



Клінічна фізіологія водно-електролітного обміну

*Неприємності виникають не від того,
що ви чогось не знаєте, а від того, що ви
в чомусь впевнені, а це насправді не так.*

Марк Твен

Вміст води в організмі

Об'єм води в організмі людини перевищує вміст усіх інших хімічних речовин. На кількість води в організмі людини впливають вікові, конституційні та статеві фактори. При цьому доля води в організмі різних людей може коливатися в широких межах. Найбільша гідратація спостерігається у недоношених немовлят — до 90% маси тіла (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл загальної води організму (Курек В.В., 2006)

Вік	% води від маси тіла
Недоношені новонароджені, гестаційний вік 32 тижнів	85–90
Доношені новонароджені	80
6 місяців	70
1–5 років	65
6–14 років	60
Дорослі	55–60

У людей середнього віку загальний вміст води в організмі сягає 55–60% маси тіла (МТ). З віком за рахунок зниження маси м'язів спостерігається зниження вмісту води до 45–55%.

Дані, представлені вище, стосуються переважно чоловіків з нормальною конституцією. Відхилення маси тіла від нормальних показників призводить до зміни ступеня гідратації організму. У людини з надмірною масою тіла зі значними накопиченнями жиру, який належить до маловодних тканин, доля води може знижуватися до 40–50%. І навпаки — у худих суб'єктів відносна кількість води збільшується і може становити 70–75% маси тіла [4].

У жінок показник гідратації є дещо нижчим, ніж у чоловіків, і становить 50–55% від МТ. Це пов'язано з тим, що чоловіки зазвичай мають більшу м'язову масу, яка містить багато води. А жінки мають більш значний жировий прошарок, бідний на воду.

Вміст води в організмі визначається рівновагою між її надходженням та виділенням. Об'єм позаклітинного простору та вміст в ньому електролітів залежать від надходження рідини та її втрат за рахунок випаровування та ниркової регуляції (табл. 2).

Таблиця 2. Рівновага між надходженням та виділенням води, Na⁺ та K⁺

Показник		Вода, мл на добу	Na ⁺ , мекв на добу	K ⁺ , мекв на добу
Надходження	Пиття	1300		
	Їжа	850	150	100
	Метаболічна вода	350		
	Загалом	2500		
Виділення	Сеча	1500	80–100	30–100
	Повітря, що видихається	400		
	З потом	500		
	Кал	100		
Загалом		2500		

Вода надходить в організм у чистому вигляді (з питтям), з їжею та утворюється під час численних біохімічних реакцій (метаболічна вода).

Виведення води з організму здійснюється нирками, кишківником, легеньми і шкірою. У середньому за добу близько 1500 мл виділяється з сечею, 100 мл — з калом, до 500 мл — з потом і 400 мл води втрачається у вигляді пару з поверхні шкіри і через легені. Нирки відіграють важливу роль в регуляції водного балансу. Вони регулюють виведення води і електролітів з організму залежно від його потреб. Втрата води через шкіру (випаровування з поверхні) і через легені (з повітрям, яке видихається) відбувається непомітно для людини. Тому ця частина втрат води отримала назву «непомітна втрата води», або «*Perspiratio insensibilis*». Величина цих втрат визначається



рівнем обміну речовин в організмі, температурою тіла, температурою і вологістю навколишнього середовища. У наших кліматичних умовах добові перспіраційні втрати становлять 540 мл/м² поверхні тіла. У разі підвищення температури тіла на 1 градус вище 37°C перспіраційні втрати збільшуються на 50%.

Розподіл рідини в організмі

Рідина в організмі розподіляється по водних секторах. Кожен сектор має свій склад рідини, який відповідає його функціональній ролі в процесі життєдіяльності організму. Виділяють такі водні сектори:

- внутрішньоклітинний простір;
- міжклітинний простір (інтерстицій);
- внутрішньосудинний простір;
- трансцелюлярна рідина (рідина природних порожнин).

