмос, осмотичний тиск, молярна концентрація	7
3. Осмолярність і склад водних секторів організму	12
3.1. Склад позаклітинного сектора.....	12
3.2. Склад внутрішньоклітинного сектора	14
3.3. Фізіологічне значення деяких електролітів.....	14
4. Регуляція водно-електролітного обміну	18
5. Порушення водно-електролітного обміну.....	19
5.1. Гіпогідратація	19
5.2. Гіпергідратація.....	21
5.3. Порушення обміну деяких електролітів	23
5.4. Стан клітин при різних видах порушення ВЕБ позаклітинного сектора.....	28
5.5. Методи оцінки водно-електролітного складу організму	31
6. Інтенсивна терапія порушень водно-електролітного обміну.....	35
6.1. IT окремих видів дисгідрій	35
6.2. IT деяких видів електролітних порушень.....	36
6.3. Розчини, які застосовують для корекції ВЕО	37
7. Клінічна фізіологія кислотно-основного стану.....	43
7.1. Хімічні основи кислотно-основного стану.....	43
7.2. Регуляція кислотно-основного стану.....	45
7.3. Методи оцінки кислотно-основного стану.....	47
8. Клінічна фізіологія порушень КОС	49
8.1. Метаболічний ацидоз	49
8.2. Респіраторний ацидоз.....	50
8.3. Метаболічний алкалоз.....	50
8.4. Респіраторний алкалоз	51
9. Зв'язок між ВЕО й КОС.....	52
10. Інтенсивна терапія порушень кислотно-основного стану	53
10.1. Інтенсивна терапія метаболічного ацидозу	53
10.2. Інтенсивна терапія респіраторного ацидозу	54
10.3. Інтенсивна терапія метаболічного алкалозу	54
10.4. Інтенсивна терапія респіраторного алкалозу.....	54

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

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

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

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

Конкретні цілі:

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

Вихідний рівень знань–умінь

Уміти:

1. Розраховувати добовий водний баланс, визначати ступінь дегідратації.
2. Розраховувати дефіцити основних електролітів (калій, натрій, хлор), вибирати і розраховувати кількість розчинів для корекції електролітних порушень.
3. Визначати вид розладу КОС та розраховувати об'єми інфузійних засобів для корекції.

ЗМІСТ НАВЧАННЯ

1. Значення води для життя і її розподіл по секторах організму

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

60% маси середнього дорослого чоловіка й 50% маси середньої дорослої жінки становить вода. Статеві розбіжності у вмісті води пов'язані з різними співвідношеннями жирової й м'язової тканини. Оскільки жирова тканина містить трохи менше води, ніж м'язова, і в середньому маса м'язової тканини в чоловіків більше, а жирової менше, ніж у жінок, то й води в чоловічо-

му організмі трохи більше. Якщо взяти двох здорових людей з однаковою масою, але один з них буде гладким, а другий – худим, то води буде більше в худого. З віком вміст води в організмі знижується, і в літніх становить $\approx 45\%$ маси. У немовлят, навпаки, вміст води значно вище – до 80% маси тіла.

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

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

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

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

Закон електронейтральності означає, що якщо з одного сектора виводиться який-небудь іон, то на його місце обов'язково буде уведений інший іон з тим же знаком заряду. Якщо, наприклад, із клітини вийшов

K^+ , то в клітину обов'язково зайде Na^+ або H^+ , або який-небудь інший позитивно заряджений іон; якщо клітину покинув SO_4^{2-} , то його місце займуть, наприклад, 2 іони Cl^- . Можливий також процес утворення іонів усередині того або іншого сектора замість втрачених.

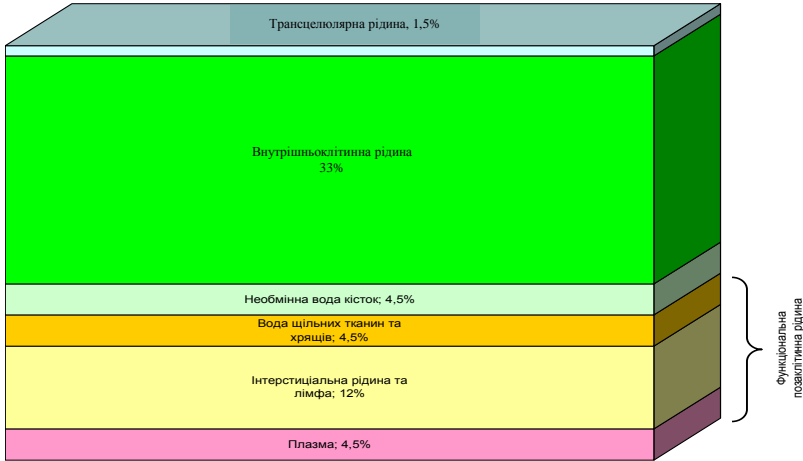


Рис. 1. Розподіл води в організмі. Під трансцелюлярною рідиною розуміють воду ліквору, суглобів і ШКТ

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

2. Осмос, осмотичний тиск, молярна концентрація

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

У всіх випадках, які ми будемо розглядати, як розчинник буде виступати вода. Таким чином, вода рухається звідти, де її більше (менш концентрований розчин), туди, де її менше (більш концентрований розчин). Осмотичні процеси відбуваються при наявності **напівпроникної мембрани**, що пропускає тільки розчинник – воду. Напівпроникність мембран обумовлена наявністю в ній пор з певними властивостями й розмірами, завдяки чому молекули з одними властивостями й розмірами через неї проникають, а з іншими – не проникають. При цьому важливі не тільки розміри молекул, але їхні фізико-хімічні властивості, тому можли-

во, що великі молекули пройдуть через мембрану, а більш дрібні – не пройдуть. Оскільки практично всі мембрани організму напівпроникні, осмотичні процеси в ньому визначають всю його життєдіяльність.

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

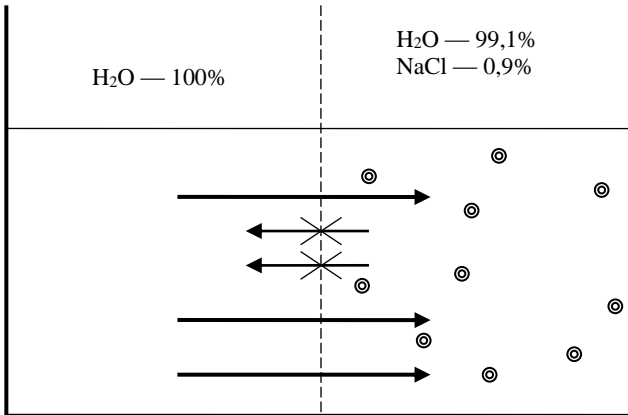


Рис. 2. Осмос (пояснення в тексті)

Оскільки вода рухається, повинна існувати якась сила, що змушує її рухатися. Коли ж рух припиняється, це означає, що з'являється інша, рівна за величиною й зворотна за напрямком, сила, яка перешкоджає продовженню руху. Що ж це за сила? Звернемося до рис. 3.

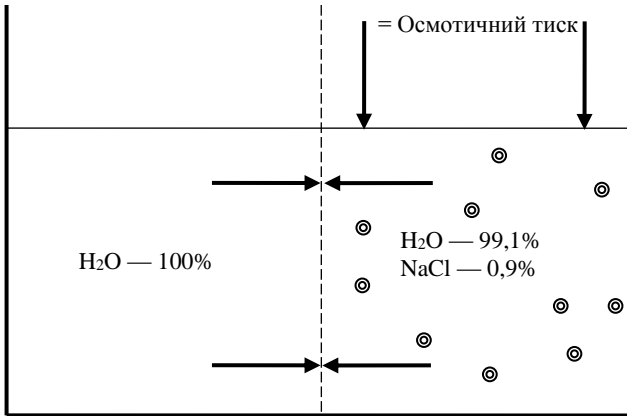


Рис. 3. Осмос (пояснення в тексті)

У процесі переміщення розчинника рівень рідини в лівій частині рисунка знижується, а в правій – настільки ж підвищується. Це приводить до появи різниці гідростатичних тисків в обох половинах посудини, рівної ρgh , де h – різниця висот стовпів рідини в обох частинах посудини. Коли h досягне величини, що забезпечує тиск, рівний і протилежно спрямований тиску сили, що рухає розчинник через мембрану, його рух припиниться. Величина цього тиску дорівнює **осмотичному тиску** розчину, що міститься в правій половині посудини. Якби ми захотіли відразу перешкодити переміщенню розчинника через мембрану, нам було б необхідно застосувати до розчину (права половина посудини) тиск, рівний осмотичному тиску розчину (рис. 4).

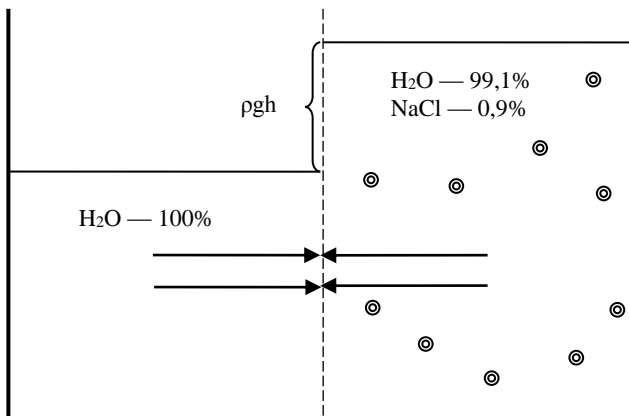


Рис. 4. Осмос (пояснення в тексті)

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

Осмотичний тиск можна визначити й так:

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

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

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

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

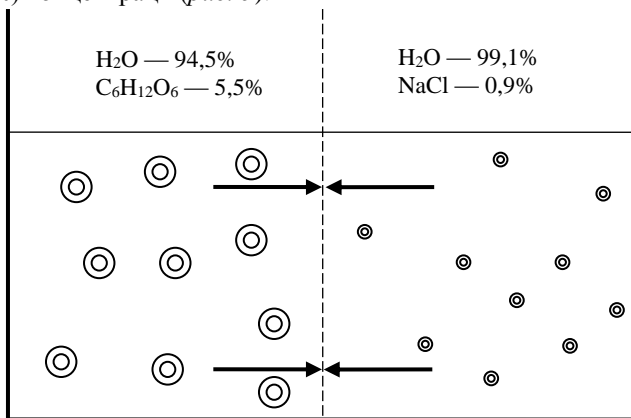


Рис. 5. Осмос (пояснення в тексті)

Незважаючи на розбіжності концентрації речовин з обох боків мембрани, рух розчинника (води) не спостерігається, про що незаперечно свідчить експеримент¹. Відсутність руху розчинника означає, що осмотичний

¹ Необхідно зазначити, що застосований у даному випадку спосіб вираження концентрації розчину визначає масову частину розчиненої речовини від маси всього розчину (масові відсотки). Щоб розрахувати масові відсотки, треба масу розчиненої речовини розділити на

тиск розчинів з обох боків мембрани однаковий, хоча їхня масова концентрація й, отже, щільність, різні. Такий спосіб вираження концентрації (як й об'ємні відсотки) не відображає осмотичний тиск розчину.

Уже давно різні фізико-хімічні дослідження розчинів довели, що осмотичний тиск залежить винятково від кількості розчинених часток (молекул, іонів) і не залежить від їхніх властивостей (розмірів, маси, електричного заряду та ін.). Отже, нам потрібна одиниця, що відображає кількість часток. Такою одиницею є *моль*. 1 моль якої-небудь речовини має масу, виражену в грамах, кількісно рівну молекулярній масі речовини, яку можна довідатися ва в таблиці Менделєєва. Наприклад, 1 моль вуглецю має масу 12 г, заліза – 56 г, кисню – 32 г (16+16, тому що молекула O₂ складається із двох атомів). Чим важче частка (молекула), тим важче 1 моль речовини, складеної із цих часток (молекул). Але найкраще в цій одиниці те, що 1 моль будь-якої речовини містить однакову кількість молекул, що дорівнює $\approx 6,02 \times 10^{23}$ (число Авогадро). Звідси ясно, що, оскільки осмотичний тиск розчину залежить від кількості розчинених часток, а цю кількість можна виразити кількістю молів речовини, **осмотичний тиск можна (і це зручно!) виражати молярною концентрацією розчину (осмолярністю)**.

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

$$\text{осмоляльність} = \frac{\text{осмолярність}}{0,92}$$

Осмотичний тиск крові, виражений в одиницях молярної концентрації, становить 300 ммоль/л з коливаннями від 285 до 310 ммоль/л. Ця величина має надзвичайно важливе значення, і організм намагається її підтримувати в цих досить вузьких межах. Стани, при яких осмолярність знижується, ми будемо називати **гіпоосмолярними**, а при яких підвищу-

масу усього розчину й виразити результат у відсотках. Наприклад, якщо в 1 мл води розчинили 1,5 г глюкози, маса розчину становитиме 2,5 г (1 мл води має масу 1 г + 1,5 г глюкози). $1,5 \text{ г (глюкози)} / 2,5 \text{ г (розчину)} = 0,6 = 0,60 = 60\%$. При розчиненні однієї рідини в іншій можна користуватися об'ємними відсотками (об%), або градусами (°). Якщо в 100 мл водного розчину спирту його є 40 мл, то об'ємна концентрація становитиме 40 об% (40°), а масова – 31,6% (щільність спирту менше за щільність води та становить 0,79 г/мл, тоді як щільність води у нормальних умовах 1 г/мл).

ється – *гіперосмолярними*. Осмолярність, як і величезна кількість інших показників, повинна бути об'єктом пильної уваги під час інтенсивного спостереження. Її можна вимірювати безпосередньо осмометром, а можна оцінити розрахунковим методом.

