© Л.Г. Нетюхайло, В.Л. Філатова, О.В. Філатова

УДК 577.11

Л.Г. Нетюхайло, В.Л. Філатова, О.В. Філатова

ВОДНО - СОЛЬОВИЙ ОБМІН

(огляд літератури)

Частина 1

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

Обмін води.

Вода – основна складова для нормального функціонування організму. На долю води припадає 65% маси тіла дорослої людини. Потреба організму людини у воді складає 2,2 – 3,0 л на добу. Проте ця кількість може змінюватися в залежності від віку, характеру роботи, температури навколишнього середовища та дієти. Дитячий організм витрачає відносно більше води, оскільки в ньому інтенсивніше відбувається обмін речовин і вища гідрофільність колоїдів. Якщо дорослій людині потрібно за добу близько 30 - 50 г води на 1 кг маси тіла, то дитині - приблизно 100 - 150 г [17 - 22].

Організм людини дуже чутливий до змін кількості води. Без їжі людина може прожити близько 2 - х місяців, а без води він гине максимум через 12 - 15 днів. Життя може зберігатися при повному використанні резервів білків, ліпідів, вуглеводів, а втрата організмом 25% води призводить до загибелі.

Вода в організмі виконує наступні важливі функції: є універсальним розчинником багатьох органічних і неорганічних речовин, безпосереднім учасником низки біохімічних реакцій, транспортером речовин, складовою частиною клітин, діелектриком, бере участь у терморегуляції, підтримує гомеостаз.

Вода організму поділяється на внутрішньоклітинну та позаклітинну. **Внутрішньоклітинна** вода включає більшу частину (2/3) води організму, яка в основному зв'язана в колоїдних системах з молекулами органічних речовин. **Позаклітинна** вода включає інтерстиціальну рідину (рідину навколо клітин); внутрішньосудинну рідину; трансцелюлярну рідину (рідину серозних та інших порожнин).

Регуляція обміну води здійснюється нейро - гуморальними механізмами. Антидіуретичний гормон (вазопресин) зменшує виведення води із організму за рахунок підвищення її реабсорбції в дистальних канальцях нефрону. Альдостерон сприяє затримці води в організмі за рахунок підвищення реабсорбції натрію в дистальних канальцях нефрону. Предсердний натрійуретичний гормон стимулює виведення води із організму внаслідок підвищення натрійурезу.

У дорослої людини існує нульовий водний баланс: за добу в організм людини надходить в середньому 2,2 - 2,7 л води і стільки ж виводиться [4,8,11,13, 17 - 22].

Види порушення обміну води: негативний і позитивний водний баланс.

Негативний водний баланс (зневоднення, дегідратація) спостерігається при втраті води організмом внаслідок блювання, діареї, посиленого потовиділення, поліурії, недостатності мінералокортикоїдної функції надниркових залоз. Це призводить до збільшення в'язкості крові, порушення кровопостачання і розвитку тканинної гіпоксії.

Позитивний водний баланс (гіпергідратація) пов'язаний з затримкою води в організмі, наприклад, внаслідок серцево - судинної або ниркової недостатності. Він призводить до розвитку набряків і накопичення трансудату у порожнинах тіла (водянка). Також цей стан можна спостерігати при розповсюджених алергічних і запальних процесах, різноманітних формах голодування, надмірній продукції антидіуретичного гормону або альдостерону, наприклад, в посттравматичному, післяопераційному періодах, тобто при стресі.

Найбільша кількість води виділяється із сечею - 1200 - 1500 мл за добу (близько 60% всієї води). Значна частина води виділяється з потом, причому можливі значні коливання – 300 - 2500 мл. Зимою і в холодну пору року кількість поту зменшується, а в літній період різко збільшується. Через легені виділяється близько 300 - 500 мл води і з калом – 250 - 300 мл (близько 8 - 10% всієї води).

Дуже велика кількість води потрапляє з організму до травного каналу з травними соками.