Внутрішньоклітинний простір

Лева доля води організму міститься всередині клітини — це так званий внутрішньоклітинний водний сектор. Всередині цього простору знаходиться 2/3 всієї води організму або близько 40% маси тіла здорової людини. Наприклад, якщо в організмі чоловіка з масою тіла 70 кг міститься 42 літра води (60% маси тіла), то 28 літрів цієї рідини знаходиться в клітинах (табл. 3).

Таблиця 3. Розподіл води в організмі (чоловік, 70 кг)

Водні сектори	Об'єм, л	Вміст води, %
Загальна вода	42	60% маси тіла
Внутрішньоклітинна вода	28	66% загальної води
Позаклітинна вода:	14	34% загальної води
— інтерстиціальна вода	8,5–9	До 72,5% позаклітинної води
— внутрішньосудинна вода	3,5	25% позаклітинної води
— трансцелюлярна рідина	1,5–2,0	До 2,5% позаклітинної води

У позаклітинному водному секторі виділяють внутрішньосудинну воду (включає в себе воду кровоносної та лімфатичної судинних систем і становить 5% маси тіла), міжклітинну воду (або інтерстиціальну воду) і трансцелюлярну рідину.

Міжклітинний простір (інтерстицій)

Міжклітинна рідина виконує в організмі роль об'ємного буфера — при крововтраті з неї мобілізується вода в судинне русло, а при передозуванні внутрішньовенно введених розчинів, зазвичай, більша їх частина депонується міжклітинно (в інтерстиції). Цієї рідини у дорослих близько 10–12 л, що відповідає 15–17% маси тіла. За своїм об'ємом вона посідає друге місце серед водних секторів організму, поступаючись лише внутрішньоклітинній рідині. Необхідно підкреслити, що лише частка міжклітинної води (60%) функціонально активна, а 40% її зв'язані з глюкозаміногліканами сполучної тканини фасцій, хрящів, кісток і функціонально малоактивні [1].

Електролітний склад міжклітинної рідини відповідає електролітному складу плазми, за винятком більш низького вмісту білка (20 г/л). Гідростатичний тиск у міжклітинному просторі зазвичай негативний і становить близько 5 мм рт.ст.

Внутрішньосудинний простір

Через складність свого складу кров є особливим рідким середовищем, яке якісно відрізняється від рідини інших водних секторів. Це фактично рідка тканина, утворена сумішшю автономних кров'яних клітин та міжклітинної рідини (плазми). Другою відмінністю крові є її постійне переміщення в судинному руслі та активний обмін речовинами та газами з інтерстицієм і різними органами [4].

Об'єм рідкої частини крові — плазми можна обрахувати за формулою:

$$\text{Об'єм плазми (л)} = \text{маса тіла (кг)} \times 0,043.$$

З об'ємів плазми та формених елементів крові складається об'єм циркулюючої крові (ОЦК), який в нормі становить близько 7% МТ.

Трансцелюлярна рідина

Трансцелюлярна рідина — це рідина, яка міститься в порожнинах організму. Формування трансцелюлярної рідини пов'язане зі специфічними клітинно-транспортними ферментними механізмами, які діють в місцях її утворення. Тому секрети, які належать до трансцелюлярної рідини, суттєво відрізняються один від одного за складом.

Виділяють рідину природних замкнених порожнин, рідину шлунково-кишкового тракту та рідину сечовидільного сектора.

Рідина природних замкнених порожнин знаходиться у спинномозковому просторі, очних яблуках, всередині суглобів, в плевральній, перикардіальній та перитонеальній порожнинах. Вона переважно виконує механічну роль амортизатора та регулятора внутрішньопорожнинного тиску (для головного та спинного мозку) або речовини, що знижує тертя (в синовіальних та серозних порожнинах). Загальна кількість цієї рідини в нормі не перевищує 100–200 мл, але при деяких захворюваннях (плеврит, асцит) в серозних порожнинах може накопичуватися до 10–20 літрів рідини [4].

Рідина в порожнині шлунково-кишкового тракту знаходиться у вигляді хімусу, що є сумішшю вжитої води, їжі та травних соків. Останні надходять у просвіт кишківника цілодобово в загальній кількості 6–8 літрів на добу. Проте завдяки постійному всмоктуванню рідини в кров середній об'єм хімусу становить близько 1–2 літрів.