Принцип роботи осмометра заснований на наступному фізичному факті. Кількість розчинених часток однозначно визначає не тільки осмотичний тиск, але й температуру замерзання й кипіння розчину. Чим вище осмолярність, тим нижче температура замерзання й вище температура кипіння розчину. Осмометр вимірює температуру замерзання біологічної рідини, що є водяним розчином. Ця температура завжди буде менше 0 °С. Кожній температурі замерзання однозначно відповідає певна молярна концентрація розчину, тобто його осмотичний тиск (незалежно від якісного складу розчину).

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

3. Осмолярність і склад водних секторів організму

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

3.1. Склад позаклітинного сектора

Основний катіон, що забезпечує осмотичний тиск позаклітинної рідини – Na^+ . Його концентрація становить у середньому 142 ммоль/л (135–145 ммоль/л). Всі іони Na^+ урівноважені еквівалентною кількістю негативно заряджених іонів (аніонів). Якщо аніони одновалентні, то для їх урівноважування будуть потрібні ті ж 142 ммоль/л (двовалентних – в 2 рази менше, тому що один аніон урівноважить 2 катіони натрію). Основна частина аніонів – одновалентні хлориди (Cl^-), їхня концентрація становить 103 ммоль/л. З інших аніонів помітний внесок в осмотичний тиск робить гідрокарбонат HCO_3^- – 24 ммоль/л. Крім того, осмотичний тиск у позаклітинному секторі визначається такими неелектролітами, як глюкоза (≈ 5 ммоль/л), сечовина (до 8 ммоль/л). Докладніше склад позаклітинної рідини представлений у *табл. 1*.

При відсутності можливості виміряти осмолярність безпосередньо її можна розрахувати, визначивши концентрацію в плазмі основних речовин, що роблять істотний внесок в осмотичний тиск. Результати розрахункового методу можуть служити лише для приблизної, орієнтовної оцінки

осмолярності, тому що помилка цього методу може досягати 20%. Крім того, склад позаклітинної рідини в різних ділянках (плазма, інтерстицій, лімфа та ін.) трохи різна й у цілому плазма має трохи більший осмотичний тиск, що забезпечує постійний потік рідини з позаклітинного простору в кровноносне русло й підтримує ОЦК.

Таблиця 1
Склад позаклітинної рідини

Компонент	Концентрація, ммоль/л
Na ⁺	142 (135–145)
K ⁺	3-5
Ca ²⁺	2,5
Mg ²⁺	0,9
Cl ⁻	103
HCO ₃ ⁻	24
HPO ₄ ²⁻	1
SO ₄ ²⁻	0,5
Сечовина	до 8
Глюкоза	до 5,5
Білки	1,6
Органічні кислоти	5
Усього	≈ 300

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

Таким чином, осмотичний тиск плазми крові постійно трохи вище (на ≈ 0,8 ммоль/л), ніж інтерстиціальної рідини. Це один з важливих механізмів підтримки ОЦК. Добре відомо, що при вираженій гіпопротеїнемії (наприклад, аліментарній) розвиваються набряки, і пов'язано це з тим, що рідина погано втримується в судинному руслі й іде в інтерстиціальний простір. Введення таким хворим великої кількості безбілкової ізосмолярної рідини призводить тільки до посилення набряків без помітного збільшення ОЦК.

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

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

(квадратні дужки означають концентрацію речовини, зазначеної в них).

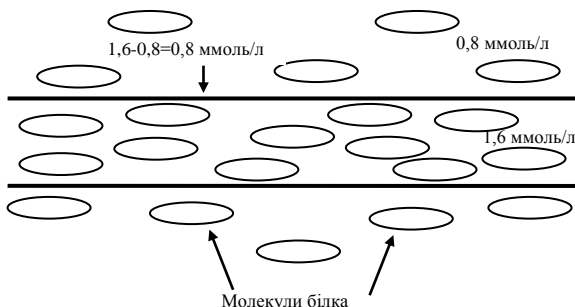


Рис. 6. Онкотичний тиск (пояснення в тексті)

3.2. Склад внутрішньоклітинного сектора

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

Таблиця 2
Склад внутрішньоклітинної рідини

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

3.3. Фізіологічне значення деяких електролітів

Натрій. Основний катіон позаклітинного простору. Загальний вміст натрію в організмі становить 60 ммоль/кг маси тіла, а потреба в ньому – 1–2 ммоль/кг/доб. Концентрація в плазмі коливається від 135 до 145 ммоль/л, в еритроцитах – 15,6–34,8, лейкоцитах – 38, міоцитах – 16–24 ммоль/л. Натрій на 46% визначає осмотичний тиск позаклітинної рідини. Натрій підвищує збудливість симпатичних нервових закінчень і разом з кальцієм підвищує судинний тонус, що може відігравати певну роль у патогенезі гіпертонічної хвороби. Натрій бере участь у генерації потенціалу дії, у підтримці КОС і тісно пов'язаний з вод-

ним обміном. Основний шлях виведення натрію – нирковий (1,7 ммоль/кг/доб). З потом виводиться 1,5 ммоль/кг/доб, з калом – 0,1 ммоль/кг/доб. Звичайно, у здорових загальна кількість натрію, що виводиться, дорівнює його кількості, що споживається.

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

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

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

Кальцій. В організмі дорослої людини міститься 25–37 кмоль (1-1,5 кг) кальцію. Добова потреба становить 18 ммоль/кг. 90% усього кальцію міститься в кістках, 1% – у позаклітинній рідині. Концентрація кальцію в плазмі становить 2,5 ммоль/л, але менше половини цієї кількості міститься в іонізованому, тобто активному стані, більша ж його частина зв'язана з білками або входить до складу солей (фосфатів, цитратів і сульфатів).

Іонізація кальцію визначається рН: при ацидозі концентрація Ca^{2+} зростає, а при алкалозі – знижується. Цим, зокрема, пояснюється гіпокаль-

ціємічна тетанія при алкалозі (при гіпокальціємії різко підвищується нейром'язова збудливість). Серед усіх електролітів в організмі саме кальцій перебуває під найбільш строгим контролем. Це пов'язано з наступними моментами. Для здійснення різноманітних процесів життєдіяльності іони повинні мігрувати через клітинну мембрану (наприклад, для створення потенціалу дії та ін.). Для цього в мембрані утворюються специфічні для кожного іона канали. Ці канали формуються по командах з різних регулюючих систем. Для реалізації команди необхідний посередник між регулюючою системою й клітинною мембраною. Завдяки своїм унікальним хімічним властивостям таким посередником є іони Ca^{2+} .

Кальцій:

- підтримує структуру кістяка при постійному утворенні й резорбції кісткової тканини, клітинних мембран і мембран клітинних органел;
- викликає початкове виділення медіатора в синаптичну щілину;
- індукуює секрецію гістаміну із гранул тучних клітин, є універсальним тригером багатьох інших секреторних процесів;
- сполучає процеси збудження й скорочення в м'язах;
- разом з інсуліном полегшує надходження глюкози до клітини;
- бере участь в основних біологічних процесах – розмноженні, проліферації й загибелі клітин.

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

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

Неорганічний фосфат представлений аніонами HPO_4^{2-} й H_2PO_4^- , які беруть участь у регуляції КОС. При рН 7,4 співвідношення цих іонів становить 4:1. Концентрація неорганічного фосфату в межах 0,94–1,44 ммоль/л, а добова потреба в ньому – 15 ммоль/кг. 50% неорганічного фосфату міститься в кістках, 20% – у позаклітинній рідині.

Неорганічний фосфат входить до складу коферментів, нуклеїнових кислот, фосфопротеїнів; з нього утворюються 2-3-дифосфогліцерат (2-3-ДФГ, відіграє найважливішу роль у регуляції віддачі кисню гемогло-

біном), фосфати (обов'язковий компонент клітинних мембран), АТФ і креатинфосфат (зберігачі енергії). Разом з кальцієм фосфати утворюють апатити – основу кісткової тканини.

Сульфати. Концентрація неорганічних сульфатів у плазмі – 0,3–1,5 ммоль/л. Механізми регуляції обміну сульфатів вивчені мало. SO_4^{2-} бере участь у детоксикації. Сірка входить до складу багатьох БАР (тіамін, біотин, ліпоева кислота, глутатіон та ін.).

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

Білки плазми крові. Найважливішими білками плазми є альбуміни (40–50 г/л), глобуліни (20–30 г/л) і фібриноген (2–4 г/л). Як указувалося вище, білки, незважаючи на свою малу молярну концентрацію, відіграють найважливішу роль у підтримці ОЦК і трансапілярному русі рідини, що підкоряється закономірностям, виявленим Старлінгом: у початковій частині капіляра сума гідродинамічного й гідростатичного тиску переважає над онкотичним і перевищує гідростатичний тиск у тканинах, тому рідина з початкового відділу капіляра переходить у тканини; у середній частині капіляра тиск зрівнюється, і рух рідини припиняється, а у венозному кінці сума гідростатичного, гідродинамічного і онкотичного тиску плазми стає менше тієї ж суми в тканинах, і тому рідина переходить із міжклітинного простору в капіляр (рис. 7).

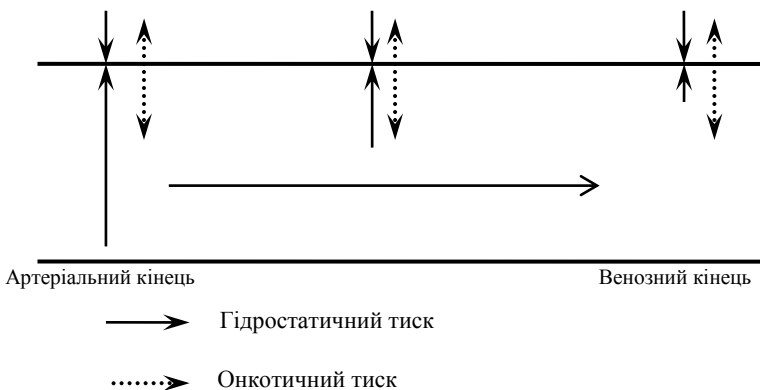


Рис. 7. Трансапілярний обмін рідини (пояснення в тексті)

4. Регуляція водно-електролітного обміну

Надходження води до організму регулюється відчуттям спраги, а виділення через нирки – нейрогуморальним механізмом за участю антидіуретичного гормону (АДГ, або вазопресин), що утворюється в супраоптичному ядрі гіпоталамуса в пов'язаному з нейрофізином II виді. У такій формі він надходить до задньої частки гіпофіза, де звільняється від нейрофізину й виділяється в кров. АДГ підсилює реабсорбцію води без натрію.

При зниженні осмотичного тиску плазми (тобто при збільшенні кількості води порівняно з розчиненими в ній речовинами) секреція АДГ припиняється й водний діурез зростає, а при збільшенні осмолярності плазми, що звичайно буває при гіпогідратації, секреція АДГ збільшується й вода затримується в організмі. Максимальний антидіуретичний ефект розвивається вже при підвищенні осмолярності плазми на 5–6%; тоді ж з'являється й спрага. Неважко побачити, що ці механізми, особливо спрага, регулюють не стільки загальну кількість води в організмі, скільки її осмолярність. Якщо бути ще точніше, спрага покликана запобігти клітинній гіпогідратації, що розвивається при гіперосмолярних станах. Виділення АДГ піддається також і неосмотичній регуляції – секреція АДГ збільшується у відповідь на зниження АТ, сигнал про яке надходить від барорецепторів каротидного синуса й дуги аорти; а у відповідь на гіповолемію активізуються волюморепцептори правого передсердя, що також збільшує вироблення АДГ.

АДГ хоча й знижує осмолярність плазми, виявляється малоефективним відносно підтримки об'єму позаклітинної рідини, тому що $\frac{2}{3}$ реабсорбованої під впливом АДГ води надходить до внутрішньоклітинного простору. Для підтримки об'єму позаклітинної рідини необхідна регуляція вмісту натрію. Рецептори, що реагують на концентрацію натрію в позаклітинній рідині, розташовані в III шлуночку мозку й у печінці. До імпульсів від цих рецепторів приєднуються сигнали від об'ємних рецепторів порожнини черепа, передсердь й артерій. Всі ці сигнали надходять до гіпоталамуса, у результаті чого в ньому виробляється кортиколиберин, під впливом якого в передній частці гіпофіза утворюється кортикотропін. Останній підвищує утворення мінералокортикоїда альдостерону.

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

Функції альдостерону різноманітні. Проникнувши до клітини й потім до її ядра, він викликає утворення таких типів РНК, за допомогою яких синтезуються 2 білки: один з них прискорює надходження натрію до клітини (відбувається затримка натрію), другий підвищує синтез $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP-azi}$, що активізує калій-натрієвий насос. Незалежно від цього альдостерон підсилює секрецію калію із сечею. Альдостерон є також важливим компонентом ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. При зменшенні надхо-

дження крові до аферентної артеріоли клубочка (гіповолемія, стеноз ниркової артерії та ін.) у крові значно підвищується вміст реніну, під дією якого ангіотензиноген перетворюється на ангіотензин I, а останній під дією карбоксикапепсину – на активний ангіотензин II, що викликає виражену вазоконстрикцію, підвищення виділення катехоламінів, альдостерону й зумовлює відчуття спраги.

5. Порушення водно-електролітного обміну

Всі порушення водно-електролітного обміну зводяться до змін кількості води й електролітів у секторах організму і їхніх усіяких сполучень. При зміні кількості води й солей у різних пропорціях розвиваються порушення осмолярності рідини у водних секторах організму, якщо ж втрати пропорційні, осмолярність залишається постійною, міняється лише загальна кількість рідини в тому або іншому секторі.

