

УДК: 612.12-085

ПОРУШЕННЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ: РЕГУЛЯЦІЯ ТА КОМПЕНСАТОРНІ МЕХАНІЗМИ

Петрушенко В.В., Рикало Н.А., Рауцкіс В.А.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Резюме. У статті наведені сучасні механізми регуляції водно-електролітного обміну в нормі та при різних видах дегідратації, а також принципи їх патогенетичної корекції.

Ключові слова: водно-електролітний обмін, регуляція, дегідратація.

Вміст води в організмі дорослої людини становить в середньому 60% маси тіла, коливаючись від 45 (в літніх людей) до 70% (у молодих чоловіків). Більшість води (35–40% маси тіла) міститься всередині клітин (інтерцелюлярна рідина). Позаклітинна (екстрацелюлярна) рідина становить 15–25% маси тіла і поділяється на внутрішньосудинну (5%), міжклітинну (12–15%) і трансцелюлярну (1–3%) [1].

Добова потреба організму у воді корелює зі щоденними втратами рідини. Протягом доби людина випиває близько 1–1,5 л води, з їжею в організм надходить близько 1 л, до 300 мл води утворюється в процесі окиснення харчових речовин. За нормального водного балансу стільки ж води (майже 2,5 л) виділяється з організму нирками (1000–1500 мл сечі), через випаровування шкірою (500–1000 мл) і легенями (близько 400 мл), а також з калом (50–300 мл). Виходячи із наведених розрахунків середня фізіологічна потреба у воді становить 20–30 мл/кг/добу. Втрата рідини може значно зростати при підвищеній температурі тіла (3 мл/кг на кожен градус більше 37 °С), задишці (10 мл/кг на кожні 10 дихальних рухів за хвилину більше 25) і, особливо, посиленому потовиділенні, яке може досягати 1000–3000 мл на добу, що обов'язково необхідно враховувати при розрахунку об'єму інфузійної терапії [1, 2].

Сталість об'єму і осмолярності позаклітинної рідини підтримується регуляторними механізмами, головним ефекторним органом яких є нирки. Подразнення осморорецепторів гіпоталамічної ділянки (у разі підвищення осмолярності крові), а також волюморорецепторів лівого передсердя (при зменшенні об'єму циркулюючої крові – ОЦК) посилює вивільнення антидіуретичного гормону (АДГ) супраоптичним і паравентрикулярним ядрами гіпоталамуса. Вазопресин посилює реабсорбцію води в каналцях нефронів [1].

Подразнення рецепторів привідної артеріоли нирки (в разі зменшення ниркової течії крові, крововтрати) і натрієвих рецепторів щільної плями юкстагломерулярного комплексу (в разі дефіциту натрію) посилює синтез вивільнення реніну. Ангіотензин, що утворюється під впливом реніну, збільшує викид наднирковими залозами альдостерону, який підвищує реабсорбцію натрію. Зменшений об'єм позаклітинної рідини та ангіотензин стимулюють центр спраги, розміщений у латеральній ділянці гіпоталамуса [1].

Антидіуретичним і антинатрійуретичним механізмам протистоять діуретичні та натрійуретичні, головними факторами яких є реномедулярні простагландини і натрійуретичні гормони. До останніх належить агіальний натрійуретичний пептид (АНП), що синтезується в клітинах передсердь, а також у мозковому шарі надниркових залоз і гіпоталамусі. Він підвищує діурез (клубочкову фільтрацію) і натрійурез, гальмує секрецію реніну, альдостерону та вазопресину, розслаблює непосмуговані м'язові волокна судин, знижує артеріальний тиск і серцевий викид. Стимулюють секрецію АНП у кров розтягнення передсердь (особливо лівого), адреналін, вазопресин та ацетилхолін. Інший, низькомолекулярний (непептидний) натрійуретичний гормон продукується у гіпоталамусі та діє, інгібуючи Na^+ , K^+ -АТФазу, у нирках. Продукція цього гормону зростає при гіперволемії та підвищеному вживанні натрію. Зазначені механізми забезпечують відновлення водно-електролітного балансу в разі його порушення. Однак вони можуть бути «введені в оману» і ставати одним з патогенетичних факторів його розладів (зменшення маси крові в лівому передсерді та артеріальному руслі в разі недостатності серця) [1].