Сектор сечовидільної системи є останнім резервуаром, який завершує циркуляцію води в організмі. На відміну від інших водних секторів, між якими може відбуватися перерозподіл води, рідина в порожнині сечовидільної системи виключається з подальшого обміну в організмі. Ємність цього сектора — близько 500–800 мл. За добу через нього проходить 1,5–2 літри рідини.

В клініці виділяють також поняття «третього водного простору». Його використовують тільки для характеристики патологічних станів. Третій водний простір включає рідину, яка накопичується в серозних порожнинах



у разі асцити, плевриту, перикардиту, перитоніту; в глибоких шарах шкіри при опіках; в просвіті кишківника при кишковій непрохідності; в травмованих тканинах. Рідина третього водного простору не бере участь в обміні води на рівні мікроциркуляторного русла [5].

Регуляція водно-електролітного обміну

У регуляції водно-електролітного обміну беруть участь такі гормональні чинники:

- антидіуретичний гормон, або вазопресин;
- ренін-ангіотензин-альдостеронова система;
- передсердний натрійуретичний пептид.

Головною функцією цих регуляторних гормональних систем є підтримка ОЦК шляхом їх впливу на переміщення натрію та води через біологічні мембрани.

Антидіуретичний гормон (АДГ) синтезується супраоптичним і паравентрикулярним ядрами гіпоталамуса, транспортується по супраоптикогіпофізарним трактам в задню долю гіпофіза за допомогою транспортного білка — нейрофізину II. За хімічною структурою АДГ є пептидом, який складається з 9 амінокислотних залишків. Концентрація АДГ в крові залежить від осмолярності плазми. Підвищення осмолярності плазми супроводжується викидом АДГ із задньої долі гіпофіза і всмоктуванням його через безбар'єрну зону в кров. Середній рівень осмолярності плазми в нормі — 282 мосм/л з відхиленнями в той чи інший бік на 1,8%. За такої осмолярності рівень АДГ у плазмі становить приблизно 2,5 нг/л (пг/мл). Якщо осмолярність плазми підвищується вище так званого порогового рівня — 287 мосм/л, то вихід АДГ з гіпофіза різко прискорюється. Швидке збільшення осмолярності плазми всього на 2% призводить до посилення секреції АДГ в 4 рази, тоді як зменшення осмолярності на 2% супроводжується повним припиненням секреції АДГ.

На синтез АДГ впливає також рівень артеріального тиску (АТ). Зниження середнього АТ і об'єму плазми менше ніж на 10% супроводжується підвищенням секреції і викиду в кров АДГ. Імпульси до відповідних ядер гіпоталамуса надходять від барорецепторів лівого передсердя і каротидного синусу (меншою мірою).

Головним біологічним ефектом АДГ є збільшення резорбції вільної води із сечі в клітини ниркових каналців. Це відбувається завдяки зв'язуванню АДГ зі специфічними V_2 -рецепторами на зовнішній мембрані клітин каналців. Після цього стимулюється фермент аденілатциклаза, яка стимулює внутрішньоклітинне утворення циклічного АМФ. Циклічний АМФ активує протеїнкіназу А, яка фосфорилує білки з утворенням білка активатора-2, який бере участь у створенні внутрішньоклітинних каналів для води. Активатор-2 мігрує до внутрішньої поверхні мембрани тубулярної клітини, вбудовується в мембрану, формуючи канали, через які вода з просвіту дистальних каналців вільно дифундує всередину тубулярної клітини. Далі вода виходить через канали в плазматичній мембрані в міжклітинний простір, звідки надходить у судинне русло. Постійно низькі рівні АДГ в плазмі крові (менше 0,5 нг/л) свідчать про тяжкий нейрогенний нецукровий діабет. Для нефрогенного нецукрового діабету характерним є нормальний або підвищений рівень АДГ

в лазмі. Синдром неадекватної продукції вазопресину є найчастішим варіантом порушення секреції АДГ. Цей синдром носить назву *синдрому Пархона*, характеризується надлишковою секрецією АДГ і клінічно проявляється олігурією, відсутністю спраги, периферичними набряками, збільшенням маси тіла, високим вмістом в плазмі АДГ, неадекватним рівню осмолярності (осмолярність низька, а вміст АДГ високий).