Є різні підходи до класифікації розладів водно-електролітного обміну: з боку осмолярності й з боку загальної кількості рідини. Ми будемо використати розумне сполучення цих підходів. За основу класифікації приймемо кількість позаклітинної рідини, тому що позаклітинний сектор, як ми вже згадували, більш доступний для дослідження в клінічних умовах.

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

5.1. Гіпогідратація

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

Загальні ознаки позаклітинної гіпогідратації наступні.

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

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

Об'єктивні дані. *Сухість пахвових западин* і *пахових ділянок* свідчить про дефіцит води в організмі мінімум в 1 500 мл. *Зниження тургору шкіри* й *тканин* свідчить про зменшення об'єму інтерстиціальної рідини

на тлі гіпонатріємії. На язика з'являються додаткові борозни, паралельні нормальній поздовжній серединній. *Знижується тонус очних яблук*, що відображає насамперед дегідратацію мозку. Оскільки гіпогідратацію важко уявити без гіповолемії, з'являються характерні для неї зміни гемодинамічних показників і дані зовнішнього огляду (спорожнення зовнішньої яремної й периферичної вен). При гіпогідратації розвивається й олігурія. При важкій гіпогідратації будь-якого виду приєднуються розлади діяльності ЦНС, у тому числі й свідомості.

5.1.1. Гіпоосмолярна гіпогідратація

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

Причини гіпоосмолярної гіпогідратації такі:

- 1) декомпенсований стеноз воротаря – основна причина;
- 2) хвороби нирок (хронічні піелонефрит і гломерулонефрит, поліурічна стадія гострого некрозу каналців);
- 3) хвороба Аддисона;
- 4) церебральна втрата солей (енцефаліт, ЧМТ);
- 5) застосування салуретиків, великі дози проносних;
- 6) лікування цукрового діабету інсуліном на тлі осмотичного діурезу без введення сольових розчинів;
- 7) бідна на натрій лікувальна дієта;
- 8) поповнення дефіциту рідини чистою водою;
- 9) промивання шлунка й кишечника чистою водою;
- 10) тривале відсмоктування шлункового вмісту з одночасним питтям води;
- 11) голод на тлі прийому прісної води.

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

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

5.1.2. Ізоосмолярна гіпогідратація

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

Причини ізоосмолярної гіпогідратації такі:

- 1) кровотечі;
- 2) втрата вмісту ШКТ при блюванні, фістулах шлунка й кишечника, жовчних шляхів, підшлункової залози, діареї, кишкової непрохідності;

3) поліурія внаслідок застосування діуретиків, зниження концентраційної здатності нирок;

4) перитоніт;

5) опіки;

6) видалення асцитичної рідини.

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

5.1.3. Гіперосмолярна гіпогідратація

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

Причини гіперосмолярної гіпогідратації такі:

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

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

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

4) втрата води через кишечник при диспепсії.

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

5.2. Гіпергідратація

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

При гіпергідратації розвиваються порушення ЦНС, з'являються набряки, як зовнішні, так і внутрішніх органів (особливо небезпечний набряк голо-

вного мозку). *Набряки супроводжують затримку води й натрію в організмі.* Порушуються вітальні функції. Як і гіпогідратація, гіпергідратація може проходити в трьох варіантах: гіпоосмолярна, ізоосмолярна й гіперосмолярна.

5.2.1. Гіпоосмолярна гіпергідратація

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

Причини гіпоосмолярної гіпергідратації такі:

- 1) надмірне введення безсолевих розчинів при лікуванні зневоднення на тлі зниження видільної функції нирок;
- 2) затримка води після операцій і при шоку;
- 3) хронічні захворювання, що супроводжуються набряками;
- 4) збільшення утворення ендогенної води при розпаді тканин.

Основні клінічні прояви: мозкова симптоматика, обумовлена набряком мозку, олігурія, судорожна готовність, блювання, діарея, набряки у випадку ураження серця й нирок. Гемодинамічні порушення виражені незначно, може відзначитися деяке підвищення АТ й ЦВТ, при приєднанні серцевої слабості АТ знижується. За лабораторними даними – гіпонатріємія, зниження Нт, гіпопротеїнемія, при олігурії – гіперкаліємія.

5.2.2. Ізоосмолярна гіпергідратація

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

Причини ізоосмолярної гіпергідратації такі:

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

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

5.2.3. Гіперосмолярна гіпергідратація

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

Причини гіперосмолярної гіпергідратації такі:

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

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

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

Таблиця 3

Ознаки порушень ВЕБ позаклітинного сектора

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

5.3. Порушення обміну деяких електролітів

5.3.1. Порушення обміну натрію

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

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

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

Причини гіпонатріємії такі:

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

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

Причини гіпернатріємії такі:

- 1) водне виснаження (підвищені втрати води при задишці, ШВЛ, наявності трахеостоми, гіпертермії, відкритому лікуванні опіків, тривалому потінні під час відсутності водної компенсації);
- 2) сольове перевантаження при годуванні коматозних хворих через зонд;
- 3) нецукровий діабет;
- 4) альдостеронізм.

5.3.2. Порушення обміну калію

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

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

Причини гіпокаліємії такі:

- 1) зсув калію в клітини;
- 2) перевищення втрат калію над його надходженням будь-якого генезу, супроводжується **гіпокалігіємією**;
- 3) сполучення попередніх двох причин;

- 4) алкалоз (метаболический і респіраторний);
- 5) отруєння барієм;
- 6) альдостеронізм;
- 7) періодичний гіпокаліємічний параліч².

При зсуві калію в клітини гіпокаліємія може не супроводжуватися гіпокалігістією, при перевищенні втрат калію над його надходженням гіпокаліємія сполучається з гіпокалігістією, гіпокалігістія ж може проходити й при нормокаліємії. Звідси ясно, що каліємія малоінформативна при оцінці обміну калію.

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

Гіперкаліємія – збільшення концентрації калію > 5,5 ммоль/л.

Причини гіперкаліємії такі:

1) вихід калію із клітин внаслідок їхнього ушкодження (ацидемія, гемоліз, періодичний гіперкаліємічний параліч³, омертвіння тканин, трансмінералізація);

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

Основні клінічні прояви: нейром'язові явища у вигляді слабості, парестезій, висхідного паралічу, квадриплегії, нудоти, блювання, непрохідності кишечника. Безпосередня небезпека гіперкаліємії визначається порушеннями функції провідної системи серця. При гіперкаліємії 5–7 ммоль/л прискорюється проведення імпульсів у міокарді, при 8 ммоль/л виникають життєзагрожуючі аритмії. На ЕКГ на початку спостерігається високий гострий зубець T, по мірі погіршення провідності – подовження інтервалу P-Q, потім зникнення зубця P і зупинка передсердя. Далі відбувається розширення комплексу QRS, розвивається шлуночкова тахікардія, що змінюється фібриляцією шлуночків або асистолією.

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

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

5.3.3. Порушення обміну магнію

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

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

Причини гіпомагніємії такі:

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

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

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

Основні клінічні прояви. При магніємії 1,5–2,5 ммоль/л – нудота, блювання, брадикардія, атріовентрикулярна блокада I ступеня, відчуття жару й спраги. При підвищенні концентрації магнію до 2,5–3,5 ммоль/л з'являються сонливість, гіпорексія, порушується формування й проведення імпульсу порушення в міокарді. При 6 ммоль/л магнію в крові настає кома й зупинка дихання, а при 7,5–10 ммоль/л – зупинка серця.

5.3.4. Порушення обміну кальцію

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

Причини гіпокальціємії такі:

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

Форми гіпокальціємії:

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

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

3) екзогенна (при передозуванні Na_2EDTA , тривалому прийманні фенобарбіталу, тіазидних діуретиків, проносних, при передозуванні кальцитоніну, масивному переливанні цитратної крові).

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

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

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

5.3.5. Порушення обміну хлору

Обмін хлору тісно пов'язаний з обміном натрію.

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

Причини гіпохлоремії такі:

- 1) втрати зі шлунковим вмістом при блюванні, з кишковим вмістом при свищах, при депонуванні хлору в "третьому просторі";
- 2) введення значних кількостей гідрокарбонату, лактату, цитрату;
- 3) хронічний респіраторний ацидоз.

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

Причини гіперхлоремії такі:

- 1) скорочення позаклітинного водного простору;
- 2) введення інгібіторів карбоангідази;
- 3) зниження концентрації HCO_3^- в крові;
- 4) патологічне потіння;
- 5) муковісцидоз;
- 6) надлишкове введення розчинів хлориду натрію.

5.3.6. Порушення обміну неорганічного фосфату (Фн)

Гіпофосфатемія – зниження концентрації Фн у крові $< 0,96$ ммоль/л.

Причини гіпофосфатемії такі:

- 1) перевищення втрат над надходженням Фн;
- 2) інтенсивне введення розчинів глюкози з інсуліном;
- 3) хронічний алкоголізм;
- 4) лікування діабетичного кетоацидозу;
- 5) респіраторний алкалоз;
- 6) сепсис;

- 7) призначення антацидів, ГКС;
- 8) важка діарея;
- 9) первинний гіперпаратиреоз.

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

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

Причини гіперфосфатемії такі:

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

Основні клінічні прояви такі самі, як і при гіпокальціємії.

5.4. Стан клітин при різних видах порушення ВЕБ позаклітинного сектора

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

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

5.4.1. Стан клітин при гіпоосмолярних станах

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

Гіпоосмолярна гіпогідратація (позаклітинного сектора) сполучається із внутрішньоклітинною гіпергідратацією. Це наслідок закону ізоосмолярності, за яким вода рухається через напівпроникну мембрану звід-

ти, де її більше (тобто з ділянки зниженої осмолярності), туди, де її менше (в ділянку з нормальною осмолярністю, тобто в клітини, де ще не відбулися істотні зміни). Клітини починають набухати, і особливо небезпечний цей процес у головному мозку, що практично не має резервного простору для збільшення свого об'єму. На цьому прикладі необхідно особливо підкреслити, що далеко не завжди набряк-набухання мозку є наслідком надлишку води в організмі, частіше він виникає в результаті перерозподілу наявної води (навіть зниженої її кількості).

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

Процеси, що розвиваються при гіпоосмолярних станах, схематично показані на *рис. 8*.

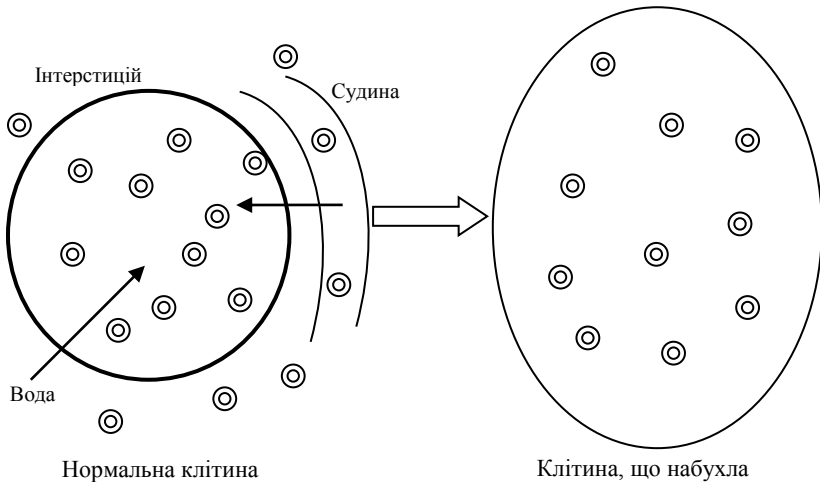


Рис. 8. Набухання клітини при гіпоосмолярних станах

5.4.2. Стан клітин при гіперосмолярних станах

Гіперосмолярна гіпогідратація (позаклітинного сектора) є **тотальною гіпогідратацією**, тому що вода, за законом ізоосмолярності, виходить із клітини в позаклітинний простір, де її стає менше. Таким чином, від гіпогідратації страждають обидва сектора, причому гіпогідратація клітин особливо небезпечна. Відбувається зморщування клітин, і їхня життєдіяльність порушується. В остаточному підсумку, саме клітинна гіпогідратація обумовлює відчуття спраги, покликаної збільшити надходження води до організму для зниження осмолярності.

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

5.4.3. Стан клітин при ізоосмолярній гіпогідратації

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

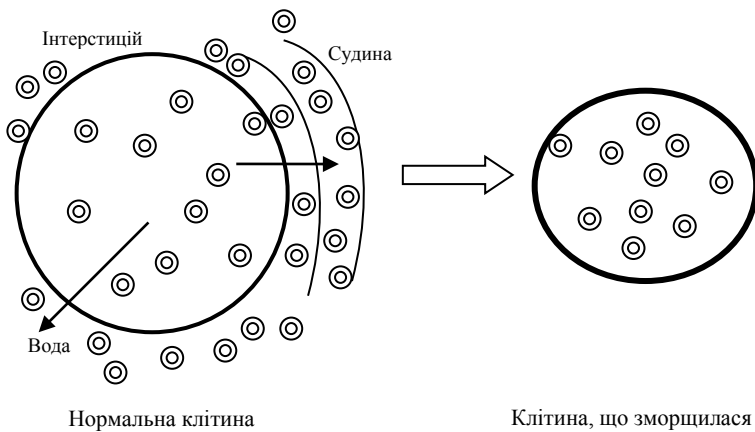


Рис. 9. Зморщування клітини при гіпоосмолярних станах

5.4.4. Стан клітин при порушеннях обміну деяких електролітів

Практично всі критичні стани супроводжуються гіпоксією того або іншого генезу, а це неминуче спричиняє нестачу енергії в клітинах, оскільки вони змушені переходити на менш енергетично вигідне анаеробне окислювання. Починає не вистачати енергії й для роботи калій-натрієвого насоса, що повинен підтримувати величезну різницю концентрацій цих електролітів з обох боків клітинної мембрани. У результаті калій і натрій починають рухатися за градієнтом концентрацій, тобто калій – із клітини, а натрій – до клітини. Натрій захоплює за собою воду, що призводить до набрякання клітини й нерідко до її загибелі, тоді весь внутрішньоклітинний калій виявляється в позаклітинному просторі. Розвивається гіпокаліємія. Крім того, за законом електронейтральності, місце калію в клітині також починають займати іони водню, викликаючи внутрішньоклітинний ацидоз, а оскільки іонів водню в позаклітинному секторі стає менше, там розвивається алкалоз. Калій, що вийшов із клітин, на початку призводить

до гіперкаліємії, що потім часто змінюється гіпокаліємією через втрати калію вже з позаклітинного сектора (особливо у випадку неграмотно проведеної інфузійної терапії й безконтрольного застосування салуретиків). Так званий *гіпокаліємічний алкалоз*, що розвивається в цьому випадку, дуже важко піддається лікуванню.

