



Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет
Медичний інститут

4721 Методичні вказівки
до практичного заняття
з теми **«Водно-електролітний обмін»**
із дисципліни **«Невідкладні стани»**
(згідно з умовами Болонського процесу)
для студентів спеціальностей
222 **«Медицина»**, 223 **«Медсестринство»**
денної форми навчання



Суми
Сумський державний університет
2020

Методичні вказівки до практичного заняття з теми «Водно-електролітний обмін» із дисципліни «Невідкладні стани» / укладач Я. В. Хижня. – Суми : Сумський державний університет, 2020. – 26 с.

Кафедра екстреної медичної допомоги та медицини катастроф Медичного інституту

Місце проведення – симуляційна зала, тренувальний майданчик, навчальна кімната, відділення інтенсивної терапії.

Мета заняття – сформувані знання загальних принципів і методів діагностики та інтенсивної терапії порушень водно-електролітного обміну.

1. Професійна орієнтація студентів

Передусім вважаємо за необхідне ознайомити студентів із термінами та визначеннями, використовуваними під час розгляду теми, і дати їх стисло характеристику.

Вода – найпоширеніша хімічна сполука, ідеальний розчинник для органічних та неорганічних речовин і невід’ємний компонент метаболічних реакцій, основна складова внутрішнього середовища організму. У рідкому середовищі здійснюються травлення і всмоктування в кишечнику поживних речовин. Із водою з організму виходять продукти його життєдіяльності. Вона є необхідним компонентом для здійснення більшості життєво важливих функцій організму.

Водно-електролітний обмін – сукупність процесів всмоктування, розподілу, споживання і виділення води та солей в організмах тварин та людей. Він забезпечує підтримання водного балансу і сталість осмотичного тиску, іонного складу й кислотно-лужного стану внутрішнього середовища організму.

Вміст води в організмі дорослої людини становить у середньому 60 % від маси тіла, коливаючись від 45 % у літніх осіб із надмірною масою тіла до 70 % у молодих чоловіків. Залежно від ваги, віку, статі, інтенсивності фізичної роботи, температури тіла, зовнішніх умов (у гарячих цехах, жаркому кліматі) добова потреба людини у воді становить у середньому 30–45 г на кг маси тіла, що відповідає 2,1–3,1 л.

Водний баланс складається з трьох процесів: надходження води в організм із питвом та їжею; утворення води під час обміну речовин (ендогенна вода); виведення води з організму.

Кількість споживаної води, що споживається приблизно еквівалентна діурезу, а кількість води, що надходить із їжею, приблизно дорівнює втратам при потовиділенні та зі слизових дихальних шляхів.

Позаклітинний сектор уміщує рідину, наявну інтерстиціальному (міжклітинному) просторі, та рідину, яка циркулює в судинному руслі. У регіонарних порожнинах локалізується трансцелюлярна рідина, (цереброспинальна, внутрішньоочна, внутрішньосуглобова, плевральна та ін.). Позаклітинна і внутрішньоклітинна рідина значно відрізняється за складом та концентрацією окремих компонентів, але загальна сумарна концентрація осмотично-активних речовин приблизно однакова. Переміщення води з одного сектору в інший відбувається за невеликих відхилень осмотичного тиску, оскільки більшість розчинених речовин і молекули води легко проходять через епітелій капілярів, відбувається швидке перемішування всіх низькомолекулярних компонентів між плазмою крові та інтерстиціальною рідиною. Приймання, втрата або обмеження споживання води, посилене споживання солі або її дефіцит, зміна інтенсивності метаболізму здатні змінювати обсяг і склад рідин тіла. Відхилення цих параметрів від якогось нормального рівня включає механізми, що коригують порушення водно-сольової рівноваги.

Робота **системи регуляції обміну води** спрямована на підтримання оптимального об'єму рідини в організмі. Ця система усуває відхилення вмісту рідини і солей в організмі або сприяє зменшення їх вираженості. Її функція тісно пов'язана із системами контролю сольового обміну та осмотичного тиску. Система регуляції водно-електролітного обміну в організмі містить аферентну, центральну та еферентну ланки.

Аферентна ланка системи включає чутливі нервові закінчення та нервові волокна в різних органах і тканинах організму (слизова оболонка порожнини рота, шлунка і кишечника, судинного русла та ін.), а також дистантні рецептори (в основному зорові і слухові). Аферентна пульсація від

рецепторів різного типу (осмо-, хемо-, баро-, терморекцептори) надходить до нейронів гіпоталамуса в центр спраги.

Еферентна ланка системи регуляції водно-електролітного обміну включає нирки, потові залози, кишечник, легені. Ці органи забезпечують виведення або затримку води і солей в організмі. Важливими регуляторами основного механізму зміни об'єму води в організмі є АДГ, ААС і ПНФ, катехоламіни, простагландини, мінералокортикоїди. Подразнення осморекцепторів гіпоталамічної ділянки (підвищення тиску крові більше ніж (280 ± 3) мосм/л H_2O), а також в разі волюморекцепторів лівого передсердя (в разі зменшення об'єму крові) посилює звільнення вазопресину супраоптичним і паравентрикулярними ядрами гіпоталамуса. АДГ посилює реабсорбцію води в каналцях.