Ренін-ангіотензин-альдостеронова система

Основна функція ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) — це підтримка оптимального рівня ОЦК. Ренін є протеолітичним ферментом, який екскретується групою клітин, розташованих в безпосередній близькості до ниркових клубочків (тому вони носять назву юкстагломерулярного апарату). Секреція реніну в нирках стимулюється зниженням АТ в артеріях, які йдуть до клубочка, зниженням концентрації натрію в ділянці щільної плями і дистальних каналців, а також підвищенням тону симпатичного відділу автономної нервової системи. Найважливішим фактором стимуляції утворення реніну є зменшення ниркового плазматому. Ренін, який виділився в кров, діє на ангіотензиноген. Він відщеплює від ангіотензиногену декапептид — ангіотензин I, від якого під впливом ангіотензинперетворюючого ферменту з кінця відщеплюється 2 амінокислоти і утворюється ангіотензин II.

Ангіотензин II викликає звуження судин, стимулює секрецію альдостерону і АДГ, формує відчуття спраги, підвищує ниркову реабсорбцію натрію. Фізіологічна дія ангіотензину II полягає в усуненні зниження ниркового кровотоку, що здійснюється за рахунок звуження просвіту периферичних судин та за рахунок активації продукції альдостерону корою наднирників. Альдостерон сприяє затримці натрію і води в організмі і відновленню ОЦК. Пресорна дія ангіотензину в 30 разів перевищує пресорну дію норадреналіну. В нирках ангіотензин II, звужуючи судини, викликає зменшення кровотоку і як наслідок — зменшення гломерулярної фільтрації. Ця його дія короткочасна, через декілька хвилин він руйнується.

Деякі антигіпертензивні препарати (наприклад, інгібітори АПФ, такі як еналаприл) впливають на організм шляхом блокування перетворення ангіотензину I на ангіотензин II.

Рівень *ангіотензину I* в нормі дорівнює 11–88 пг/мл, ангіотензину II в артеріальній крові — 12–36 пг/мл, у венозній крові — 50–75% від концентрації в артеріальній крові. Зниження концентрації ангіотензину в плазмі спостерігається у випадках синдрому Конна (первинного гіперальдостеронізму), дегідратації, після видалення нирки. Підвищення активності ангіотензину плазми спостерігається у разі артеріальної гіпертензії ниркової етіології, пухлини юкстагломерулярних клітин нирок, які секретують ренін, у випадках раку нирки з гіперренінемією.

Система *реніну* є однією з кількох ниркових систем (система простагландинів, системи калікреїну), які діють взаємозалежно для підтримання гомеостазу натрію і регуляції АТ. Рівень реніну плазми в горизонтальному



положенні хворого в нормі дорівнює 2,1–4,3 нг/мл за 1 годину, у вертикальному положенні — 5,0–13,6 нг/мл за 1 годину. Зниження концентрації реніну плазми спостерігається: при зловживанні сіллю, у разі підвищення функції кори наднирників (первинного гіперальдостеронізму, двобічної гіперплазії наднирників, раку наднирників); у разі гіпертонічної хвороби з низьким рівнем реніну, гострої ниркової недостатності (ГНН), синдрому Лідла; під дією медикаментозних препаратів (діуретиків, кортикостероїдів, простагландинів, естрогенів).