5.5. Методи оцінки водно-електролітного складу організму

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

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

5.5.1. Клінічні методи

Клінічні прояви порушень ВЕБ описані вище. Особливу увагу потрібно приділяти таким зовнішнім ознакам, як вологість шкіри (особливо в пахвових і пахових ділянках, слизових), тургор очних яблук, наявність набряків, заповнювання підшкірних вен і час їхнього заповнення при опусканні рук, наявність або відсутність спраги; гемодинамічні показники (особливо ЦВТ), темп діурезу.

5.5.2. Лабораторні методи

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

5.5.3. Розрахункові методи

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

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

Наведемо деякі формули.

1. Розрахунок дефіциту води

1.1. За натрієм:

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

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

1.2. За осмолярністю:

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

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

1.3. За гематокритом:

$$\frac{Ht_{\text{хворого}}}{Ht_{\text{в нормі}}} \cdot 0,2t,$$

де t – у кг, *результат* – у л. 0,2т – об'єм позаклітинної води (20% маси).

2. Розрахунок дефіциту натрію:

$$(142 - Na_{\text{пл}}^+) \cdot 0,2t,$$

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

3. Розрахунок дефіциту калію

3.1. У позаклітинній рідині:

$$(4 - K_{\text{пл}}^+) \cdot 0,2t,$$

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

3.2. В організмі:

$$(80 - K_{\text{ер}}^+) \cdot 0,4t + (4 - K_{\text{пл}}^+) \cdot 0,2t,$$

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

4. Розрахунок осмолярності плазми:

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

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

Метод балансів

Цей метод є найбільш точним, хоча й складним у застосуванні й потребує деякого часу. Оцінка методом балансів використовується на тлі інфузійної терапії, що проводиться. Метод дозволяє оцінити як кількість води, так й окремих електролітів в організмі.

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

Оцінка гідратації (рис. 10).

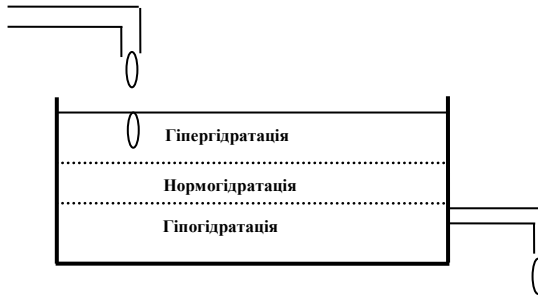


Рис. 10. Розрахунок водного балансу

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

Наведемо приклад розрахунку водного балансу.

Маса 90 кг, t° 38 °C			
+		—	
Внутрішньовенно, мл	3 200	Добовий діурез, мл	1 100
<i>Per os</i> , мл	400	Стік зі шлунка, мл	500
Ендогенна вода, мл	400	Стік з кишечника, мл	800
		Дренажі, мл	100
		Перспірація 15 мл/кг·90 кг, мл	1 350
		Перспірація на t°, мл	500
Усього, мл	4 000	Усього, мл	4 350
Баланс, мл		= 4000-4350	- 650

Оцінка обміну натрію й калію.

Подібним чином оцінюється й баланс електролітів, однак при оцінці обміну калію є деякі особливості, пов'язані з тим, що калій є внутрішньоклітинним електролітом.

При оцінці натрієвого балансу так само, як і при дослідженні водного балансу, спочатку оцінюється натріємія лабораторним шляхом. Оскільки натрій – позаклітинний електроліт, то з урахуванням ступеня гідратації й натріємії можна одержати досить точне уявлення про вміст натрію в організмі. Далі виходять із добової потреби в натрії (1–2 ммоль/кг/доб) і призначають більшу його кількість при гіпонатріємії, меншу – при гіпернатріємії й рівне добовій потребі – при нормонатріємії (тут знову ж велику роль відіграють досвід й інтуїція лікаря). У процесі лікування порівнюють кількість уведеного натрію з кількістю виведеного.

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

Приклад 1. Рівень натрію в крові – 130 ммоль/л. Маса хворого – 85 кг. Добова потреба в натрії в цього хворого дорівнює $1,5 \text{ ммоль/кг} \times 85 \text{ кг} = 127,5 \text{ ммоль}$. З урахуванням гіпонатріємії за добу хворому ввели більше добової потреби, наприклад, 150 ммоль (тобто 150 мл молярного розчину NaCl рівномірно розподілили в об'ємі добової ПТТ). За добу натріємія підвищилася до 138 ммоль/л, кількість виведеного натрію склала 130 ммоль/л. Таким чином, в організмі затрималося 20 ммоль натрію (баланс за натрієм позитивний), які поповнили об'єм позаклітинного натрію.

Приклад 2. Рівень натрію в крові – 150 ммоль/л. Маса хворого – 90 кг. Добова потреба в натрії в цього хворого дорівнює $1,5 \text{ ммоль/кг} \times 90 \text{ кг} = 135 \text{ ммоль}$. З урахуванням гіпернатріємії за добу хворому ввели менше добової потреби, наприклад, 120 ммоль. За добу натріємія знизилася до 145 ммоль/л, кількість виведеного натрію склала 140 ммоль/л. Таким чином, з організму вивелося 20 ммоль натрію (баланс за натрієм негативний), що привело до зниження об'єму позаклітинного натрію.

Так само оцінюється й калієвий баланс, однак лікування порушень калієвого балансу розраховувати складніше, оскільки калій є внутрішньоклітинним електролітом, і каліємія не дає ясного уявлення про кількість калію в організмі. До того ж уведений калій може не піти до клітини навіть при введенні великої його кількості. Для того, щоб змусити калій піти до клітини,

необхідний ряд додаткових заходів, спрямованих на живлення клітини енергією й речовинами, що сприяють проникненню калію до клітини (інсулін).

Приклад 3. Рівень калію в крові – 3,0 ммоль/л. Маса хворого – 85 кг. Добова потреба в калії в цього хворого дорівнює $1,0 \text{ ммоль/кг} \times 85 \text{ кг} = 85 \text{ ммоль}$. З урахуванням гіпокаліємії за добу хворому ввели більше добової потреби, наприклад, 120 ммоль (тобто 120 мл молярного розчину KCl – 7,5% – рівномірно розподілили в об'ємі добової ПТТ). За добу каліємія підвищилася до 4,5 ммоль/л, кількість виведеного калію склала 110 ммоль/л. Таким чином, в організмі затрималося всього 10 ммоль калію (баланс за калієм слабо позитивний), які поповнили насамперед об'єм позаклітинного калію, до клітин ж калій практично не потрапив.

Приклад 4. Рівень калію в крові – 4,0 ммоль/л. Маса хворого – 85 кг. Добова потреба в калії в цього хворого дорівнює $1,0 \text{ ммоль/кг} \times 85 \text{ кг} = 85 \text{ ммоль}$. За добу уведено 120 ммоль калію, виведено 90 ммоль. Каліємія не змінилася. Таким чином, можна вважати, що 30 ммоль калію, що затрималися в організмі, потрапили до клітин.

6. Інтенсивна терапія порушень водно-електролітного обміну

6.1. ПТ окремих видів дисгідрій

6.1.1. ПТ гіпоосмолярної гіпогідратації

Цей вид гіпогідратації означає нестачу не тільки води в організмі, але й натрію, тому головною складовою ПТ гіпоосмолярної гіпогідратації є заповнення дефіциту натрію. Орієнтовні дози натрію й води можна розрахувати за наведеними вище формулами з обов'язковим урахуванням клінічних даних. Потім ПТ проводиться із застосуванням методу балансів. Звичайно використовують 5–10% розчини глюкози, до яких додають розраховану кількість молярного розчину NaCl (5,8%). При супутньому метаболічному ацидозі дефіцит натрію поповнюють розчином гідрокарбонату натрію (харчової соди). Звичайно застосовується напівмолярний розчин соди (4,2%), тому в 1 мл цього розчину міститься 0,5 ммоль натрію. Звичайно, потрібна корекція порушень обміну та інших електролітів (у першу чергу калію).

6.1.2. ПТ ізоосмолярної гіпогідратації

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

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

викликати набрякання клітин, у тому числі головного мозку, що надзвичайно небезпечно. При довгостроково існуючих порушеннях, коли вони вже торкнулися й клітини, лікування повинне бути обережним і тривалим.

6.1.3. IT гіперосмолярної гіпогідратації

Провідну роль в IT цього виду порушень відіграє поповнення дефіциту води й відновлення нормальної осмолярності. З цією метою застосовують розчини, що містять велику кількість вільної води – 5–10% розчини глюкози. Введення гіпоосмолярних розчинів неприпустимо, тому що вони містять занадто багато води, що проникає у дегідратовані клітини з описаними вище наслідками.

Тут можна згадати й про те, що відбувається з еритроцитами, розташованими в гіпоосмолярному розчині, – вони розбухають й ушкоджуються.

Довгостроково існуючі розлади також повинні коригуватися обережно й поступово. Необхідна корекція електролітного складу. Контроль IT – методом балансів.

6.1.4. IT гіпоосмолярної гіпергідратації

Нерідко спеціального лікування не потрібно, досить лише обмежити надходження води до організму. Необхідне лікування основного захворювання. У важких випадках потрібна корекція дефіциту натрію, що здійснюється молярним розчином NaCl (50–100 мл) на тлі посилення виведення води (діуретики під контролем вмісту електролітів, позаниркові й екстракорпоральні методи – посилення потовиділення, спричинення діареї, ультрафільтрація). При підвищенні натріємії до 130 ммоль/л корекцію можна припиняти. Контроль IT методом балансів.

6.1.5. IT ізоосмолярної гіпергідратації

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

6.1.6. IT гіперосмолярної гіпергідратації

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

6.2. IT деяких видів електролітних порушень

6.2.1. Гіпокаліємія й гіпокаліємія

Дефіцит калію можна усунути лише за кілька днів, оскільки для переміщення його до клітини потрібен певний час. Форсоване введення калію приведе в найкращому разі до посилення його виведення, у гіршому – до небезпечної гіперкаліємії. Найчастіше застосовують молярний (7,5%) розчин

KCl, що додають до базисних розчинів (звичайно – глюкози з інсуліном). Розчин глюкозо-інсуліно-калієвої суміші називають *поляризуючою сумішшю*, хоча вірніше її називати *реполяризуючою*, тому що вона поліпшує процеси реполяризації в міокарді. Інсулін цієї суміші сприяє проникненню калію в клітини, тому терапія поляризуючою сумішшю більш ефективна, ніж терапія сольовими розчинами, що містять калій, але не мають інсуліну.

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

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

6.2.2. Гіперкаліємія

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

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

6.3. Розчини, що застосовуються для корекції ВЕО

6.3.1. Кристалоїдні сольові розчини

Розчини NaCl 0,85%, NaCl 0,9%. Одні з тих, що найширше застосовуються в медицині. За відсутності симптомів серцевої недостатності й при збережених функціях нирок використання навіть у високих дозах практично безпечно.

Розчини NaCl 3%, NaCl 5,8%, NaCl 7,5%, NaCl 10%. Гіпертонічні розчини натрію хлориду призначені для корекції дефіциту електролітів плазми. Невеликі об'єми цих розчинів (до 100 або 200 мл, залежно від концентрації) можуть бути використані для досягнення короточасного волемічного ефекту. Розчини натрію хлориду застосовуються також для усунення метаболічного гіпохлоремічного алкалозу. 7,5% NaCl добре зарекомендував себе при лікуванні гострого набряку мозку внаслідок ТЧМТ й ГПМК.

Розчини NaHCO_3 4,2%, NaHCO_3 8,4%. Застосовуються для усунення метаболічного ацидозу. Швидко їхнє введення створює також короточасний волемічний ефект. Розчин гідрокарбонату натрію в концентрації 8,4% є одномолярним. Звичайно використовується 4,2% розчин, тому що він менше подразнює венозну стінку.

Розчин Рингера. Тривалий час розглядався як "ідеальний ізотонічний сольовий розчин для ведення хворих в агресивному й постагресивному періоді". Як і всі сольові розчини не забезпечує організм субстратом для енергоутворення.

Розчин Рингера лактат. Гіпотонічний розчин, за тонічністю наближається до нормальної осмолярності плазми. Лактат, що метаболізується, "має поповнювати дефіцит буферних основ організму хворого". Аналогічні розчини випускаються під назвою "Лактасол" або розчин Гартмана.