Ішемія нирок, активація рецепторів артеріоли нирки (в разі зменшення ниркового кровотоку, крововтрати) і натрієвих рецепторів юктагломерулярного комплексу (за дефіциту натрію) посилюють синтез і вивільнення в кров реніну, сприяють підвищенню його активності як кислого катепсину. Утворений під впливом реніну ангіотензин-II стимулює синтез і збільшує викид залозами альдостерону, який підвищує реабсорбцію в звивистих каналцях натрію. Зменшення обсягу позаклітинної рідини і ангіотензин-II також стимулюють центр спраги в гіпоталамусі. Антидіуретичним і антинатрійуретичним механізмам протистоять діуретичні та натрійуретичні. Основними дійовими факторами цих механізмів є реномедулярні ниркові простагландини та атріопептид. ПНФ виробляється в клітинах передсердь і підвищує діурез та натрійурез, знижує тонус судин та артеріальний тиск. Вміст ПНФ у передсердях і його секреція в крові збільшується під впливом приймання надлишку води й солі, розтягування передсердь, при підвищенні кров'яного тиску, а також при стимуляції рецепторів вазопресину та α -блокаторів. Названі механізми діють постійно і забезпечують відновлення водно-електролітного гомеостазу в разі крововтрати та зневоднення, надлишку води в організмі, а також за змін осмотичної концентрації позаклітинної рідини.

Зміни або порушення водного обміну позначаються як позитивний (накопичення в організмі надлишку води) або негативний (дефіцит в організмі води) баланс. Якщо ефективність системи регуляції водного балансу недостатня, розвиваються різні порушення водного обміну.

ТИПОВІ ФОРМИ ПОРУШЕННЯ ВОДНОГО ОБМІНУ

Порушення водного обміну (дисгідрії) поділяють на гіпо-, дегідратацію (зневоднення), що полягає в зменшенні кількості рідини, і гіпергідратацію (гіпергідрія), що характеризується надлишковим накопиченням рідини в організмі. Також залежно від зміни осмолярності концентрації (співвідношення води та електролітів), гіпогідратацію та гіпергідратацію поділяють на ізоосмолярну, гіпоосмолярну (осмолярність плазми менше ніж 280 мосм/кг H₂O) і гіперосмолярну (осмолярність плазми крові більше 300 мосм/ кг H₂O).

Гіпогідратація (гіпогідрія, зневоднення) – форма порушення водно-електролітного обміну, коли має місце негативний водний баланс, виведення води з організму перевищує її надходження. Крайній ступінь зневоднення називається ексікозом. Синдром зневоднення, що характеризується втратою води та електролітів, розладами кровообігу, ацидозом, порушенням діяльності центральної нервової системи, нирок, шлунково-кишкового тракту та інших органів і систем, може мати місце в разі:

- обмеження або позбавлення організму води в поєднанні з їжею, багату білками;
- позбавлення організму води і солей при пероральному введенні сірчаноокислого магнію як проносного;
- внутрішньовенне введення гіпертонічних розчинів різних цукрів (осмотичний діурез);
- багаторазового відкачування шлункового соку або застосування блювотних засобів (апоморфін);
- внутрішньоперитонеальному діалізу;

– штучного звуження пілоричного відділу шлунка або початкової частини 12-палої кишки з постійним відведенням назовні секрету підшлункової залози та ін. Зазначені методи призводять до переважної первинної втрати організмом або води, або електролітів (разом із соками шлунково-кишкового тракту) і швидкому розвитку зневоднення, підвищення в'язкості крові, порушення мікроциркуляції з подальшим порушенням сталості внутрішнього середовища та функції різних органів і систем. Особливе місце в цьому разі порушенню діяльності серцево-судинної системи. Порушення кровообігу супроводжується зниженням артеріального тиску, гіповолемією, що приводять до розладів діяльності ЦНС, дихання, нирок.

Ізоосмолярна гіпогідратація розвивається у випадках еквівалентної втрати води і електролітів. Це відбувається іноді при поліурії, кишковій аутоінтоксикації, а також у перший час після гострої крововтрати. Водночас зменшується об'єм позаклітинної рідини без зміни її осмолярності.

Гіпоосмолярна гіпогідратація спостерігається в разі втрати організмом великої кількості води та електролітів з переважною втратою солей. Вона розвивається за втрати шлункового та кишкового соків (нестримне блювання, вагітність, профузні проноси), а також у разі посиленого потовиділення. У цьому разі зниження осмотичного тиску в позаклітинному середовищі призводить до переходу води в клітини, внаслідок цього настають їх набряк, гіповолемія, згущення крові, підвищення її в'язкості. Це призводить до розладу кровообігу. Зневоднення і втрата електролітів нерідко призводять до порушення кислотно-лужного стану. Так, зневоднення в разі шлункового соку, супроводжуючись втратою хлоридів та іонів H^+ , призводить до видільного алкалозу. Втрата панкреатичного або кишкового соків, до складу яких входять натрій і гідрокарбонати, навпаки, призводить до екскреторного ацидозу.