Підвищення активності реніну плазми спостерігається в таких випадках: у разі вторинного гіперальдостеронізму, ураження паренхіми нирок, захворювань печінки (гепатиту, цирозу), первинної недостатності кори наднирників (хвороби Адісона), правошлунчкової недостатності кровообігу, нефрозу, нефропатії, звуження ниркової артерії, активації СНС, раку нирки з гіперренінемією, нейробластоми, синдрому Бартера (гіперплазія юкстагломерулярних клітин), артеріальної гіпертензії (у деяких випадках). Якщо перфузійний тиск у нирках знижується — швидкість секреції реніну підвищується. Це відбувається навіть за відсутності фільтрації в нирках, що вказує на те, що в таких умовах підвищене вивільнення реніну не пов'язане зі змінами профільованої кількості натрію в первинну сечу. Ендотеліальні клітини аферентної артеріоли реагують на зміни перфузійного тиску і відповідним чином регулюють секрецію реніну. Будь-яка причина, яка призводить до підвищеного надходження натрію в дистальний каналець (осмотичний діурез, навантаження натрієм, збільшення швидкості клубочкової фільтрації), викликає збільшення секреції реніну. Цей механізм виконує роль зворотного зв'язку в регуляції швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) окремого нефрона. Збільшення вивільнення реніну і локальне утворення ангіотензину призводять до зменшення ШКФ окремого нефрона.

Альдостерон — це стероїдний гормон, який синтезується з холестерину в клітинах клубочкового шару кори наднирників. Його секреція регулюється системою ренін-ангіотензин (через ангіотензин II, або через ангіотензин III, або через обидва фактори), АКГГ і змінами концентрації натрію і калію плазми крові. Альдостерон впливає на дистальну частину ниркових каналців, збільшуючи реабсорбцію (збереження) натрію, секрецію і екскрецію калію та іонів водню. Затримка натрію призводить до затримки води, тому альдостерон можна розглядати як регулятор об'єму рідини. До факторів, що збільшують викид альдостерону відносять:

- збільшення вмісту ангіотензину II;
- збільшення вмісту калію в плазмі;
- зниження вмісту натрію в плазмі;
- збільшення вмісту адренкортикотропного гормону [6].

Первинний гіперальдостеронізм (синдром Конна) — це досить рідкісне захворювання, причиною якого найчастіше є аденома клубочкового шару наднирників, де синтезується альдостерон. Для цього захворювання характерний високий рівень альдостерону плазми, постійно низький рівень реніну, підвищені втрати калію з сечею, гіпокаліємія, м'язова слабкість. Це єдина форма артері-

альної гіпертензії, за якої рівні реніну і альдостерону в крові перебувають у зворотних співвідношеннях.

Вторинний гіперальдостеронізм є наслідком порушень в регуляції РААС. На відміну від синдрому Конна, у цьому випадку первинно підвищується активність реніну і ангіотензину в крові і вторинно підвищується рівень альдостерону. Вторинний гіперальдостеронізм зазвичай виявляється на фоні захворювань, які характеризуються утворенням набряків і затримкою натрію в організмі (цироз печінки з асцитом, нефротичний синдром, серцева недостатність).

Зниження концентрації альдостерону в плазмі крові може спостерігатися при деяких ендокринологічних захворюваннях (Аддисонової хворобі, гіпоальдостеронізмі, синдромі Тернера (у 25% випадків), а також при цукровому діабеті, гострій інтоксикації різного генезу).

Підвищення активності альдостерону спостерігається у разі синдрому Конна (первинного гіперальдостеронізму) на фоні альдостероми і гіперплазії наднирників та у випадках вторинного гіперальдостеронізму на фоні серцевої недостатності, цирозу печінки з асцитом, нефротичного синдрому, синдрому Бартера, післяопераційного періоду у хворих з гіповолемією, злоякісної ренальної гіпертензії, трансудатів, гемангіоперіцитомі нирки, продукуючої ренін [3].

Передсердний натрійуретичний пептид (ПНУП) синтезується і зберігається у вигляді прогормону в кардіоміоцитах правого і лівого передсердь, секретується в кров у вигляді неактивного димеру, який у плазмі перетворюється на активний мономер. Головними факторами, що стимулюють секрецію ПНУП, є збільшений ОЦК, підвищений центральний венозний тиск (ЦВТ), високий АТ, гіперосмолярність плазми, тахікардія, підвищений рівень катехоламінів плазми.