Порушення обміну води й електролітів прийнято поділяти на зневоднення (дегідратація) і затримання води в організмі (гіпергідратація). Залежно від зміни осмотичної концентрації (співвідношення води й електролітів) де- і гіпергідратацію поділяють на три види: ізоосмолярну (ізотонічну), гіпоосмолярну (гіпотонічну) та гіперосмолярну (гіпертонічну). Нормальна осмотична концентрація крові та міжклітинної рідини становить близько 300 мосмоль/л [1].

Зневоднення (дегідратація, гіпогідрія, ексикоз) розвивається у тих випадках, коли виділення води перевищує надходження її в організм (негативний водний баланс). Причиною може бути порушення надходження води в організм (водне голодування, розлад ковтання, атрезія стравоходу, коматозний стан та ін.) або підвищена втрата її (пронос, блювання, крововтрата, поліурія, гіпервентиляція, збільшене потовиділення,

опік тощо), а також поєднання цих порушень. У разі зневоднення втрачаються насамперед іони натрію та позаклітинна рідина, а при більш тяжкому його ступені – іони калію і внутрішньоклітинна рідина [1].

Ізоосмолярна дегідратація розвивається у разі еквівалентної втрати води й електролітів. Це спостерігається при гострій крововтраті, холерному проносі, а також втраті плазми (опік); характеризується зменшенням об'єму екстрацелюлярної рідини без зміни її осмолярності. Ізотонічна дегідратація відповідає I, рідше II ступеню зневоднення. Лабораторні показники характеризуються підвищенням гематокриту. Вміст електролітів істотно не змінюється або з'являється тенденція до гіпокаліємії [1, 4].

Гіпоосмолярна дегідратація спостерігається у разі переважного виведення солей, передусім за рахунок втрати секретів шлунка і кишок (пронос, блювання), а також при аддисонової хворобі. Зниження осмотичного тиску в позаклітинному середовищі призводить до переходу води в клітини, внаслідок чого гіповолемія, згущення крові і порушення кровообігу особливо виражені. При гіпоосмолярній дегідратації клінічна картина відповідає зневодненню I–III ступеня. Основним симптомом є порушення гемодинаміки. Серед лабораторних даних привертають увагу: гіпонатріємія, гіпокаліємія, підвищення залишкового азоту і сечовини в плазмі [1, 4].

Зневоднення і втрата електролітів нерідко призводять до порушення кислотно-основного стану. Так, зневоднення в разі втрати шлункового соку, супроводжуючись виведенням Cl^- та Na^+ , призводить до розвитку видільного гіпохлоремічного алкалозу. Втрата панкреатичного або кишкового соку, який містить більше натрію і гідрокарбонатів, навпаки, зумовлює видільний ацидоз [1].

Гіперосмолярна дегідратація розвивається у тих випадках, коли втрата води перевищує втрату електролітів (передусім Na^+), зокрема при гіпервентиляції, гарячці, посиленому виділенні поту і слини (піт і слина гіпотонічні відносно крові), зменшеному вживанні води. Об'єм позаклітинної рідини зменшується, а разом з тим зростає її осмотична концентрація. У дію вступає компенсаторний механізм – посилення продукції АДГ, що обмежує втрату води ренальним і екстраренальним шляхами. Іноді приєднується й інший механізм компенсації: зменшення позаклітинного простору, яке стимулює секрецію альдостерону, що призводить до затримки натрію і ще більшого зростання гіперосмолярності. При гіперосмолярній дегідратації дефіцит маси досягає I–II ступеня, переважають симптоми значного зневоднення, гемодинаміка зазвичай без порушень [1, 4].