Гіперосмолярна гіпогідратація розвивається, якщо втрата води перевищує втрату електролітів (насамперед натрію), у разі гіпервентиляції, профузного потовиділення, втрати слини (піт і слина гіпотонічні щодо крові), а також у разі проносу,

блювоті і поліурії, коли відшкодування втрати надходженням води в організм недостатньо. У цьому разі зменшується обсяг позаклітинної рідини, і підвищується її осмотичний тиск. Вода виходить із клітин, настає їх зневоднення, що виявляється болісним відчуттям спраги, незважаючи на те, що води в організмі досить. У цих умовах має місце посилена продукція вазопресину, що обмежує втрату води ренальним і екстраренальним шляхами. Іноді в результаті збільшення секреції альдостерону відбувається затримка натрію і ще більше наростання гіперосмолярності.

Гіпергідратація – форма порушення водно-електролітного обміну, що виникає внаслідок надлишкового надходження води в організм (водне отруєння) або при недостатнього її виведенні, коли має місце позитивний водний баланс. При водному отруєнні збільшується кількість води і знижується осмотичний тиск як поза, так і всередині клітин організм. Водне отруєння виникає, якщо надходження води перевищує здатність нирок до її виділення, наприклад, при деяких ниркових захворюваннях (гідронефроз), а також при станах, що супроводжуються різким зменшенням або припиненням відділення сечі (в хірургічних хворих у післяопераційному періоді, у хворих у стані шоку та ін.). Можливе водне отруєння у хворих на нецукровий діабет, які приймають велику кількість рідини на тлі лікування антидіуретичними гормональними препаратами. Від надмірного надходження води збільшується ОЦК (олігоцитемічна гіперволемія), виникає відносно зменшення вмісту білків та електролітів крові, гемоглобіну, гемоліз еритроцитів і гематурія. Діурез спочатку збільшується, потім починає дещо відставати від кількості води, що надходить в разі гемолізу і гематурії відбувається справжнє зменшення сечовиділення.

Ізоосмолярна гіпергідратація має місце після введення в організм надлишкового об'єму хлористого натрію (0,9 %), розчинів Рінгера – Локка, Кребса – Рінгера. Гіпергідрія має тимчасовий характер і зазвичай швидко усувається в умовах нормальної роботи системи регуляції водного обміну.

Гіпоосмолярна гіпергідратація як форма порушення водно-електролітного обміну пов'язана з накопиченням води, якщо надходження до організму перевищує екскреторну здатність нирок. У цьому разі знижується осмотичний тиск у позаклітинному середовищі, вода надходить до клітин, відбувається їх набухання, розвивається так зване водне отруєння. Внутрішньоклітинна гіпоосмолярна гіпергідратація супроводжується грубими порушеннями іонного та кислотно-лужного стану, мембранних потенціалів клітин. Клінічно у хворих з'являються набряки на обличчі, ногах, розвиваються асцит, набряк легенів і мозку. При водному отруєнні спостерігаються нудота, багаторазове блювання, судоми, можливий розвиток коми. Ця патологія в клінічній практиці може мати місце при частих очисних клізмах, після проведення хірургічних операцій, коли функція нирок знижена і настає олігурія.

Гіперосмолярна гіпергідратація може виникнути при одночасному надходженні до організму великої кількості води й електролітів, що спостерігається, наприклад, при вимушеному використанні морської води як питної. Швидке зростання рівня електролітів у позаклітинному просторі призводить до гострої гіперосмії, вода виходить із клітин, настає їх зневоднення. Це виявляється відчуттям спраги, незважаючи на те, що води в організмі достатньо. Цей тип порушення супроводжується розвитком таких самих симптомів, як і при гіперосмолярній дегідратації.

ТИПОВІ ФОРМИ ПОРУШЕННЯ ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ

Мінеральні речовини організму в основному перебувають в розчиненому стані у вигляді електролітів або в зв'язані з білками. До основних електролітів відносять натрій, калій, хлор, кальцій, фосфор і магній, роль яких у життєдіяльності організму різноманітна й неоднозначна.

Натрій. В організмі дорослої людини міститься 70–100 г натрію. Вміст натрію в плазмі крові – 135–145 ммоль/л. У позаклітинних рідинах міститься близько 40 % усього натрію, в кістках і хрящах – близько 50 %, усередині клітин – менше 10 %. Близько 85 % іонів натрію – у вільній формі і приблизно 15 % утримується білками.

Вважається, що натрій в організмі забезпечує створення і підтримання осмотичного тиску рідин, затримку води в організмі; бере участь у процесах усмоктування в кишечнику та реабсорбції в нирках глюкози і амінокислот; бере участь у регуляції КОС організму та активації деяких ферментів. Натрій визначає величину мембранного потенціалу і збудливість клітин, стимулює АТФазну активність клітинних мембран, бере участь у регуляції тонусу судин.

Вміст натрію в організмі залежить від його надходження з їжею і регулюється в основному нирками за участі центральної нервової системи через специфічні натріорецептори, що реагують на зміну вмісту натрію в рідинах тіла, а також через осморорецептори і волюморорецептори, що реагують на зміну осмотичного тиску позаклітинної рідини та об'єму циркулюючої рідини відповідно. Натрієвий баланс в організмі контролюється також РААС і натрійуретичного фактора. Збільшення затримки натрію нирками здійснює альдостерон, а посилення виведення натрію – натрійуретичним фактором: атріопептид, що виявляє діуретичну, натрійуретичну дію, а також деякі простагландини, що утворюється в головному мозку, та ін.