Наприклад, за добу у людини секретується близько 1000 мл слини, 1500 - 2000 мл шлункового і 700 - 800 мл панкреатичного соків, 750 - 1000 мл жовчі, 2000 мл кишечного соку – всього 5 - 6 л за добу, тобто в 2 - 3 рази більше, ніж ми вживаємо води. Стан організму різко погіршується при гострих кишкових інфекціях, що супроводжуються проносами (наприклад, при дизентерії, холері). При цьому різко послаблюється зворотнє всмоктування води, внаслідок чого з випорожненнями людина втрачає близько 8 - 12 л рідини за добу. Таким хворим вводять розчини солей (хлориду натрію) і альбумінів, для попередження дегідратації, яка може викликати смерть хворого [2,5,10,13, 19 - 21] .

Макроелементи.

Зазвичай мінеральні речовини ділять на дві групи. Перша складається із макроелементів, що містяться в організмі у великих кількостях. До них відносяться кальцій, фосфор, магній, натрій, калій, хлор, сірка. Друга складається із мікроелементів, концентрація яких в організмі невелика. До цієї групи входять залізо, цинк, йод, фтор, мідь, марганець, кобальт, нікель [18 - 21].

Кальцій.

Загальна кількість кальцію в організмі складає близько 2% маси тіла, 99% його міститься в кістковій тканині, дентині, емалі зубів. Поза скелетом кальцій міститься в позаклітинній рідині. В клітинах

він практично відсутній. Концентрація кальцію в сироватці крові людини складає 2,25 - 2,75 ммоль/л.

Кальцій безпосередньо приймає участь в самих складних процесах: побудові кісткової тканини, згортанні крові, підтриманні необхідної рівноваги між збудженням і гальмуванням в корі головного мозку; іони кальцію приймають участь в процесах скорочення і розслаблення м'язів, впливають на активність ряду ферментів, здатні активувати різноманітні метаболічні процеси в клітинах, глюконеогенез, глікогеноліз, підтримують кислотно - основний стан; кальцій є вторинним мессенджером в дії гормонів.

Гомеостаз кальцію забезпечується кальційрегулювальними гормонами - паратгормоном, кальцитоніном - і вітаміном D [2,5,12,15, 18].

Гіпокальціємія – зменшення вмісту кальцію в крові нижче 2 ммоль/л. Може бути наслідком недостатнього надходження кальцію з їжею, порушення всмоктування іонізованого кальцію в кишківнику і діяльності залоз внутрішньої секреції – щитоподібної, прищитоподібних, підшлункової, наднирників. Тривала нестача кальцію в їжі негативно впливає на збудливість серцевого м'язу і ритму скорочень серця. При нестачі кальцію у дітей виникає рахіт. Зниження показника має місце при гіпопаратиреозі, дефіциті вітаміну D (рахіт, остеомаляція), нирковій недостатності, гіпопротеінемії, синдромі мальабсорбції (ілеїті, недостатності підшлункової залози), тяжкому панкреатиті з панкреонекрозом і при псевдогіпопаратиреозі (при надлишковій продукції кальцитоніну – гормону щитоподібної залози, антагоніста паратгормону).

Гіпокальціурія – зменшення вмісту кальцію в сечі - може спостерігатися при гіпокальціємії (не спричиненій підвищеним нирковим виведенням кальцію), зниженні клубочкової фільтрації (нефрити і т.і.), гіпопаратиреозі, гіповітамінозі D.

При порушенні регуляції метаболізму кальцію в кістковій тканині виникає або негативний баланс кальцію, характерний для гіперпаратиреозу, остеопорозу, остеомаляції, або позитивний баланс, що супроводжується остеосклерозом.

Остеомаляція – захворювання дорослих, обумовлене недостатньою резорбцією кальцію в кишківнику при гіповітамінозі D. Недостатня резорбція кальцію призводить до його підвищеного виходу із кісткового депо і підсиленого виведення із сечею, разом із фосфором. Концентрація обох іонів в плазмі крові знижується, що може викликати розвиток вторинного гіперпаратиреозу.

Остеопороз – процес, що характеризується підвищеним руйнуванням органічних і мінеральних частин кісткової тканини, зменшенням маси матриксу і втратою кальцію. Спостерігається у похилому віці, що пов'язують із зниженням синтезу статевих гормонів. Рівень кальцію, фосфору і активність лужної фосфатази в плазмі крові залишаються в межах норми. Вторинний остеопороз виникає як наслідок інших гормональних порушень (при вживанні кортикостероїдів, синдромі Іценка - Кушинга, гіпертиреозі), при іммобілізації кінцівок, довготривалому перебуванні у невагомості без навантажень на кісткову тканину.