Збільшення осмотичного тиску позаклітинної рідини зумовлює переміщення до неї води з клітин. Зневоднення клітин спричинює нестерпне відчуття спраги, посилений розпад білків, підвищення температури тіла, а іноді – затмарення свідомості, кому. Для відновлення водно-електролітної рівноваги при гіперосмолярному ексікозі доцільно вводити 5% розчин глюкози або гіпотензивні сольові розчини [1].

Зневоднення призводить до тяжких наслідків, які пов'язані зі зменшенням ОЦК, венозного повернення і серцевого викиду з наступним порушенням периферичного кровотоку і циркуляторною гіпоксією, гемоконцентрацією з уповільненням кровотоку, посиленням циркуляторних розладів і підвищенням в'язкості та згортання крові (порушення мікроциркуляції, колапс). Дегідратація особливо обтяжує стан пацієнтів похилого та старечого віку, хворих з ураженням серця, нирок, цирозом печінки. Порушення кровообігу призводить до гіпоксії тканин, яка впливає передусім на центральну нервову систему. Це може виявлятися затмаренням свідомості, галюцинаціями, розвитком коматозного стану. Порушуються також функції нервових центрів, ритм дихання, підвищується температура тіла [1, 4].

Значне зниження артеріального тиску може супроводжуватися порушенням фільтрації в клубочках нефронів, олігурією, гіперазотемією і негазовим ацидозом. У відповідь активуються компенсаторні реакції. Так, гіповолемія та уповільнення течії крові в нирках сприяють гіперпродукції АДГ й альдостерону, під впливом яких посилюється реабсорбція води й натрію в канальцях нефронів. Зниження фільтраційного тиску також зумовлює зменшення діурезу. Про велике значення нирок при цьому свідчить те, що зменшення діурезу в п'ять разів (до рівня «обов'язкової кількості сечі») ще не порушує виведення продуктів азотистого обміну [1].

Підвищене виведення води з організму спостерігається у хворих на нецукровий діабет, що призводить до розвитку гіперосмолярної дегідратації. Гіпофізна форма хвороби характеризується поліурією (5–10 л і більше). Причиною розвитку цієї форми нецукрового діабету можуть бути пухлина (переважно метастатична), запальний процес, саркоїдоз або травма, коли внаслідок ураження нейрогіпофіза, ніжки гіпофіза або ядер гіпоталамуса порушується синтез вазопресину. Основним фактором патогенезу цієї хвороби є зменшення АДГ, який посилює реабсорбцію води в канальцях нефрона. Внаслідок втрати води підвищується осмотична концентрація у позаклітинному просторі. Подразнення осморорецепторів призводить до спраги. При некомпенсованій поліурії виникає значна дегідратація [1].

Друга форма хвороби – первинна полідипсія психогенного походження, яка супроводжується вторинною поліурією. Третя форма – нефрогенний нецукровий діабет (зазвичай спадковий), основою якого

є недостатність рецепторів на контралюмінальному боці дистальної частини канальців нефрона до АДГ. Характерними є зниження продукції в епітелії канальців циклічного 3,5 АМФ і зменшення проникності канальців для води [1].

Інфузійна терапія (ІТ) була і залишається одним із основних інструментів впливу на гомеостаз при критичних станах різної природи, у тому числі і з метою корекції патологічних втрат організму [3–5]. Якщо при всіх інших шляхах введення лікарський препарат повинен пройти через ряд біологічних мембран і тільки частина його потрапляє до системного кровотоку, то при внутрішньосудинному введенні лікарський препарат повністю потрапляє в кровоносне русло. В цьому випадку його біодоступність завжди дорівнює 100%. Спектр препаратів для ІТ досить широкий, проте більшість наявних в арсеналі засобів відрізняються за складом і механізмом дії, що обумовлює доцільність їх використання з певною, досить вузькоспрямованою метою [3].