Патологія обміну натрію виявляється у формі гіпер- або гіпонатріємії.

Гіпонатріємія – зменшення вмісту натрію в сироватці крові (нижче ніж 135 ммоль/л). При втраті організмом іонів натрію і зниження його змісту у внутрішньому середовищі організму спостерігається його вихід із клітин, що призводить до розладів діяльності серця, м'язової тканини. Розвиваються м'язова адинамія, зниження артеріального тиску, втрата апетиту й підвищена чутливість до водного навантаження. Дефіцит натрію через натрієві рецептори, що локалізуються в гіпоталамусі та

нирках, стимулює біосинтез і секрецію альдостерону, затримує натрій в організмі.

Порушення обміну натрію в організмі тісно пов'язане з порушенням водної рівноваги. Надмірне надходження води до організму або її затримка в ньому призводить до гіпонатріємії від розведення (відносна гіпонатріємія), негативного балансу натрію. Гіпонатріємія має місце в разі дії підвищеної його втрати із сечою або потім за недостатнього вироблення альдостерону, тривалого застосування сульфаніламідів та їх похідних – салуретиків, що підсилюють виведення натрію нирками при профузних проносах або тривалому блювання.

Гіпернатріємія – збільшення вмісту натрію в сироватці крові (більше ніж 145 ммоль/л). Позитивний баланс натрію розвивається за надмірного споживання кухонної солі, гіпернатріємії внаслідок порушення виведення натрію нирками (гломерулонефрит, тривале приймання глюкокортикоїдів); посиленої його реабсорбції в ниркових канальцях за надмірної секреції альдостерону. Надлишок солей натрію в організмі сприяє розвитку запальних процесів, затримки води, а також розвитку набряків та гіпертонії.

Калій. Основним внутрішньоклітинним осмотично-активним катіоном та одним із найважливіших потенціалотворювальних іонів є калій. Мембранний потенціал спокою створюється завдяки здатності клітини активно з витратою енергії поглинати іони K^+ із навколишнього середовища в обмін на іони Na^+ .

У дорослих концентрація калію в плазмі крові становить 3,5–5,0 ммоль/л. 90 % калію міститься всередині клітин у поєднанні з білками, вуглеводами і фосфором. Частина калію міститься в клітинах в іонізованому вигляді та забезпечує мембранний потенціал, менше ніж 10 % калію – позаклітинно.

Калій бере участь у ряді життєво важливих фізіологічних процесів: створює й підтримує осмотичний тиск рідин організму (переважно внутрішньоклітинної); бере участь у регуляції КОС організму; є активатором ряду ферментів; регенерує електрохімічний потенціал мембран клітин; відіграє

найважливішу роль у діяльності серцево-судинної, м'язової, нервової систем, у секреторній і моторній функціях травного тракту, екскреторній функції нирок.

Регуляція обміну калію в організмі здійснюється центральною нервовою системою за участі ряду гормонів. Важливу роль в обміні калію відіграють альдостерон та інсулін.

Розлади метаболізму калію виявляються гіпер- і гіпокаліємією. Порушення обміну калію в організмі тісно пов'язане з порушенням обміну натрію. Надлишок калію підсилює виведення натрію й води з організму, а його недолік спричиняє порушення, подібні до ефекту надлишку натрію.

Гіпокаліємія – зниження вмісту калію в сироватці крові менше ніж 3,5 ммоль/л). Негативний баланс калію розвивається за недостатнього його надходження з їжею; хронічних профузних проносів; нестримного блювання; надмірного виведення калію із сечею внаслідок зниження його реабсорбції в каналцях нирок під впливом тривалого лікування глюкокортикоїдами, кортикотропіном; гіперальдостеронізму.

Гіпокаліємія може довго компенсуватися за рахунок переходу калію в кров із клітин. Тривала гіпокаліємія спричиняє зниження вмісту калію в клітинах, м'язову слабкість, зниження моторики шлунка і кишечника, зниження судинного тону, тахікардію. Гіпокаліємія має відносно чіткі прояви на ЕКГ (зниження інтервалу Q-T, подовження відрізка Q-T і зубця T, сплюснення зубця T). Підвищення вмісту калію в організмі має місце за надмірного його надходження з їжею, а також порушення виведення K⁺ нирками, гіпоальдостеронізму, при пошкодженні і руйнуванні клітин унаслідок перерозподілу калію з клітин у кров. Гіперкаліємія (вміст калію в сироватці крові більше ніж 5,0 ммоль/л) супроводжується брадикардією, серцевою слабкістю, аритміями та ацидозом. Можливе раптове припинення роботи серця в діастолі.

Хлор. Стан водно-електролітного балансу значною мірою визначає і вміст іонів Cl⁻ у позаклітинній рідині (90 %). В організмі він перебуває переважно в іонізованому стані у формі солей натрію, калію, кальцію, магнію. Вміст іонів Cl⁻ у рідинах

організму залежить в основному від розподілу і рівня іонів Na^+ . У нормі концентрація хлору в плазмі крові становить 96 – 108 ммоль/л. Хлор бере участь у створенні та підтриманні осмотичного тиску рідин організму, в синтезі соляної кислоти в шлунку, в генерації електрохімічної різниці на плазматичних мембранах клітин, є активатором ряду ферментів.