Таблиця 4

Молярні концентрації електролітів у сольових розчинах

Розчин	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	Ca ²⁺	Гідрокарбонат	Лактат	Ацетат	Глюкоза	Осмолярність
NaCl 0,85%	145,2	—	145,2	—	—	—	—	—	290,4
NaCl 0,9%	153,9	—	153,9	—	—	—	—	—	307,8
NaCl 3%	513,0	—	513,0	—	—	—	—	—	1026,0
NaCl 5,8%	991,0	—	991,0	—	—	—	—	—	1982,0
NaCl 7,5%	1283,0	—	1283,0	—	—	—	—	—	2566,0
NaCl 10%	1710,0	—	1710,0	—	—	—	—	—	3420,0
NaHCO ₃ 4,2%	500,0	—	—	—	500,0	—	—	—	1000,0
NaHCO ₃ 8,4%	1000,0	—	—	—	1000,0	—	—	—	2000,0
Рингера	147,0	4,0	157,0	3	—	—	—	—	310,0
Рингера лактат	131,1	4,0	113,8	3,6	—	28,5	—	—	281,0
Рингера-Локке	156,4	2,7	160,3	1,8	2,4	—	—	5,6	329,0
Дисоль	127,0	—	102,6	—	—	—	24,4	—	254,0
Трисоль	133,4	13,4	99,0	—	47,8	—	—	—	294,0
Ацесоль	110,0	13,4	99,0	—	—	—	24,4	—	246,8
Хлосоль	124,5	20,0	101,0	—	—	—	43,5	—	289,0
Квартасоль	124,6	20,0	101,0	—	11,8	—	31,7	—	289,0
Філіпс-2	150,0	—	102,5	—	47,5	—	—	—	300,0
KCl 7,5%	—	1005,0	1005,0	—	—	—	—	—	2010,0
CaCl ₂ 1%	—	—	180,0	90,0	—	—	—	—	270,0

Гідрокарбонат – HCO_3^- , лактат – $\text{CH}_3(\text{C}(\text{O}(\text{H}))\text{COO}^-$, ацетат – CH_3COO^- .

Розчин Рингера-Локка. Розчин за тонічністю трохи перевищує нормальні показники осмолярності плазми. Один з найбільш широко використовуваних розчинів для підтримки ефективного об'єму циркулюючої крові. По концентрації електролітів для організму практично безпечний.

Дисоль. Є гіпотонічним розчином, тому в першу чергу застосовується для корекції клітинної дегідратації. З цього розчину можна починати усунення гіпертонічної дегідратації, що супроводжується розвитком шоку з порушенням фільтраційної функції нирок і метаболічним ацидозом.

Трисоль. Розчин для лікування ізотонічної дегідратації, що супроводжується гіпокаліємією і метаболічним ацидозом.

Ацесоль. Гіпотонічний розчин для лікування гіпертонічної дегідратації, що супроводжується метаболічним ацидозом при відсутності ураження нирок і гіперкаліємії.

Хлосоль. Ізотонічний розчин для лікування дегідратації, що супроводжується надлишком натрію в плазмі й гіпокаліємічним алкалозом.

Квартасоль. Ізотонічний розчин для усунення ізотонічної і гіпертонічної дегідратації, що супроводжується гіпокаліємією і метаболічним ацидозом.

Філіпс-2. Склад розчину Філіпс-1 відповідає складу розчину "Трисоль". Філіпс-2 призначений для лікування дегідратаційного шоку (холера), що супроводжується метаболічним ацидозом. При дегідратаційному шоку у випадках зниження темпу діурезу менш ніж 15 мл/год застосовується в першу чергу (немає ризику гіперкаліємії).

KCl 7,5%. Майже одномолярний розчин для усунення дефіциту калію в організмі й забезпечення середньодобової потреби в даному катіоні. Щоб уникнути ятрогенної гіперкаліємії рекомендується вводити іони калію (у дорослих) зі швидкістю не більше 20,0–25,0 ммоль/л/год. Однак при такому темпі введення в пацієнтів зі збереженою фільтраційною функцією нирок значна частина уведеного калію втрачається із сечею. Краще не перевищувати швидкість 20 ммоль/л/год. Для того, щоб у плазмозамісному розчині концентрація іонів калію відповідала їхній нормальній концентрації в плазмі крові й розчин, що містить калію хлорид, можна було б без ризику розвитку ятрогенної гіперкаліємії переливати струминно, необхідно додавати до розчину, що не містить калію (наприклад, 5% розчин глюкози), 1,5–2,0 мл 7,5% розчину калію хлориду на 400 мл розчину. Введення хлориду калію є основним методом терапії метаболічного алкалозу.

CaCl₂ 1%. Допустимо введення не більш ніж 100 мл розчину. Основне показання, що узгоджується із сучасними поглядами на ефекти іонізованого кальцію в організмі – гіпокальціємія, вірогідно встановлена дослідженнями лабораторії. Інфузію кальцію хлориду продовжують застосовувати з метою досягнення позитивного інотропного ефекту міокарда й підвищення судинного тону при шоку. Дана методика з позиції сучасних поглядів на канони інтенсивної терапії розглядається як порочна.

До організму потрапляє надлишок іонізованого кальцію, що підсилює всі стресові ушкодження органів і тканин.

Таблиця 5

Склад розчинів вуглеводів

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

6.3.2. Кристалоїдні розчини вуглеводів

Розчин глюкози (декстрози) 5%. Розчин за осмолярністю є практично ізотонічним. Швидкий метаболізм глюкози в організмі приводить до утворення великої кількості "вільної" води. Застосовується для усунення гіпертонічної дегідратації після введення ізотонічних сольових розчинів. В умовах "хірургічної агресії" і постагресивного періоду, коли є зниження толерантності до вуглеводів, використовується як основа інфузійної терапії. Забезпечує введення мінімуму енергетичного субстрату для підтримки функцій органів і тканин. До 5% розчину глюкози (як і до інших її розчинів) часто додають розчини електролітів. У цей час до введення розчинів глюкози у хворих з ушкодженнями головного мозку в його ранній стадії ставляться досить обережно. рН розчинів глюкози коливається в межах 3,0–4,0.

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

Розчини фруктози 5, 10%. Розчини фруктози не мають широкого розповсюдження в інтенсивній терапії, незважаючи на незалежність її метаболізму від інсуліну. Причини – часті випадки метаболічного ацидозу й надлишок лактату.

6.3.3. Кристалоїдні розчини, що містять багатоатомні спирти

Таблиця 6

Склад розчинів багатоатомних спиртів

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

Сорбіт – C₆H₁₄O₆, ксиліт – C₅H₁₂O₅, лактат – CH₃(СНОН)СОО–, ацетат – CH₃СОО–.

Примітка. Нагадуємо, що всі розчини, які містять багатоатомні спирти, є кристалоїдними. Вони недовго втримуються в судинному руслі. Перевага цих розчинів – в незалежному від рівня інсуліну метаболізмі. Таким чином, вони забезпечують організм енергією в умовах порушеної його толерантності до вуглеводів. При використанні "Сорбілакту" й "Реосорбілакту" метаболізм лактату повинен забезпечувати поповнення буферних основ організму. При швидкому введенні, завдяки високій осмолярності, створюють виразний короточасний волемічний ефект. Допускається застосування "Сорбілакту" й "Реосорбілакту" в умовах масивної крововтрати в дозі до 25,0 мл/кг на добу, а "Крилату" в тих же умовах до 20,0 мл/кг на добу. Однак слід знати, що, наприклад, у Німеччині, внутрішньовенне введення розчинів, що містять багатоатомні спирти, вважається вкрай небезпечним. Причина – доведені випадки гострого ушкодження нирок після інфузій розчинів сорбіту й ксиліту.

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

6.3.4. Колоїдні плазмозамінники. Похідні декстрану

"Поліглюкін"

6% розчин середньомолекулярної фракції частково гідролізованого декстрану з відносною молекулярною масою 50 000–70 000 D в ізотонічному розчині натрію хлориду. рН 4,5–6,5, відносна в'язкість 2,8–4,0.

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

При важкій крововтраті й відсутності можливості заповнити дефіцит об'єму циркулюючої крові за допомогою її компонентів або інших колоїдних розчинів доза поліглюкіну може скласти 1 500,0–2 000,0 мл/доб. Однак при перевищенні дози декстранів понад 10 мл/кг створюється загроза гострого ушкодження нирок.

Частина декстрану захоплюється клітинами ретикулоендотеліальної системи, де він повільно перетворюється на глюкозу й метаболізується.

"Реополіглюкін"

10% розчин декстрану з відносною молекулярною масою 30 000–40 000 D в ізотонічному розчині натрію хлориду. Відносна в'язкість не більше 5,5.

Крім волемічної, препарат володіє виразною антиагрегантною дією. Завдяки розміру молекул розчину цей плазмозамінник добре знижує в'язкість крові, зменшує агрегацію її формених елементів і відновлює крово-

тік у капілярах, тому в першу чергу показаний для лікування гіповолемічних і дистрибутивних видів шоку. Допускається однократне введення до 1 500,0 мл розчину. Однак дозу 10,0 мл/кг краще не перевищувати.

"Реополіглюкін із глюкозою"

10% розчин декстрану із середньою молекулярною масою 30 000–40 000 D в 5% розчині глюкози. рН розчину коливається в межах 3,0–6,5. Відносна в'язкість не більше 5,5.

Механізм дії й показання для застосування аналогічні "Реополіглюкіну". Препарат краще застосовувати в ситуаціях, що супроводжуються гострим дефіцитом енергії. Аналогічний за складом розчин виробляється під назвою "Реомакродекс".

"Реоглюман"

10% розчин декстрану з молекулярною масою 30 000–50 000 D в ізотонічному розчині натрію хлориду з додаванням 5% маніту. рН розчину 4,0–6,5, відносна в'язкість не більше 7,0.

Крім волемічної, препарат має осмодіуретичну дію. Вводять з розрахунку не більше 10,0 мл/кг.

"Рондекс"

6% розчин декстрану з молекулярною масою 50 000–70 000 D в ізотонічному розчині натрію хлориду.

Механізм дії розчину "Рондекс" й обмеження до застосування аналогічні плазмозаміннику "Поліглюкін".

"Полімер"

6% розчин модифікованого декстрану в ізотонічному розчині натрію хлориду, що містить іони заліза.

Наявність іонів металів зі змінною валентністю (заліза) сприяє активації процесів перекисного окислювання ліпідів і маніфестації вільнорадикальної патології. З іншого боку, наявність вільнорадикальних реакцій в організмі – нормальне явище, обов'язкове(!) для його ж нормального функціонування. Пояснення й рекомендації щодо застосування даного плазмозамінника з позиції теорії вільнорадикальної патології відсутні.

Похідні гідроксиетилкрохмалю

"Стабізол"

6% розчин гідроксиетильованого крохмалю з молекулярною масою близько 450 000 D в ізотонічному розчині натрію хлориду. Осмолярність розчину "Стабізол" наближається до 300 мосм/л. рН коливається в межах 4,0–7,0.

Допускається застосування в дозі до 20,0 мл/кг на добу. Добову дозу в 1 500,0 мл (у дорослих) розцінюють як звичайну.

"Реформан"

6% розчин гідроксиетильованого крохмалю з молекулярною масою близько 200 000 D в ізотонічному розчині натрію хлориду.

Допускається введення до 20,0 мл/кг на добу.

"Рефортан плюс"

10% розчин гідроксиетильованого крохмалю з молекулярною масою близько 200 000 D в ізотонічному розчині натрію хлориду.

"Рефортан N плюс"

10% розчин гідроксиетильованого крохмалю в ізотонічному розчині натрію хлориду. Осмолярність 309 мосм/л. Розчин розцінюється як гіпертонотичний. Збільшення об'єму плазми еквівалентно 130% уведеного об'єму. рН становить 5,0–7,0.

"Инфукол"

Склад і властивості розчину відповідають препарату "Рефортан".

"Рефордез"

Склад і властивості розчину відповідають препарату "Рефортан".

"Гекодез"

Склад і властивості розчину відповідають препарату "Рефортан".

"Волекам"

6% розчин оксиетилкрохмалю з молекулярною масою 140 000–200 000 D в ізотонічному розчині натрію хлориду. рН розчину 5,0–7,0. Допускається введення до 1 500,0 мл розчину на добу.

Похідні желатину

"Гелофузин"

Склад: желатину сукцинованого 40,0 м
натрію хлориду 7,01 м
натрію гідроксиду 1,36 м
води бідистильованої до 1000,0 мл
Na⁺ 154 ммоль/л
Cl⁻ 120 ммоль/л

Середня молекулярна маса 30 000 D. рН розчину 7,4. Теоретична осмолярність 274 мосм/л. Колоїдно-осмотичний тиск 33,3 мм рт. ст.

Волемічний ефект – 100%. Тривалість його збереження 3–4 год.

7. Клінічна фізіологія кислотно-основного стану

7.1. Хімічні основи кислотно-основного стану

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

тим більше, що кожні 3 с в ході різних метаболічних реакцій утворюється смертельна кількість протонів, які повинні бути вчасно нейтралізовані.

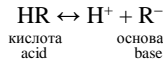
Джерелом вільних протонів є речовини, здатні їх віддавати при електролітичній дисоціації. Такі речовини називаються **кислотами**.

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

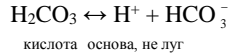
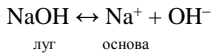
Основа – це речовина, здатна зв'язувати іони водню (акцептор протонів).

Луг – це речовина, здатна звільняти гідроксильні іони (донатор іонів OH^-).