Існує величезна кількість препаратів для проведення ІТ при негативному водному балансі. Для корекції ВЕБ, як правило, рекомендуються збалансовані електролітні розчини (реосорбілакт, розчин Рінгера, розчин Хартмана, сорбілакт, ксилат, лактосил), препарати калію (ГІК, камагінат, розчин Амбурже, калію і магнію аспарагінат) та інші представники кристалоїдів (дисоль, розчин натрію хлориду, хлосоль, ацесоль, трисоль) [6]. Кристалоїдні розчини внаслідок простоти хімічного складу та незначної молекулярної маси складових, як правило, добре переносяться пацієнтами. Головним недоліком є їх швидкий перерозподіл із судинного русла в позаклітинний простір. Близько 75–80% введеного препарату через 1,5–2 години після інфузії виявляється в інтерстиції. У зв'язку з цим при ізольованому застосуванні кристалоїдів введення великого об'єму розчину загрожує ризиком розвитку гіпергідратації, набряку мозку і легень, ацидозу (після введення ізотонічного розчину натрію хлориду), гіпокаліємії (розчин Рінгера), гіперкаліємії (трисоль, ацесоль) [2, 7].

Приймаючи рішення про призначення того чи іншого препарату для проведення раціональної, патогенетично обґрунтованої ІТ, необхідно враховувати вид дегідратації, наявність конкретних синдромів, які потребують корекції, та спектр терапевтичної дії препарату. Інфузійна терапія – ефективний інструмент в руках лікаря, який дозволяє своєчасно коригувати системні зміни [2].

ЛІТЕРАТУРА

1. *Патофізіологія [текст]* / За ред. М.Н. Зайка і Ю.В. Бица.– 2-ге вид., перероб. і доп. К.: Медицина, 2008: 373–377.
2. *Лишневская В.Ю.* Посиндромная инфузионная терапия в практике врача-терапевта. Український хіміотерапевтичний журнал 2010; 1–2 (23): 107–111.
3. *Лисенко Г.І., Яценко О.Б.* Застосування інфузійних розчинів в загальнолікарській практиці. Мистецтво лікування 2011; 5–6 (81–82): 47–50.
4. *Нагорная Н.В.* Семинар: токсокозы у детей. Здоровье ребенка 2011; 1 (28): 7–15.
5. *Георгиянц М.А., Корсунов В.А.* Современная инфузионная терапия критических состояний у детей. Открывают ли новые инфузионные препараты новые терапевтические возможности? Укр. хіміотерапевтичний журн. 2008; 1–2 (22): 21–25.
6. *Фещенко Ю.И., Гуменюк Н.И.* Инфузионная терапия в клинике внутренних болезней. Там же: 13–17.
7. *Деркач Н.Н.* Осложнения инфузионной терапии. Там же: 38–42.

НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА: РЕГУЛЯЦИЯ И КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Петрушенко В.В., Рыкало Н.А., Рауцкис В.А.

Резюме. В статье приведены современные механизмы регуляции водно-электролитного обмена в норме и при различных видах дегидратации, а также принципы их патогенетической коррекции.

Ключевые слова: водно-электролитный обмен, регуляция, дегидратация.

DISTURBANCE OF WATER AND SOLT METABOLISM: REGULATION AND COMPENSATORY MECHANISMS

Petrushenko V.V., Rikalo N.A., Rautskis V.A.

Summary. In the article the modern mechanisms of regulation of water and solt metabolism in norm and different types of dehydration, and principles of their pathogenetical treatment.

Keywords: water and solt metabolism, regulation, dehydration.

Адреса для листування:

Рикало Надія Анатоліївна
21028 м. Вінниця, вул. Пирогова, 56
ВНМУ імені М.І. Пирогова
E-mail: rikalo77@mail.ru