Обмін хлоридів тісно пов'язаний з обміном води. Зменшення набряків, розсмоктування трансудату, багаторазове блювання, підвищене потовиділення супроводжуються збільшенням виведення іонів хлору з організму.

Гіпохлоремія – зниження вмісту іонів хлору в сироватці крові нижче ніж 95 ммоль/л. Багато захворювань, особливо у разі патології шлунково-кишкового тракту, супроводжуються втратою хлору. Якщо його концентрація в сироватці крові різко знижується (холера, гостра кишкова непрохідність та ін.), прогноз захворювання несприятливий. Деякі діуретики із салуретичною дією пригнічують реабсорбцію натрію в ниркових канальцях і спричиняють значне збільшення екскреції хлору із сечею.

Гіперхлоремія (збільшення вмісту іонів хлору в сироватці крові більше ніж 108 ммоль/л) спостерігається за надмірного споживання кухонної солі, гострого гломерулонефриту, порушення прохідності сечових шляхів, хронічна недостатності кровообігу, гіпоталамогіпофізарної недостатності, тривалої гіпервентиляції легень та ін. Розвиток гіперхлоремії призводить до накопичення кислот і відповідно – до ацидозу.

Кальцій. У різних тканинах він в основному міститься внутрішньоклітинно і майже виключно в поєднанні з білками. Лише в кістковій тканині, що вміщує до 97 % усіх запасів кальцію в організмі, він знаходиться позаклітинно. Вміст кальцію в крові – 2,23–2,57 ммоль/л, приблизно 40 % з них пов'язано з білком. Кальцій – необхідний для процесу м'язового скорочення, найважливіший компонент системи згортання крові, активатор багатьох ферментів, входить до складу кісток і хрящів, є стабілізатором клітинних мембран, регулює збудливість нервів і м'язів, внутрішньоклітинний посередник у дії деяких гормонів

на клітину, універсальний пусковий елемент багатьох секреторних процесів. Регуляція обміну кальцію здійснюється паратгормоном, кальцитоніном, 1,25-діоксихолекальциферолом. Зміни рівня кальцію в крові можуть викликати тироксин, андрогени, які підвищують вміст іонів Ca^{2+} , та глюкокортикоїди, що знижують його і, навпаки, гіперкальціємія внаслідок патологічного зниження нервово-м'язової збудливості може супроводжуватися парезами й паралічами. Знижений вміст кальцію в продуктах харчування, підвищений перехід Ca^{2+} з плазми в кісткову тканину при гіперпродукції тиреокальцитоніну; затримка кальцію в кістковій тканині при гіперпродукції паратгормона; порушення всмоктування кальцію в кишечнику при гіпо- та авітамінозі Д призводять до гіпокальціємії (зниження концентрації кальцію в сироватці крові нижче ніж 2,23 ммоль/л). Вимивання кальцію з кісток і підвищене його надходження у кров при гіперфункції парашитоподібних залоз, зниження рівня тиреокальцитонін в крові або при гіпервітамінозі D призводять до гіперкальціємії (підвищення загального вмісту кальцію в сироватці крові більше ніж 2,75 ммоль/л). Кальцій бере участь у фізіологічних процесах лише в іонізованому вигляді. Його іонізація залежить від КОС крові. При зсуві рН у кислий бік вміст іонізованого кальцію збільшується, що пояснює розвиток карієсу, остеопорузу та інших захворювань. В разі підвищення рН вміст Ca^{2+} зменшується. Зниження рівня кальцію призводить до різкого підвищення нейром'язової збудливості та судомних нападів.

Фосфор. Він входить до складу міжклітинної рідини і кожної клітини організму. Всередині клітин концентрація фосфору вища в 40 разів, ніж у позаклітинному середовищі. Близько 70 % фосфору зосереджено в кістковій тканині. Зміст неорганічного фосфору в плазмі крові становить 0,81–1,45 ммоль/л. У крові фосфор перебуває у вигляді 4 сполук: неорганічний фосфат, органічні фосфорні ефіри, фосфоліпиди і вільні нуклеотиди. Фосфор має винятково велике біологічне значення для організму. Він є необхідним компонентом клітинних мембран; відіграє ключову роль у метаболічних процесах, входячи до складу багатьох коферментів, нуклеїнових кислот,

фосфопротеїнів, фосфоліпідів, фосфорних ефірів, вуглеводів. Це структурний компонент кісток і зубів, він бере участь у регуляції концентрації водневих іонів. Органічні сполуки фосфору становлять основу енергетичного обміну. Обмінні процеси фосфору і кальцію тісно взаємозв'язані. Гіперкальціємія, знижуючи секрецію ПТГ, стимулює реабсорбцію фосфатів. Фосфат може з'єднуватися з кальцієм і призводити до відкладенню кальцію в тканинах і гіпокальціємії. Паратиреоїдний гормон знижує рівень фосфору в сироватці крові, пригнічуючи його реабсорбцію в проксимальних і дистальних звивистих каналцях, посилюючи виведення із сечею. Кальцитонін виявляє гіпофосфатемічну дію, зменшуючи реабсорбцію і посилюючи екскрецію 1,25-діокси-холекальциферол, посилюючи всмоктування фосфату в кишечнику, підвищує його рівень у крові, сприяє фіксації фосфорно-кальцієвих солей кістковою тканиною. Інсулін стимулює надходження фосфату в клітини і тим самим знижує його вміст у сироватці крові. Гормон росту збільшує реабсорбцію фосфатів, вазопресин – екскрецію. Порушення обміну фосфору в організмі супроводжується підвищенням або зниженням його концентрації в крові.