У загальному вигляді це можна представити так:



Всі луги є основами, тому що іон OH^- зв'язує протони, але не всі основи – луги:



Чим же визначається концентрація протонів в організмі, яка необхідна для нормальної життєдіяльності? Як відомо, життя зародилося у воді, і саме її властивості визначають цей показник. Молекули води, як і багатьох інших речовин, здатні дисоціювати, хоча й слабо: $\text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{OH}^-$. Ступінь цієї дисоціації такий, що в дистильованій воді за нормальних умов концентрація протонів становить 10^{-7} ммоль/л. При такій концентрації протонів говорять про нейтральну реакцію середовища. Якщо концентрація іонів водню перевищує 10^{-7} ммоль/л, то говорять про зсув в кислий бік (ацидоз), якщо не досягає цієї величини, говорять про зсув в основний бік (алкалоз). Збільшення концентрації протонів у розчині відбувається, якщо там з'являється кислота (донатор протонів), зменшення – якщо в розчині з'являється основа (акцептор протонів). Добуток концентрацій протонів і гідроксильних іонів у воді завжди постійний:

$$[\text{H}^+] \cdot [\text{OH}^-] = \text{const} = 10^{-14}.$$

У хімії концентрацію протонів заведено виражати за допомогою штучно придуманого показника рН, що дорівнює негативному десятковому логарифму⁵ концентрації протонів:

$$\text{pH} = -\lg [\text{H}^+].$$

⁴ Строго кажучи, протон існує у воді у вигляді іона гідроксонію H_3O^+ , але для наших міркувань це не важливо, тому ми будемо цим нехтувати.

⁵ Логарифм з основою a числа b ($\log_a b$) дорівнює показнику ступеня, у яке треба піднести основу a , щоб отримати число b : якщо $\log_a b = x$, то $a^x = b$. Наприклад, $\log_2 32 = 5$, тому що $2^5 = 32$. \log_{10} позначають \lg (десятковий логарифм).

Таким чином, при нейтральній реакції середовища $pH = -\lg 10^{-7} = -(-7) = 7$. При $pH < 7$ розчин має кисле середовище, а при $pH > 7$ – основне. Теоретично величина pH може мінятися від 0 (концентрація протонів дорівнює $10^0 = 1$ ммоль/л) до 14 (концентрація протонів дорівнює 10^{-14} ммоль/л), але в живих організмах ці коливання мають значно менший розмах (від $\approx 1,5$ у шлунку до $\approx 7,8$ у кишечнику).

Таблиця 7

Концентрація водневих іонів залежно від pH

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

7.2. Регуляція кислотно-основного стану

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

7.2.1. Фізіологічні системи регуляції КОС

Легені

Легені регулюють так званий респіраторний компонент КОС. Одним із процесів зовнішнього дихання, що відбуваються в легенях, є вентиляція. Її інтегральним показником є pCO_2 , що нею й регулюється. При необхідності знизити концентрацію протонів розвивається гіпервентиляція (як описано у розділі, присвяченому ГДН, дихальний центр реагує на pH ліквору), що приводить до зниження кількості CO_2 у крові, і, отже, до зниження концентрації H_2CO_3 ($CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$), яка, як будь-яка кислота, є донатором протонів. При нестачі протонів, навпаки, розвивається гіповентиляція, і CO_2 накопичується, що збільшує вміст H_2CO_3 . Щоб нівелювати зсуви КОС, легеням звичайно потрібно від 1 до 3 хв.

Нирки

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

I. Реабсорбція натрію при перетворенні Na_2HPO_4 на NaH_2PO_4 . Це перетворення обумовлене вибіркоким усмоктуванням каналцевими клітинами Na^+ , замість якого виділяється іон водню. Останній у складі NaH_2PO_4 і виводиться із сечею. Реабсорбований Na^+ заміщає виділений H^+ у молекулі вугільної кислоти (H_2CO_3), перетворюючи її на гідрокарбонат натрію (NaHCO_3), збільшуючи запас буферних основ (*див. далі*).

II. Утворення H_2CO_3 з гідрокарбонатів у просвіті каналців. У клітинах каналців під впливом карбоангідрази протікає реакція $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$. Потім $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$, і H^+ виділяється в просвіт каналця, де заміщає Na^+ в NaHCO_3 , тому що Na^+ реабсорбується із просвіту в клітини каналців. Таким чином, у просвіті утворюється вугільна кислота, що розпадається на CO_2 й H_2O , які й виводяться з організму.

III. Утворення аміаку. Основне джерело аміаку – дезамінування глутаміну й глутамінової кислоти. Аміак, що утворюється, зв'язує H^+ і залишає організм у вигляді NH_4Cl .

Ці механізми спрямовані на виведення H^+ . При алкалозі протони затримуються клітинами каналців, а HCO_3^- не реабсорбується й виділяється із сечею.

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

Певний внесок у регуляцію КОС роблять печінка й ШКТ. У печінці відбувається окислювання недоокислених продуктів й утворення з аміаку й NH_4Cl сечовини. З жовчю печінка виділяє надлишок кислих або основних продуктів. ШКТ підтримує КОС головним чином за рахунок регуляції ВЕО, що тісно пов'язаний з КОС (*див. далі*).

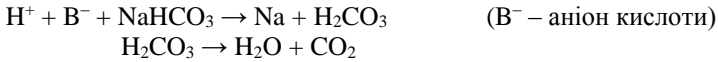
7.2.2. Буферні системи регуляції КОС

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

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

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

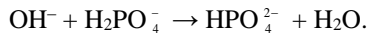
Гідрокарбонатна (бікарбонатна) система – основна буферна система позаклітинного сектора. Вона складається з H_2CO_3 й HCO_3^- . При надлишку протонів вони зв'язуються іонами HCO_3^- з утворенням слабо дисоціюючої вугільної кислоти, що потім розпадається на CO_2 й H_2O . CO_2 виводиться легеньми, вода – нирками:



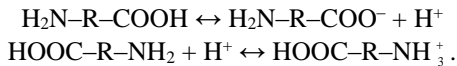
У цьому процесі споживається HCO_3^- , його дефіцит покривають процеси в нирках. Аніон B^- виводиться нирками або метаболізується.

При недоліку протонів основні іони реагують із H_2CO_3 з утворенням HCO_3^- й H_2O . Як уже вказувалося, можливості компенсації алкалозу значно нижчі, ніж ацидозу, тому при алкалозі необхідні напруга фізіологічних систем: легені затримують CO_2 завдяки гіповентиляції, а нирки підсилюють виведення основ (HCO_3^- , Na_2HPO_4) і затримують H^+ .

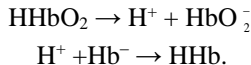
Фосфатна система – основна буферна система внутрішньоклітинного сектора. Вона складається з Na_2HPO_4 й NaH_2PO_4 . HPO_4^{2-} може зв'язувати протони, перетворюючись на H_2PO_4^- , останній, навпаки, може звільняти протони, а також реагувати з гідроксильними іонами:



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



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



7.3. Методи оцінки кислотно-основного стану

Інтегральним показником КОС є рН плазми крові (іншими словами – концентрація іонів водню в ній). У нормі в артеріальній крові $\text{pH} = 7,35 \dots 7,45$, у венозній $\text{pH} = 7,32 \dots 7,42$. Як видно із цих даних, реакція середовища в плазмі, та й у всьому позаклітинному секторі, трохи зсунута в основний бік, тоді як усередині клітини $\text{pH} \approx 7$, тобто там

реакція середовища нейтральна. Цей стан виробився протягом еволюції, оскільки головні життєві процеси йдуть у клітинах, а в результаті цих процесів утворюються кислі метаболіти, що залишають клітини. Деякий зсув в основний бік реакції середовища позаклітинного сектора не дозволяє окислитися простору навколо клітини.

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

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

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

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

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

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

8. Клінічна фізіологія порушень КОС

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

8.1. Метаболічний ацидоз

Основні причини метаболічного ацидозу наступні:

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

2) ниркова недостатність, у результаті якої сповільнюється виведення протонів, тому що затримуються іони SO_4^{2-} й HPO_4^{2-} ;

3) великі втрати вмісту тонкого кишечника, жовчі, панкреатичного соку, тому що з ними виводяться бікарбонатні іони (HCO_3^-) і Na^+ ;

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

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

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

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

При декомпенсованому метаболічному ацидозі $p_a\text{H}$ стає нижче 7,35, а BE – нижче 3 ммоль/л. Оскільки здоровому організму властива тенденція до метаболічного ацидозу, механізми його корекції досить розвинені й складаються з дихального й ниркового шляхів.

Як відомо, надлишок протонів стимулює дихальний центр, у результаті чого розвивається гіпервентиляція, тобто підсилюється виведення CO_2 . Це веде до зниження кількості H_2CO_3 , що, як будь-яка кислота, є донатором протонів.

Ниркова компенсація відбувається повільніше. При цьому підсилюється екскреція H^+ й NH_4^+ , а також затримується HCO_3^- .

Якщо компенсація метаболічного ацидозу виявляється спроможною, рН не виходить за межі норми. Оскільки найшвидше здійснюється компенсація дихальним шляхом, при компенсованому метаболічному

ацидозі зниження ВЕ відзначається на тлі респіраторного алкалозу – зниження $p\text{CO}_2$. Як приклад різних варіантів метаболічного ацидозу можна навести наступні результати дослідження КОС:

Некомпенсований метаболічний ацидоз	Компенсований метаболічний ацидоз
$p\text{H} = 7,32$	$p\text{H} = 7,39$
$p\text{CO}_2 = 33$ мм рт. ст.	$p\text{CO}_2 = 32$ мм рт. ст.
$\text{BE} = -11$ ммоль/л	$\text{BE} = -5$ ммоль/л

8.2 Респіраторний ацидоз

Головна, і, мабуть, єдина причина респіраторного ацидозу – гіповентиляція, внаслідок якої розвивається гіперкапнія ($p\text{CO}_2 > 50$ мм рт. ст.), що веде до збільшення H_2CO_3 . Причини порушень вентиляції розглянуті в розділі, присвяченому ГДН.

У гострій фазі респіраторного ацидозу кількість бікарбонатів не міняється, тому показник ВЕ залишається в межах норми, однак при довгостроково існуючому (хронічному) ацидозі, наприклад, при бронхіальній астмі, вкочається нирковий механізм компенсації, що веде до затримки HCO_3^- (і росту ВЕ), а також до посиленого виведення протонів.

Приклади:

Некомпенсований респіраторний ацидоз	Компенсований респіраторний ацидоз
$p\text{H} = 7,25$	$p\text{H} = 7,39$
$p\text{CO}_2 = 80$ мм рт. ст.	$p\text{CO}_2 = 60$ мм рт. ст.
$\text{BE} = +1$ ммоль/л	$\text{BE} = +5$ ммоль/л

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

8.3. Метаболічний алкалоз

Основні причини метаболічного алкалозу наступні:

- 1) втрати протонів при масивному блюванні, дренаванні шлунка;
- 2) ятрогенні – переливання зайвих кількостей гідрокарбонату натрію, більших кількостей цитратної крові (цитрат метаболізується в гідрокарбонат);
- 3) втрати організму K^+ й Cl^- (гіпокаліємічний і гіпохлоремічний метаболічний алкалоз);
- 4) олігуричні стани із затримкою Na^+ й HCO_3^- у післяопераційному й посттравматичному періоді;
- 5) тривале безконтрольне введення хлортіазидних діуретиків, що призводить до втрати калію й хлоридів;

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

7) тривале введення стероїдів (затримується Na^+).

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

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

Ниркова компенсація здійснюється за рахунок підвищення екскреції HCO_3^- . Однак при гіпокаліємії каналцева реабсорбція HCO_3^- збільшується, рН сечі зсувається в кислий бік, що підсилює алкалоз.

Метаболічний алкалоз, що виявляється за допомогою представлених вище показників КОС, у переважній більшості випадків має місце тільки в позаклітинному секторі, що легко доступний для дослідження. При метаболічному алкалозі, пов'язаному із втратами клітиною калію (ця ситуація зустрічається, мабуть, найчастіше), усередині клітини розвивається важкий метаболічний ацидоз. Механізм тут наступний. Як описано в розділі, присвяченому ВЕО, при критичних станах клітина внаслідок гіпоксії починає втрачати калій, тому що через гіпоксичний енергодефіцит порушується робота $\text{K}^+\text{-Na}^+$ -насоса. На кожні 3 іони K^+ , що вийшли, у клітину заходить 2 іони Na^+ й 1 іон H^+ . У результаті в позаклітинному секторі розвивається дефіцит протонів, тобто алкалоз, а в клітинах – їхній надлишок, тобто ацидоз.

8.4. Респіраторний алкалоз

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

- 1) переляк, біль, істерична реакція;
- 2) гіпертермія;
- 3) ГНН (як компенсація метаболічного ацидозу);
- 4) ГПеН (внаслідок накопичення NH_4OH);
- 5) гіпервентиляція при ШВЛ;
- 6) ЧМТ, ГПМК ("подразнення" дихального центру);
- 7) сепсис, особливо грамнегативний;
- 8) інтоксикація кислотними речовинами (наприклад, саліцилатами);
- 9) порушення дифузії й шунтування крові зліва направо у легенях.

При респіраторному алкалозі відбувається підвищення рН більше 7,45 і зниження pCO_2 менше 35 мм рт. ст. При ізольованому респіратор-

ному алкалозі ВЕ залишається в межах норми, однак при тривалому його існуванні включається ниркова компенсація, у результаті чого ВЕ знижується (при цьому також затримуються протони).

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

9. Зв'язок між ВЕО й КОС

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

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

- 1) підвищення $[\text{Cl}^-]$;
- 2) підвищення концентрації залишкових аніонів (сульфатів, фосфатів, лактату й ін.);
- 3) зниження $[\text{Na}^+]$.

Наприклад, при кетоацидозі через зниження $[\text{HCO}_3^-]$ підвищується концентрація залишкових аніонів у вигляді кетокислот, і може підвищуватися $[\text{Cl}^-]$ і знижуватися $[\text{Na}^+]$. Отже, при метаболічному алкалозі $[\text{HCO}_3^-]$, за законом електронейтральності, знижується $[\text{Cl}^-]$ (найчастіше) або підвищується $[\text{Na}^+]$.