Первинним органом-мішенню для ПНУП є нирки. В них ПНУП підвищує тонус привідних артеріол з підвищенням тиску в клубочках і фільтраційного тиску. Це зумовлює посилення екскреції натрію з сечею (натрійурез) разом з великою кількістю первинної сечі. Збільшення екскреції натрію додатково зумовлене пригніченням внаслідок дії ПНУП секреції реніну юкстагломерулярним апаратом. Пригнічення РААС сприяє посиленій екскреції натрію і периферичній вазодилатації. Додатково екскреція натрію посилюється шляхом прямої дії ПНУП на проксимальні каналці нефрона і непрямого інгібування синтезу і секреції альдостерону. І, нарешті, ПНУП пригнічує секрецію АДГ на рівні задньої частки гіпофіза. Дія усіх цих механізмів спрямована на те, щоб повернути до норми (зменшити) збільшений об'єм води в організмі за рахунок посиленого виведення надлишку натрію з організму [3].

Для чого практикуючому лікарю потрібні викладені тут відомості з клінічної фізіології водно-електролітного обміну?

Виявляється, що залежно від свого складу розчини по-різному розподіляються у водних секторах організму і викликають різні клінічні ефекти. Наприклад, якщо вводиться вода без електролітів (5% розчин глюкози), вона поступає переважно у внутрішньоклітинний сектор, і невеликі кількості її розподіляються між внутрішньосудинним та інтерстиціальними секторами (табл. 4).



Таблица 4. Розподіл різних розчинів по водних секторах організму (здоровий чоловік, 70 кг)

Розчин	Загальна вода, л ($\pm\Delta$)	Внутрішньоклітинна вода, л ($\pm\Delta$)	Позаклітинна вода, л ($\pm\Delta$)	
			Інтерстиціальна	Внутрішньосудинна
Початковий рівень	42	28	10,5	3,5
1 л 5% глюкози	43 (+1)	28,8 (+0,8)	10,6 (+0,1)	3,6 (+0,1)
1 л розчину Рінгера-лактат	43 (+1)	28 (0)	11,2 (+0,7)	3,8 (+0,3)
1 л 3% NaCl	43 (+1)	25,5 (-2,5)	12,9 (+2,4)	4,6 (+1,1)

Таким чином, у хворих, яким призначали великі об'єми 5% глюкози, слід очікувати розвиток набряків.

Інший приклад. Якщо лікар використовує гіпертонічні розчини (10% розчин натрію хлориду) — відбувається перерозподіл води з внутрішньоклітинного сектора в інтерстиціальний та внутрішньосудинний. З одного боку, це буде сприяти збільшенню ОЦК (що корисно при гіповолемії), з іншого — призведе до дегідратації клітини, важливими клінічними ознаками якої є нестерпна спрага та гіпертермія.

Таким чином, у практичній діяльності лікаря важливим є не лише розуміння клінічної фізіології водно-електролітного обміну, але й знання складу розчинів, які вводяться хворим. Тому ми присвяtimo один із наступних випусків «Академії інфузійної терапії» опису основних груп розчинів, що використовуються в клінічній практиці, та опишемо, як визначати потребу хворого в рідині і складати програми інфузійної терапії.

Список літератури

1. Бондарь М.В. Физиология и патология водно-электролитного обмена. В кн.: Руководство по интенсивной терапии / Под ред. А.И. Трешинского, Ф.С. Глумчера. — К.: Вища школа, 2004. — С. 251–311.
2. Курек В.В., Кулагин А.Е., Фурманчук Д.А. Анестезия и интенсивная терапия у детей. — М.: Мед. литература, 2006. — 240 с.
3. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. — М.: Медицина, 2002. — 542 с.
4. Постников А.А. Водно-минеральный обмен. — М.: Триада-фарм, 2004. — 238 с.
5. Хартиг В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание: пер.с нем. — М.: Медицина, 1982. — 496 с.
6. Хейтц У., Горн М. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. Краткое руководство: пер.с англ. В.А. Горбоносова. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009. — 359 с.