Гіпофосфатемія (вміст фосфору в сироватці крові меншу ніж 0,81 ммоль/л) супроводжується порушенням функції еритроцитів, лейкоцитів, м'язовою слабкістю. Вона відзначається в разі зловживання алкоголем і абстиненції, респіраторного алкалозу, порушення всмоктування в кишечнику, приймання засобів коштів, що зв'язують фосфат, відновлення приймання їжі після голодування, переїдання, тяжких опіків, лікування діабетичного кетоацидозу. Гіпофосфатемія може виникати у разі дефіциту вітаміну D в їжі або зниження його всмоктування в кишечнику, при гіперпаратиреозу, гострого тубулярного некрозу, після пересадження нирок, можлива при спадкових гіпофосфатемії, синдромі Фанконі. Респіраторний алкалоз може спричинити гіпофосфатемію, стимулюючи активність фосфофруктокінази й утворення фосфорильованих проміжних продуктів гліколізу. Хронічна гіпофосфатемія призводить до рахіту та остеомалачії. Гіпофосфатемія виявляється втратою

апетиту, нездужанням, слабкістю, парестезіями в кінцівках, болем у кістках, порушенням дисоціації оксигемоглобіну, міопатією, кардіоміопатією. Гіперфосфатемія (збільшення концентрації фосфору в сироватці крові вище від 1,45 ммоль/л) часто спостерігається в разі ниркової недостатності, гіпопаратиреозу, псевдогіпопаратиреозу, рабдоміолізу, розпаду пухлин, метаболічного та респіраторного ацидозу. Гіперфосфатемія пригнічує гідроксилування 25-гідроксикальціферола в нирках. Надлишок призводить до гіпокальціємії та порушення дозрівання кісткової тканини.

Магній. Концентрація магнію в клітинах значно вища, ніж у позаклітинному середовищі. Близько половини всього магнію міститься в кістках, приблизно половина – м'язах та печінці, близько 1 % – у позаклітинному просторі. Концентрація магнію в плазмі крові становить 0,65–1,10 ммоль/л, у цьому разі більше ніж 60 % перебуває в іонізованому вигляді. Магній є структурним елементом кісткової тканини. Він стабілізує біологічні мембрани, зменшує їх плинність і проникність; входить до складу більше ніж 300 різних ферментних комплексів, забезпечуючи їх активність; відіграє істотну роль в активації АТФази; стабілізує структури ДНК; зменшує збудливість нервово-м'язової системи, скоротливу здатність міокарда і гладких м'язів судин; виявляє депресивну дію на психічні функції.

Гіпомагніємія – зниження концентрації магнію в сироватці крові нижче ніж 0,65 ммоль/л. Захворювання, за яких розвивається гіпомагніємія, зазвичай є результатом порушення обміну речовин або розладів травлення. Найбільш часті причини гіпомагніємії – зниження надходження магнію до організму, що має місце в разі голодування, порушення всмоктування магнію в кишечнику і збільшення його виведення нирками. Гіпомагніємія спостерігається у осіб, які вживають велику кількість алкоголю або страждають тривалим проносом. Високий вміст альдостерону, вазопресину або тиреоїдних гормонів у крові також може спричинити гіпомагніємію, збільшуючи виведення магнію нирками, так само як лікування сечогінними засобами, протигрибковими препаратами або протипухлинними засобами.

При дефіциті магнію підвищується збудливість центральної нервової системи, що виявляється слабкістю і розладом психіки (сплутаність свідомості, неспокій, агресивність), виникненням судом. Гіпомагніємія може призводити до втрати апетиту, нудоти і блювання, сонливості.

Гіпермагніємія (підвищення рівня магнію в сироватці крові вище від 1,1 ммоль/л) – в основному обумовлена тривалим, надмірним споживанням магнію з їжею і виявляється зниженням тактильної чутливості, сонливістю, нудотою і блюванням. Високі концентрації магнію можуть спричиняти сильне зниження артеріального тиску і розлади дихання, паралічі, парези. Розвивається у хворих із нирковою недостатністю, а також у пацієнтів, які приймають солі магнію або препарати, що містять його, наприклад, деякі антациди чи проносні.

2. Навчальна мета

Студент повинен знати:

- медико-правові та етичні аспекти надання реанімаційної допомоги;
- правила додержання власної безпеки;
- регуляцію, методи оцінювання та види порушень водно-електролітного обміну;
- основні принципи корекції та інтенсивної терапії різних видів порушень водно-електролітного обміну;
- схеми проведення інфузійної терапії за різних порушень гомеостазу.