У цілому електролітну рівновагу в організмі можна представити формулою:

$$[\text{Na}^+] \approx [\text{Cl}^-] + [\text{ВВ}^-], \text{ отже } [\text{ВВ}^-] \approx [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-].$$

У розділі, присвяченому ВЕО, ми зазначали, обговорюючи речовини, які обумовлюють осмолярність позаклітинного сектора, що його основний катіон Na^+ (142 ммоль/л), позитивний заряд якого врівноважується Cl^- (103 ммоль/л); заряд Na^+ , що залишився, власне й урівноважується буферними основами.

10. Інтенсивна терапія порушень кислотно-основного стану

10.1. Інтенсивна терапія метаболічного ацидозу

Основний напрямок ІТ метаболічного ацидозу – ліквідація причини, яка його викликала. Однак, якщо концентрація протонів досягає критичного рівня, якому відповідає, за різними даними, рН від 7,1 до 7,2, або перевищує його (рН < 7,1), на ліквідацію причини може не вистачити часу, оскільки хворий може загинути раніше, ніж буде усунута причина метаболічного ацидозу. У цьому випадку необхідно терміново зв'язати надлишок протонів, для чого використовується гідрокарбонат (бікарбонат) натрію (харчова сода, NaHCO_3). Правила його введення наступні.

I. рН < 7,1 (7,2).

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

$$0,3 \left[\frac{\text{л}}{\text{кг}} \right] \cdot m[\text{кг}] \cdot \text{BE} \left[\frac{\text{ммоль}}{\text{л}} \right],$$

де BE показує, скільки ммоль основ не вистачає в кожному літрі рідини організму; кількість цієї рідини дорівнює 0,3 л/кг⁶. Добуток BE й обсягу рідини, у якому розподіляється сода, і дає загальний дефіцит основ у ммоль.

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

IV. Для введення NaHCO_3 було б зручно користуватися, як звичайно, молярним розчином (для соди це 8,4% розчин), але такий розчин надто концентрований і подразнює стінки вен, тому на практиці користуються напівмолярним розчином (4,2%), у кожному мілілітрі якого міститься 0,5 ммоль соди.

Приклад 1. рН = 7,15, BE = -11 ммоль/л, $\text{pCO}_2 = 30$ мм рт. ст., маса тіла хворого 70 кг. Оскільки рН нижче норми, робимо висновок про декомпенсований ацидоз. Величина BE говорить про його метаболічний характер. Гіпокапнія свідчить про напругу компенсації за рахунок респіраторного компонента, що виявляється неспроможною. Оскільки рН < 7,2, хворий потребує термінової корекції за допомогою гідрокарбонату натрію. Його загальна доза становить $0,3 \cdot 70 \times 11 = 231$ ммоль, тобто $231 \times 2 = 462$ мл 4,2%

⁶ 0,3 л/кг – емпіричний показник, який дорівнює об'єму, в якому розподіляється введена сода. Як можна бачити, цей об'єм ненабагато більше об'єму позаклітинної рідини, який становить 0,2 л/кг (20% від маси тіла).

розчину NaHCO_3 . Спочатку вводимо половину розрахункової дози (231 мл 4,2% розчину) і далі – за правилом IV.

Приклад 2. $\text{pH} = 7,18$, $\text{BE} = +2$ ммоль/л, $\text{pCO}_2 = 75$ мм рт. ст., $m = 70$ кг. Оскільки pH нижче норми, мова йде про декомпенсований ацидоз. Показники BE й pCO_2 свідчать про респіраторний характер ацидозу. Хоча $\text{pH} < 7,2$, введення соди протипоказане (категорично!) через респіраторний характер ацидозу⁷. Єдиний спосіб лікування в цьому випадку – нормалізація альвеолярної вентиляції способами, обумовленими причинами її зменшення (найчастіше – ШВЛ).

10.2. Інтенсивна терапія респіраторного ацидозу

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

10.3. Інтенсивна терапія метаболічного алкалозу

Серед всіх порушень КОС метаболічний алкалоз найважче піддається лікуванню, його набагато легше попередити. Оскільки найчастіше метаболічний алкалоз є наслідком гіпокалігестії, для його профілактики необхідно запобігати втратам K^+ організмом і вчасно їх поповнювати. Гіпокалігестія є наслідком гіпоксії, через яку не вистачає енергії для роботи $\text{K}^+ - \text{Na}^+$ -насоса, тому запобігання й ліквідація гіпоксії одночасно є й профілактикою метаболічного алкалозу. При поповненні гіпокалігестії особливу увагу потрібно приділяти тому, щоб калій надходив до клітини. Докладно методи поповнення дефіциту калію описані в розділі, присвяченому ВЕО.

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

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

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

10.4. Інтенсивна терапія респіраторного алкалозу

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

^{*7} Введення соди збільшить утворення CO_2 , виведення якого й так утруднено із-за гіповентиляції.

ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДЛЯ ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ

1. Роль води та електролітів в організмі.
2. Поняття про осмолярність, її корекція.
3. Клінічні ознаки дегідратації та гіпергідратації.
4. Гіпертонічна дегідратація. Причини виникнення, клінічні ознаки, методи корекції.
5. Ізотонічна дегідратація. Причини виникнення, клінічні ознаки, методи корекції.
6. Гіпотонічна дегідратація. Причини виникнення, клінічні ознаки, методи корекції.
7. Гіпертонічна гіпергідратація. Причини виникнення, клінічні ознаки, методи корекції.
8. Ізотонічна гіпергідратація. Причини виникнення, клінічні ознаки, методи корекції.
9. Гіпотонічна гіпергідратація. Причини виникнення, клінічні ознаки, методи корекції.
10. Причини та ознаки гіпо- та гіпернатріємії, методи лікування.
11. Патофізіологічні порушення при гіпо- та гіперкаліємії, клініка, діагностика, корекція.
12. Порушення обміну хлору.
13. Буферні системи організму.
14. Поняття про ацидоз, діагностика, корекція.
15. Поняття про алкалоз, діагностика, корекція.
16. Характеристика розчинів для інфузійної терапії.
17. Особливості інфузійної терапії та корекції порушень ВЕО і КОС при цукровому діабеті.
18. Особливості інфузійної терапії та корекції порушень ВЕО і КОС у післяопераційному періоді.
19. Особливості інфузійної терапії та корекції порушень ВЕО і КОС при стенозі воротаря.
20. Особливості інфузійної терапії та корекції порушень ВЕО і КОС при кишковій непрохідності.
21. Особливості інфузійної терапії та корекції порушень ВЕО і КОС при перитоніті.
22. Особливості інфузійної терапії та корекції порушень ВЕО і КОС при панкреонекрозі.

ДЖЕРЕЛА НАВЧАЛЬНОЇ ІНФОРМАЦІЇ

1. Жалко-Титаренко В.Ф. Водно-електролітний обмін і кислотно-основне состояние в нормі і при патології / В.Ф. Жалко-Титаренко. – К.: Здоров'я, 1989.

2. Братусь В.Д. Інтенсивна терапія в неотложній хірургії / В.Д. Братусь, В.П. Бутылин, Ю.Л. Дмитриев. – К.: Здоров'я, 1980.

АЛГОРИТМ ДІЙ

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

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

3-й етап. Доповідь оглянутих хворих.

4-й етап. Обґрунтування методів інтенсивної терапії.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАТЬ

Порушення водно-електролітного обміну

Завдання 1. Яка нормальна концентрація натрію в сироватці крові (ммоль/л)?

- 1) 110–125; 2) 125–135; 3) 135–145; 4) 145–155.

Завдання 2. Яка нормальна концентрація хлору в сироватці крові (ммоль/л)?

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

Завдання 3. У хворого наступні клініко-лабораторні показники: ЦВТ 0, Нб 160 г/л, Нт 0,60, Na^+ 158 ммоль/л. Який вид порушень водно-електролітної рівноваги у хворого?

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

Завдання 4. Який об'єм внутрішньосудинної рідини в дорослої людини?

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

Завдання 5. Яка нормальна концентрація калію в сироватці крові (ммоль/л)?

- 1) 2,5–3,5; 2) 3,5–5,5; 3) 5,5–6,5.

Завдання 6. У хворого наступні порушення клініко-лабораторних даних: ЦВТ 0, Нб 154 г/л, Нт 0,54, Na^+ 128 ммоль/л. Який вид розладів водно-електролітної рівноваги у хворого?

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

Завдання 7. У хворого наступні клініко-лабораторні дані: ЦВТ 180 мм Н₂O, Нb 100 г/л, Нt 0,30, Na⁺ 140 ммоль/л, АТ 130/70 мм Нg. Який вид порушення водно-електролітної рівноваги у хворого?

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

Завдання 8. Що найчастіше розвивається при гіпертермії?

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

Завдання 9. У хворого добова втрата рідини з рідким випорожненням склала 3100 мл. За даними полуменевої фотометрії у випорожненні міститься 40 ммоль/л калію. Які втрати калію за добу з випорожненням?

Завдання 10. Зробіть розрахунок загального дефіциту натрію при концентрації його в плазмі 120 ммоль/л у хворого масою 70 кг.

Завдання 11. Розрахуйте корекцію розладу електролітного балансу у хворого масою 110 кг, якщо концентрація натрію в плазмі становить 110 ммоль/л.

Завдання 12. Проаналізуйте добовий баланс рідини у хворой на 3-ю добу після надпихової ампутації матки із приводу фіброміоми матки.

Внутрішньовенно	1 200 мл	Добовий діурез	1 100 мл
Per os	800 мл	Маса тіла	90 кг
Ендогенна вода	400 мл		

Завдання 13. Розрахуйте дефіцит натрію у хворого масою 75 кг, якщо в плазмі в нього міститься 113 ммоль/л натрію.

Завдання 14. Що необхідно зробити з метою лікування олігурії при важкій дегідратації?

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

Завдання 15. Який об'єм внутрішньоклітинного сектора?

- 1) більше позаклітинного в 3 рази;
- 2) більше позаклітинного в 2 рази;
- 3) дорівнює 30% маси;
- 4) менше позаклітинного в 3 рази;
- 5) менше позаклітинного в 2 рази.
- 6) дорівнює 60% маси.

Завдання 16. Скільки становить позаклітинна рідина?

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

Завдання 17. Скільки становить внутрішньоклітинна рідина?

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

Завдання 18. Що можна використати для терапії кардіотоксичної дії гіперкаліємії?

- 1) серцеві глікозиди, кальцію хлорид;
- 2) симпатоміметики, кальцію хлорид;
- 3) натрію хлорид;
- 4) глюкозо-інсулінову суміш, кальцію хлорид.

Завдання 19. У хворого наступні клініко-лабораторні показники: ЦВТ 180 мм Н₂O, натрій 126 ммоль/л, Нб 104 г/л, Нт 0,32. Який вид порушення водно-електролітної рівноваги у хворого?

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

Завдання 20. У хворого наступні клініко-лабораторні показники: ЦВТ 160 мм Н₂O, натрій 156 ммоль/л, Нб 105 г/л, Нт 0,32, АТ 140/80 мм рт. ст. Який вид порушення водно-електролітної рівноваги у хворого?

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

Завдання 21. Застосування яких препаратів показано при лікуванні гіпертонічної гіпергідратації?

- 1) дофамін, лазикс; 3) мезатон, лазикс; 5) манітол.
2) 10% хлорид натрію; 4) альбумін;

Завдання 22. У хворого наступні показники: ЦВТ 0, Нб 154 г/л, Нт 0,56, натрій 142 ммоль/л, АТ 110/60 мм рт. ст. Який це вид порушення водно-електролітної рівноваги?

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

Завдання 23. Який вид порушення ВЕБ спостерігається в оліго-ануричній стадії ОНН?

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

Завдання 24. Назвіть основний показник для визначення дефіциту калію в організмі.

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

Завдання 25. Розрахуйте необхідну кількість 5,86% розчину NaCl для хворого масою тіла 95 кг при вмісті натрію в плазмі 117 ммоль/л.

Завдання 26. Визначте баланс води в організмі хворого, якщо відомо:

- внутрішньовенно уведено.....2300 мл;
– per os.....900 мл;
– діурез.....1000 мл;
– t° тіла протягом доби.....39°C;
– сток зі шлунка.....700 мл;
– маса тіла.....80 кг.

Завдання 27. Який показник не повинна перевищувати максимальна швидкість введення калію (ммоль/год)?

- 1) 60; 2) 50; 3) 25; 4) 10.

Завдання 28. Як змінюється концентрація калію в сироватці крові?

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

Завдання 29. Яка процентна концентрація розчину вийде, якщо в 1 мл води для ін'єкцій розчинити 1,5 г сухої глюкози?

Завдання 30. Від чого залежить осмотичний тиск розчину?

- 1) маси розчиненої речовини;
- 2) процентної концентрації розчину;
- 3) концентрації молекул розчиненої речовини;
- 4) заряду часток розчиненої речовини.

Завдання 31. Від чого страждає клітина при гіпертонічній гіпергідратації?

- 1) недоліку води;
- 2) надлишку води;
- 3) недоліку натрію;
- 4) не страждає.

Завдання 32. Що може спостерігатися при гіпокаліємії?

- 1) респіраторний алкалоз;
- 2) респіраторний ацидоз;
- 3) метаболічний ацидоз;
- 4) метаболічний алкалоз;
- 5) всі відповіді не вірні.

Завдання 33. Яку процентну концентрацію має молярний розчин NaCl?

- 1) 0,9;
- 2) 3,2;
- 3) 5,8;
- 4) 10;
- 5) 25;
- 6) 7,8.