Гіперостоз – форма остеосклерозу, яка характеризується збільшенням маси кісткової тканини на одиницю об'єму, коли анаболічні процеси переважають над катаболічними (стимуляція росту остеобластів і пригнічення остеокластів) [4,8,11,13, 18 - 21] .

Гіперкальціємія – підвищення рівня кальцію в крові вище 2,75 – 3 ммоль/л. Найбільш важливим фактором, що призводить до гіперкальціємії, є гіперфункція прищитоподібних залоз – гіперпаратиреоз. Надлишок паратгормону збільшує диференціацію стовбурових клітин в остеобласти, гальмує диференціацію остеобластів в остеокласти і зменшує кількість останніх, а також знижує їх активність. Внаслідок цього кісткова тканина втрачає кальцій. Кісткова тканина замінюється на фіброзну, стає м'якою – виникає фіброзна остеодистрофія. Кількість кальцію в крові при цьому підвищується, концентрація неорганічного фосфату знижується. Цьому сприяють підсилені всмоктування кальцію в кишківнику і реабсорбція в нирках. Відносна гіперкальціємія може виникати при ацидозі, коли кальцій переходить із неактивної білковозв'язаної форми в іонізовану – активну форму. Тривала гіперкальціємія може призвести до зниження нервово - м'язової збудливості, появи парезів, паралічів. Підвищення показника має місце при секреції паратиреоїдподібного гормону злоякісними пухлинами, гіпервітамінозі D, молочно - лужному синдромі, остеолітичних процесах, наприклад, при множинній мієломі, метастазах пухлин в кістки, хворобі Паже, хворобі Бека, при іммобілізації та сімейній гіпокальціурії. Іноді підвищеня спостерігається при гіпертиреозі і при застосуванні лікарських препаратів із групи тіазидів.

Гіперкальціурія – збільшення вмісту кальцію в сечі, підвищене виведення нирками кальцію. Зустрічається при збільшенні його вживання з їжею, підвищеній резорбції в кишківнику (при передозуванні вітаміну D), при канальцевих розладах (ідіопатична гіперкальціурія, ниркові тубулярні ацидози), при підвищеному розпаді кісткової тканини (гіперпаратиреоз, остеопорози, пухлини кісткової тканини, мієлома, фосфатний діабет).

Раціон дорослої людини повинен містити від 0,8 до 1 г кальцію.

Більш за все кальцію міститься в молоці і молочних продуктах, в тому рахунку у твердих сирах; майже 80% всієї потреби в кальції задовольняється молочними продуктами. Проте в деяких рослинних продуктах містяться речовини, що зменшують всмоктування кальцію. Це, зокрема, фітинові кислоти і щавлева кислота. Внаслідок взаємодії цих кислот з кальцієм утворюються нерозчинні фітати і оксалати кальцію (солі фітинової і щавлевої кислот відповідно), які гальмують всмоктування і засвоєння цього елементу. Їжа, багата на жири, також гальмує засвоєння кальцію.

Серед овочів і фруктів високим вмістом кальцію відзначаються квасоля, хрін, зелень петрушки,

цибуля, урюк і курага, яблука, сушені персики, груші, солодкий мигдаль.

При підвищеному згортанні крові в організмі і утворенні тромбів в кровоносних судинах кількість продуктів, багатих кальцієм, в раціоні повинна бути зниженою.

На вміст кальцію в плазмі та інших рідинах організму впливають харчування, стан ендокриної системи, нирок, шлунково - кишкового тракту. Для інтерпретації результатів необхідно також визначати концентрацію альбуміну в плазмі, оскільки частина кальцію знаходиться у зв'язаному з білками плазми стані [3,7,9,12, 18 - 20].

Фосфор.