Студент повинен набути практичних навичок з:

- оцінювання стану та диференціювання різних видів порушень водно-електролітного обміну;
- формулювання основних принципів корекції та інтенсивної терапії різних видів порушень водно-електролітного обміну;
- проведення інфузійної терапії за різних порушень водно-електролітного обміну.

3. Виховна мета. Донести до студентів, що основні характерологічні риси особи, яка надає екстрену допомогу

постраждалому в невідкладному стані з порушенням водно-електролітного обміну, – це рівноваженість та швидкість щодо прийнятті рішень, співчуття й турбота, комунікативність і вміння працювати в команді.

4. Базовий рівень знань і вмінь:

- основи нормальної та патологічної анатомії;
- основи нормальної та патологічної фізіології;
- основи загальної і соціальної гігієни.

5. Практичне заняття

Тривалість заняття – 6 год.

Етапи заняття

Підготовчий етап. На початку проведення заняття викладач ознайомлює студентів із метою та планом заняття. Виявивши початковий рівень знань студентів, звертає увагу на знання основ анатомії та фізіології людини, поняття водно-електролітного балансу.

Основна частина. Основну частину заняття проводять у навчальній кімнаті та відділенні інтенсивної терапії. Обговорення зі студентами в навчальній кімнаті клінічної фізіології водно-електролітного обміну та кислотно-основного стану, видів їх порушень і методів корекції. Робота студентів у відділенні інтенсивної терапії: огляд пацієнтів, які мають той чи інший вид порушень водно-електролітного обміну і той чи інший ступінь його вираженості, обговорення методу інфузійної терапії з його обґрунтуванням, контроль за проведеною терапією.

Завершальний етап. Контроль і корекцію рівня професійного вміння та навичок проводять шляхом демонстрації студентами свого вміння проводити аналіз водно-електролітного обміну, вирішення ситуаційних завдань, оцінюють знання та вміння студентів з обґрунтуванням кожної оцінки.

Викладач задає домашнє завдання, рекомендує літературу з теми наступного заняття: основну й додаткову.

Контрольні питання

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. Характеристика розчинів для інфузійної терапії.

Матеріали для методичного забезпечення основного етапу заняття: мультимедійний проектор, екран, дошка для малювання маркером, маркери різних кольорів, перелік ситуаційних завдань, журнал із техніки безпеки.

Матеріали для методичного забезпечення самопідготовки студентів викладені у відповідних методичних вказівках для студентів 5-го курсу щодо самостійної підготовки до практичного заняття з цієї теми.

Список основної літератури

1. Водно-електролітний обмін та кислотно-основний стан : метод. вказ. з дисципліни «Невідкладні стани» для підготовки магістра медицини, бакалавра зі спеціальності «Сестринська справа» / упор. А. А. Хижняк, К. Г. Михневич, С. В. Курсов та ін. – Харків : ХНМУ, 2012. – 48 с.
2. Галушко О. А. Корекція порушень обміну натрію в пацієнтів відділень інтенсивної терапії: старі методи і сучасні підходи / О. А. Галушко, М. В. Болюк // Медицина неотлож. состояний. – 2018. – № 2. – С. 29–36.
3. Галушко О. А. Необхідний мінімум знань із клінічної фізіології водно-електролітного обміну / О. А. Галушко // Рациональна фармакотерапія. – 2018. – № 1 (46). – С. 18–22.
4. Рикало Н. А. Інфузійна терапія при порушенні водно-електролітного обміну та кислотно-основної рівноваги у дітей [Електронний ресурс] / Н. А. Рикало, В. А. Рауцкіс // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2012. – № 3. – С. 113–116. – Режим доступу : <http://nbuv.gov.ua/UJRN/>.
5. Сью Д. Интенсивная терапия: современные аспекты / Д.Сью, Д. Винчи ; пер. с англ., под общ. ред. Л. В. Колотилова. – Москва : МЕДпресс-информ, 2008. – 336 с.
6. <https://www.testcentr.org.ua/banks/krok-m/KMN/km-nurs-ukr.pdf>.

Список додаткової літератури

1. Бондарь М. В. Физиология и патология водно-электролитного обмена / М. В. Бондарь / Руководство по интенсивной терапии под ред. А. И. Трещинского, Ф. С. Глумчера. – Київ : Вища школа, 2004. – С. 251 – 311.
2. Хейтц У. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. Краткое руководство / У. Хейтц, М. Горн ; пер. с англ. В. А. Горбоносова. – Москва : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009.

3. Про вдосконалення підготовки з надання домедичної допомоги осіб, які не мають медичної освіти [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.moz.gov.ua>.

Тестові завдання

Кетонові тіла виводяться нирками у вигляді сполук:

- 1) солей калію;
- 2) солей натрію*;
- 3) солей амонію;
- 4) солей заліза.

Накопичення кетонових тіл у крові хворого цукровим діабетом пов'язане переважно з порушенням обміну:

- 1) білків;
- 2) жирів*;
- 3) вітамінів;
- 4) вуглеводів.

Усунення гіпоальбумінемії на ранній стадії опікової хвороби необхідне в зв'язку з тим, що дефіцит альбуміну сприяє таким процесам:

- 1) набряку тканин через зниження онкотичного тиску;
- 2) розвитку сладж-синдрому через порушення; реологічних властивостей крові;
- 3) виникненню гіповолемічного шоку;
- 4) всі відповіді правильні*;
- 5) виходові води із судин.