Завдання 34. Яку процентну концентрацію має молярний розчин KCl?

- 1) 0,9;
- 2) 3,2;
- 3) 5,8;
- 4) 10;
- 5) 25;
- 6) 7,8.

Завдання 35. Яку процентну концентрацію має 0,5-молярний розчин соди?

- 1) 0,9;
- 2) 4,2;
- 3) 5,8;
- 4) 10;
- 5) 25;
- 6) 7,8.

Порушення кислотно-основного стану

Завдання 1. При якому порушенні може розвиватися метаболічний алкалоз?

- 1) порушення периферичного кровообігу;
- 2) рясне блювання, надлишкове введення розчину соди;
- 3) гіпервентиляція й надлишкове введення розчину соди;
- 4) недостатнє введення розчину соди.

Завдання 2. Який варіант порушення КОС найчастіше розвивається при оліго-ануричній стадії ГНН?

- 1) метаболічний алкалоз;
- 2) метаболічний ацидоз;
- 3) респіраторний ацидоз.

Завдання 3. Визначте вид порушення КОС при наявності наступних даних: $pH = 7,35$, $p_aCO_2 = 25$ мм Hg, $BE = -8,0$ ммоль/л, маса тіла 60 кг.

- 1) компенсований метаболічний ацидоз;
- 2) компенсований метаболічний алкалоз;
- 3) компенсований респіраторний ацидоз;
- 4) компенсований респіраторний алкалоз;
- 5) декомпенсований метаболічний ацидоз;

- 6) *декомпенсований метаболічний алкалоз;*
- 7) *декомпенсований респіраторний ацидоз;*
- 8) *декомпенсований респіраторний алкалоз.*

Завдання 4. Скільки становить нормальна величина SB (стандартний бікарбонат) плазми?

- 1) *41 мекв/л;*
- 2) *7,35–7,45 мекв/л;*
- 3) *-3–+3 мекв/л;*
- 4) *20–24 ммоль/л.*

Завдання 5. Скільки становить Нормальна величина ВВ (буферні підстави) плазми?

- 1) *41 мекв/л;*
- 2) *7,35–7,45 мекв/л;*
- 3) *-3–+3 мекв/л;*
- 4) *20–24 ммоль/л.*

Завдання 6. Нормальна величина ВЕ (надлишок буферних підстав) плазми становить:

- 1) *41 мекв/л;*
- 2) *7,35–7,45 мекв/л;*
- 3) *-3–+3 ммоль/л;*
- 4) *20–24 ммоль/л.*

Завдання 7. Назвіть три основні показники, необхідні для оцінки розладів КОС.

- 1) *pO_2 , pCO_2 , ВЕ;*
- 2) *pCO_2 , рН, ВЕ;*
- 3) *ВЕ, рН, pO_2 .*

Завдання 8. Визначте необхідну кількість 4,2% соди для терапії у хворого масою 68 кг при рН 7,2, ВЕ –22 ммоль/л.

Завдання 9. Визначте вид розладу КОС при наступних показниках: рН = 7,51, p_aCO_2 = 17 мм Hg, ВЕ = -6,0 ммоль/л, маса тіла 90 кг.

- 1) *компенсований метаболічний ацидоз;*
- 2) *компенсований метаболічний алкалоз;*
- 3) *компенсований респіраторний ацидоз;*
- 4) *компенсований респіраторний алкалоз;*
- 5) *декомпенсований метаболічний ацидоз;*
- 6) *декомпенсований метаболічний алкалоз;*
- 7) *декомпенсований респіраторний ацидоз;*
- 8) *декомпенсований респіраторний алкалоз.*

Завдання 10. Визначте вид порушення КОС при наступних показниках: рН = 7,29, p_aCO_2 = 30 мм Hg, ВЕ = -11,0 ммоль/л, маса тіла 70 кг.

- 1) *компенсований метаболічний ацидоз;*
- 2) *компенсований метаболічний алкалоз;*
- 3) *компенсований респіраторний ацидоз;*
- 4) *компенсований респіраторний алкалоз;*
- 5) *декомпенсований метаболічний ацидоз;*
- 6) *декомпенсований метаболічний алкалоз;*
- 7) *декомпенсований респіраторний ацидоз;*
- 8) *декомпенсований респіраторний алкалоз.*

Завдання 11. Визначте вид порушення КОС при наступних показниках: рН = 7,53, p_aCO_2 = 16 мм Hg, ВЕ = -3,0 ммоль/л, маса тіла 70 кг.

- 1) *компенсований метаболічний ацидоз;*
- 2) *компенсований метаболічний алкалоз;*
- 3) *компенсований респіраторний ацидоз;*
- 4) *компенсований респіраторний алкалоз;*

- 5) *декомпенсований метаболічний ацидоз;*
- 6) *декомпенсований метаболічний алкалоз;*
- 7) *декомпенсований респіраторний ацидоз;*
- 8) *декомпенсований респіраторний алкалоз.*

Завдання 12. Визначте вид порушення КОС при наступних показниках: $pH = 7,19$, $p_aCO_2 = 34$ мм Нг, $BE = -14,0$ ммоль/л, маса тіла 65 кг.

- 1) *компенсований метаболічний ацидоз;*
- 2) *компенсований метаболічний алкалоз;*
- 3) *компенсований респіраторний ацидоз;*
- 4) *компенсований респіраторний алкалоз;*
- 5) *декомпенсований метаболічний ацидоз;*
- 6) *декомпенсований метаболічний алкалоз;*
- 7) *декомпенсований респіраторний ацидоз;*
- 8) *декомпенсований респіраторний алкалоз.*

Завдання 13. При якому стані не показано введення основ при метаболічному ацидозі?

- 1) *діабетична кома;*
- 2) *астматичний статус;*
- 3) *зупинка ефективного кровообігу;*
- 4) *гостра ниркова недостатність.*

Завдання 14. Який варіант порушення КОС є головним при шоку?

- 1) *метаболічний алкалоз;*
- 2) *метаболічний ацидоз;*
- 3) *респіраторний алкалоз;*
- 4) *респіраторний ацидоз.*

Завдання 15. При якому порушенні може розвиватися метаболічний ацидоз?

- 1) *рясне блювання;*
- 2) *гіпервентиляція;*
- 3) *порушення периферичного кровообігу;*
- 4) *надлишкове введення соди.*

Завдання 16. Який вид порушення КОС найчастіше спостерігається при холері, важкому гастроентериті?

- 1) *метаболічний алкалоз;*
- 2) *метаболічний ацидоз;*
- 3) *респіраторний ацидоз;*
- 4) *респіраторний алкалоз.*

Завдання 17. Назвіть фізико-хімічні й фізіологічні системи захисту організму від метаболічного ацидозу.

- 1) *кровообігу, зовнішнього дихання, буферні;*
- 2) *виведення, зовнішнього дихання, буферні;*
- 3) *білки, гемоглобін, фосфати;*
- 4) *гідрокарбонатна, фосфатна, білкова, гемоглобінова системи.*

Завдання 18. Яке показанням для введення гідрокарбонату натрію?

- 1) *респіраторний ацидоз;*
- 2) *декомпенсований метаболічний ацидоз;*
- 3) *$pH < 7,2$;*
- 4) *$BE > -5$ ммоль/л;*
- 5) *$[K^+] > 7$ ммоль/л.*

Завдання 19. У хворого в діабетичній комі (маса тіла 40 кг) $BE = -13$ ммоль/л, $pH 7,19$. Скільки соди необхідно ввести внутрішньовенно?

Завдання 20. Інтерпретуйте дані: рН 7,25, рСО₂ 64 мм Hg, ВЕ = -1 ммоль/л.

- 1) компенсований метаболічний ацидоз;
- 2) компенсований метаболічний алкалоз;
- 3) компенсований респіраторний ацидоз;
- 4) компенсований респіраторний алкалоз;
- 5) декомпенсований метаболічний ацидоз;
- 6) декомпенсований метаболічний алкалоз;
- 7) декомпенсований респіраторний ацидоз;
- 8) декомпенсований респіраторний алкалоз.

Завдання 21. Інтерпретуйте дані: Ph 7,21, рСО₂ 35 мм Hg, ВЕ = -8 ммоль/л.

- 1) компенсований метаболічний ацидоз;
- 2) компенсований метаболічний алкалоз;
- 3) компенсований респіраторний ацидоз;
- 4) компенсований респіраторний алкалоз;
- 5) декомпенсований метаболічний ацидоз;
- 6) декомпенсований метаболічний алкалоз;
- 7) декомпенсований респіраторний ацидоз;
- 8) декомпенсований респіраторний алкалоз.

Завдання 22. Інтерпретуйте дані: рН 7,50, рСО₂ 37 мм Hg, ВЕ = +6,2 ммоль/л.

- 1) компенсований метаболічний ацидоз;
- 2) компенсований метаболічний алкалоз;
- 3) компенсований респіраторний ацидоз;
- 4) компенсований респіраторний алкалоз;
- 5) декомпенсований метаболічний ацидоз;
- 6) декомпенсований метаболічний алкалоз;
- 7) декомпенсований респіраторний ацидоз;
- 8) декомпенсований респіраторний алкалоз.

Завдання 23. Інтерпретуйте дані: рН 7,54, рСО₂ 25 мм Hg, ВЕ = 0.

- 1) компенсований метаболічний ацидоз;
- 2) компенсований метаболічний алкалоз;
- 3) компенсований респіраторний ацидоз;
- 4) компенсований респіраторний алкалоз;
- 5) декомпенсований метаболічний ацидоз;
- 6) декомпенсований метаболічний алкалоз;
- 7) декомпенсований респіраторний ацидоз;
- 8) декомпенсований респіраторний алкалоз.

Завдання 24. Який варіант порушення КОС розвивається у хворого з декомпенсованим стенозом ворота́ря в результаті втрати шлункового вмісту?

- 1) метаболічний алкалоз;
- 2) метаболічний ацидоз;
- 3) респіраторний ацидоз;
- 4) респіраторний алкалоз.

Завдання 25. Скільки становить нормальне рН артеріальної крові?

- 1) 7,15–7,25;
- 2) 7,25–7,35;
- 3) 7,35–7,45.

Завдання 26. Що можна використати для корекції метаболічного ацидозу?

- 1) ізотонічний розчин NaCl;
- 2) аскорбінову кислоту в великих дозах;
- 3) альбумін;
- 4) розчин натрію гідрокарбонату, трисамін;
- 5) аскорбінову кислоту в великих дозах, трисбуфер.

Завдання 27. Що може бути причиною метаболічного ацидозу?

- 1) гіпокаліємія;
- 2) гіповентиляція при диханні 100% киснем;
- 3) гостра судинна недостатність;
- 4) передозування лазиксу.

КОРОТКІ МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ

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

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

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

ТЕХНОЛОГІЧНА КАРТА ПРОВЕДЕННЯ ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

№	Етапи	Час, год	Навчальні посібники		Місце проведення
			Засоби навчання	Устаткування	
1	Обговорення основних питань за темою заняття	1	Опитування		Навчальна кімната
2	Самостійний огляд студентами хворих порушеннями ВЕО та КОС в ВІТ	1,5	Хворі ВІТ	Історії хвороби	ВІТ
3	Доповідь студентами оглянутих хворих	1	Хворі ВІТ		ВІТ
4	Спостереження	2	Хворі ВІТ	Історії хвороби	ВІТ
5	Підбиття підсумків, тестування	0,5		Комплект тестів за темою заняття	Навчальна кімната

Відповіді на тестові задачі
"Порушення водно-електролітного обміну"

1 – 3	7 – 5	13 – 435 ммоль	19 – 4	25 – 475 мл	31 – 1
2 – 3	8 – 3	14 – 2	20 – 6	26 – 1300 мл	32 – 4
3 – 3	9 – 124 ммоль	15 – 2	21 – 1	27 – 3	33 – 3
4 – 2	10 – 308 ммоль	16 – 2	22 – 2	28 – 3	34 – 6
5 – 2	11 – 704 ммоль	17 – 2	23 – 6	29 – 60%	35 – 2
6 – 1	12 – 50 мл	18 – 4	24 – 2	30 – 3	

Відповіді на тестові задачі
"Порушення кислотно-основного стану"

1 – 2	6 – 3	11 – 8	16 – 2	21 – 5	26 – 4
2 – 2	7 – 2	12 – 5	17 – 2	22 – 6	27 – 3
3 – 1	8 – 897,6 мл	13 – 2	18 – 3	23 – 8	
4 – 4	9 – 8	14 – 2	19 – 156 ммоль	24 – 1	
5 – 1	10 – 5	15 – 3	20 – 7	25 – 3	

Учбове видання

**Змістовний модуль 2.
Загальні питання
інтенсивної терапії**

**Тема 4. Методи діагностики
та корекція порушень
водно-електролітного обміну
і кислотно-основного стану**

Методичні вказівки для студентів V курсу

Упорядники Хижняк Анатолій Антонович
 Михневич Костянтин Георгійович
 Курсов Сергій Володимирович
 Кудінова Ольга Василівна
 Редькин Віталій Григорович
 Лізогуб Микола Віталійович
 Волкова Юлія Вікторівна

Відповідальний за випуск А.А. Хижняк



Редактор М.В. Тарасенко
Комп'ютерний набір К.Г. Міхневич
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2009, поз. 25.
Формат А 5. Ризографія. Умов. друк. арк. 4,0.
Тираж 300 прим. Зам. № 2353.

Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdat@knhmu.kharkov.ua

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



Змістовний модуль 2. Загальні питання інтенсивної терапії

Тема 4. Методи діагностики та корекція порушень водно-електролітного обміну і кислотно-основного стану

Методичні вказівки для студентів V курсу