Концентрація фосфору в крові дорослої людини - 1 - 2 ммоль/л. Обмін фосфору тісно пов'язаний з обміном кальцію. Фосфор зосереджений в скелеті – кістках, зубах, а також у всіх клітинах організму. Він входить до складу фосфопротеїдів, фосфоліпідів, нуклеїнових кислот (ДНК, РНК). Приймає участь у важливих процесах обміну енергії. Аденозинтрифосфорна кислота (АТФ) і креатинфосфат є акумуляторами енергії, з їх перетвореннями пов'язані мислення і розумова діяльність, життєзабезпечення організму. Фосфор приймає участь в регуляції КОС, активує всмоктування іонів кальцію в кишківнику. Потреба у фосфорі для дорослих - 1200 мг на добу. Відносно багато фосфору містять: риба, хліб, м'ясо, ще більше квасоля, горох, вівсяна, перлова і гречана крупи, сир. Основну кількість фосфору людина вживає з молоком і хлібом. Зазвичай всмоктується 50 - 90% фосфору [2,10,14, 19].

Для правильного харчування важливим є не тільки абсолютний вміст фосфору. При надлишку фосфора може відбуватися виведення кальцію з кісток, а при надлишку кальцію розвивається сечокам'яна хвороба.

Гіперфосфатемія - збільшення вмісту фосфору в крові - може бути наслідком різноманітних причин. Одна з найбільш частих – хронічна ниркова недостатність, як наслідок хронічного нефриту, нефросклерозу, гідронефрозу, туберкульозу, полікістозу або новоутворень нирок. Гіперфосфатемія може спостерігатися також при токсикозах вагітних, спазмофілії, передозуванні ультрафіолетового опромінення, в період заживання кісткових переломів; в останньому є благоприємною ознакою. При м'язовій діяльності (наприклад, у спортсменів) підвищення рівня фосфатів пов'язане із розщепленням органічних сполук фосфору і надходженням їх із м' язових клітин у кров [4,8,11,13, 18 - 21] .

Гіпофосфатемія - зменшення вмісту фосфору в крові нижче 1 ммоль/л - особливо характерна для рахіту. В нормі коефіцієнт співвідношення кальцію і неорганічного фосфату складає 1,9 - 2, а при рахіті він підвищується до 3 - х і більше. Гіпофосфатемія обумовлена втратою фосфатів через нирки внаслідок порушення реабсорбції їх у проксимальних канальцях, що викликається гіперпродукцією паратирину або вродженим порушенням транспортних реабсорбційних систем проксимальних канальців (синдром Фанконі, фосфатний діабет). При синдромі Фанконі паралельно порушується реабсорбція багатьох амінокислот, глюкози, сечової кислоти, розвиваються дистрофія нирок, ацидоз, гіпофосфатемія і гіпокаліємія, резистентні до вітаміну D, рахіт, у дорослих – остеомаляція. Гіпофосфатемія має місце також при синдромі мальабсорбції (стеаторея), прийомі антацидів, які зв'язують фосфати у кишківнику, голодуванні або кахексії, хронічному алкоголізмі (особливо при пошкодженнях печінки), передозуванні розчинів, бідних фосфатами, введенні вуглеводів (особливо внутрішньовенно), порушенні функції ниркових канальців, застосуванні сечогінних препаратів групи тіазиду, порушеннях кислотно - основного стану, діабетичному кетоацидозі і спадковій гіпофосфатемії; іноді при вагітності і гіпотиреозі.

Зменшення виведення неорганічних фосфатів нирками – *гіпофосфатурія* - спостерігається при зниженні клубочкової фільтрації, підвищенні канальцевої реабсорбції фосфору (при гіпосекреції паратирину), а також при остеопорозах, гіпофосфатемічному нирковому рахіті, інфекційних захворюваннях, гострій жовтій атрофії печінки.

Гіперфосфатурія – збільшення вмісту фосфатів в сечі - може бути викликана підвищеною фільтрацією або зниженою реабсорбцією фосфору і спостерігається при гіперпаратиреозі, тубулярному ацидозі, фосфатному діабеті, рахіті (виведення неорганічного фосфору збільшується в 2 - 10 разів порівняно з нормою), лейкемії, гіпертиреозі, менінгіті, а також при отруєнні солями важких металів, фенолом, похідними бензолу [11,14, 18,21].

На концентрацію неорганічного фосфору в плазмі впливають функція прищитоподібних залоз, вітамін D, всмоктування в кишківнику, функція нирок, метаболізм кісткової тканини і харчування.

Магній.