Концентрація іонів натрію найбільша в:

- 1) ізотонічному розчині хлориду натрію*;
- 2) шлунковому соку;
- 3) поті;
- 4) сироватці крові;
- 5) плазмі.

Які з таких тверджень відповідають діагнозу «Гостра ниркова недостатність (ГНН)», якщо у хворого є:

- 1) олігурія, поліурія*;
- 2) гіперкаліємія, набряки;
- 3) підвищений вміст сечовини в сечі.

Осмолярність сироватки 360 мосм/л відповідає:

- 1) декомпенсованому діабету*;
- 2) нормальній сироватці;
- 3) надлишковій секреції антидіуретичного гормону;
- 4) утопленню в прісній воді.

Механізм дії альдостерону полягає в тому, що він:

- 1) знижує абсорбцію натрію в проксимальних звивистих канальцях;
- 2) знижує дифузію натрію в нисхідному коліні петлі Генле;
- 3) підвищує абсорбцію натрію в дистальних звивистих канальцях*;
- 4) знижує абсорбцію натрію в дистальних звивистих канальцях;
- 5) підвищує абсорбцію натрію в збірних трубочках.

Секреція антидіуретичного гормону (вазопресину):

- 1) підвищує проникливість дистальних звивистих канальців для води;
- 2) підсилює реабсорбцію води в проксимальних звивистих канальцях*;
- 3) знижує швидкість клубочкової фільтрації.

Поліурія може бути пов'язана з:

- 1) нирковою недостатністю*;
- 2) тиреотоксикозом;
- 3) лікуванням аміноглікозидами;
- 4) подагрою.

Для підтримання урівноваженого водно – електролітного балансу придатні такі методи:

- 1) баланс надходження рідини та діурезу;
- 2) зважування на вагах ліжка;
- 3) визначення концентрації електролітів у виділеннях;
- 4) вимірювання всіх виділень;
- 5) всі відповіді правильні*.

Яку інформацію дає рівень калію в сироватці крові:

- 1) про дефіцит внутрішньоклітинного калію;
- 2) про концентрацію калію в позаклітинному просторі*;
- 3) про збільшення внутрішньоклітинного калію;
- 4) про втрати калію із сечею;
- 5) дає можливість знати про калієвий баланс.

Вміст позаклітинної рідини:

- 1) може відбиватися на частоті серцевих скорочень*;
- 2) краще оцінюється шляхом вимірювання артеріального тиску;
- 3) для проведення наркозу особливого значення не має;
- 4) всі твердження правильні;
- 5) найкраще визначається за лабораторними показниками.

Калій в організмі бере участь:

- 1) у синтезі катехоламінів та ацетилхоліну;
- 2) у енергетичному обміні;
- 3) всі твердження правильні*;
- 4) у білковому обміні;
- 5) у забезпеченні мембранного потенціалу клітини.

Кальцій регулює:

- 1) утворення інсуліну;
- 2) поділ і ріст клітин;
- 3) всі твердження правильні*;
- 4) активацію фосфоліпази A2;
- 5) звільнення ацетилхоліну та гістаміну.

Короткі методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття провести тестовий контроль вхідного рівня знань та обговорити основні питання з теми заняття і виявити початковий рівень знань студентів.

Далі в палатах відділення інтенсивної терапії студенти оглядають хворих із різними видами й ступенями вираженості порушень водно-електролітного обміну. Детально з'ясовують скарги, анамнез, особливу увагу приділяють показникам концентрації електролітів у плазмі, вивчають інші дані додаткових досліджень. На підставі огляду визначаються вид і ступінь вираженості змін водно-електролітного обміну, обґрунтовують методи інтенсивної терапії.

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

Технологічна карта проведення заняття

1	Обговорення основних питань із теми заняття	1	Опитування		Навчальна кімната
2	Самостійний огляд хворих із порушеннями водно-електролітного обміну у відділенні інтенсивної терапії	0,5	Хворі відділення інтенсивної терапії	Історії хвороби з результатами додаткових досліджень	Відділення інтенсивної терапії
3	Доповідь студентів щодо оглянутих хворих	1	Хворі відділення інтенсивної терапії		Відділення інтенсивної терапії
4	Обґрунтування методів інтенсивної терапії	1	Хворі відділення інтенсивної терапії	Історії хвороби з результатами додаткових досліджень	ВІТ Відділення інтенсивної терапії
5	Підбиття підсумків, тестування	0,5		Комплект тестів із теми заняття	Навчальна кімната

Навчальне видання

Методичні вказівки
до практичного заняття
з теми «**Водно-електролітний обмін**»
із дисципліни «**Невідкладні стани**»
(згідно з умовами Болонського процесу)
для студентів спеціальностей
222 «*Медицина*», 223 «*Медсестринство*»
денної форми навчання

Відповідальний за випуск Ю. В. Шкатула
Редактор С. М. Симоненко
Комп'ютерне верстання Я. В. Хижні

Підписано до друку 27.02.2020, поз. 31.
Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 1,63. Обл.-вид. арк. 2,32. Тираж 5 пр. Зам. №

Видавець і виготовлювач
Сумський державний університет,
вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.