Концентрація магнію в крові людини - 0,17 - 1,25 ммоль/л. Внутрішньоклітинний іон необхідний організму для участі у формуванні кісток і зубів, регуляції роботи нервової тканини; магній є антагоністом кальцію – пригнічує діяльність нервової системи, підсилює процеси гальмування в корі головного мозку, приймає участь в обміні вуглеводів і енергетичному обміні, є кофактором багатьох ферментів процесу гліколіза, циклу Кребса, сечовиноутворення, необхідний для синтезу фосфатаз. Потреба в магнії для дорослих - 400 мг на добу. Майже половина цієї норми задовольняється за рахунок хліба й круп'яних виробів: вівсяної крупи, ячневої, квасолі. Із інших продуктів харчування слід відмітити горіхи і більшість овочів. В молоці і сирі міститься відносно мало магнію. Проте на відміну від рослинних продуктів магній знаходиться в них у формі, що легко засвоюється, - у вигляді цитрату магнію (магнієвої солі лимонної кислоти). В зв'язку з цим молочні продукти, які вживаються в значних кількостях, є значним джерелом магнію для організму людини. При нормальному харчуванні організм, як правило, повністю забезпечується магнієм. Проте надлишок магнію знижує засвоєння кальцію. Оптимальне співвідношеня кальцію і магнію складає 1:0,5, що

забезпечується звичайним підбором харчових продуктів. При цьому слід враховувати, що більше всього магнію містять продукти рослинного походження, особливо соєва мука, солодкий мигдаль, горох, пшениця, абрикоси, капуста [14 - 16, 21].

Гіпомагніємія - зменшення вмісту магнію в крові - спостерігається при голодуванні, токсикозі вагітних, злоякісних пухлинах, хронічній серцевій недостатності, гіпертиреозі, діабеті, гострому і хронічному панкреатиті, цирозі, гіпокаліємічному алкалозі, хронічному алкоголізмі в стадії виснаження. Відмічається зниження вмісту магнію в сироватці крові при рахіті, в післяпологовому періоді. В зв'язку з тим, що вміст магнію в кістках і м'яких тканинах знаходиться у зворотніх співвідношеннях з кальцієм, то при нестачі магнію може збільшуватись вміст кальцію в стінках артерій, міокарді, нирках.

Гіпермагніємія - збільшення вмісту магнію в крові більше 1,25 ммоль/л. Підвищення його вмісту до 2,5 ммоль/л викликає гіпотензивний ефект з нудотою, блювотою, відчуттям спраги. При підвищенні концентрації магнію від 2,5 до 3,5 ммоль/л спостерігаються сонливість, зниження рефлексів, а вище 5 ммоль/л – пригнічення дихального центру, кома, порушення в міокарді, блокада і зупинка серця (при концентрації магнію 7,5 – 10 ммоль/л). Надлишок магнію в організмі обумовлений зниженням його виведення і підвищенням надходження [12,13, 17 - 20].

Натрій.

Концентрація натрію в крові людини - 137 - 150 ммоль/л. Він входить до складу всіх тканин і рідин організму. Загальний вміст його складає приблизно 105 г, із яких більше половини знаходиться позаклітинно, 6 - 9% - внутрішньоклітинно, біля 40% - в кістках. Кістки – основне депо натрію. Натрій приймає участь в утворенні шлункового соку, регулює виділення нирками багатьох продуктів обміну речовин, активує ряд ферментів слинних залоз і підшлункової залози, більш ніж на 30% забезпечує лужні резерви плазми крові, підтримує осмотичний тиск крові і позаклітинного простору, мембранний потенціал, приймає участь в регуляції збудливості м'язової тканини. Мембрана нервових клітин, які знаходяться в стані спокою майже непроникна для натрію, але при збудженні проникність підвищується майже в 500 разів. Це обумовлює надходження натрію в клітину, а калій виходить. Далі відбувається відновлення потенціалу спокою (натрій виходить, а калій входить в клітину).

Вміст природного натрію в харчових продуктах досить невеликий; з ними його надходить до організму не більше 0,8 г за добу. Зазвичай доросла людина "з'їдає" натрію більше - 4 - 6 г за добу (близько 2,4 г натрію з хлібом і 1 - 3 г при підсолюванні їжі). Основну кількість натрію - близько 80% - організм отримує при вживанні продуктів з додаванням солі. В стародавні часи людина не додавала сіль в їжу. Поварену сіль в харчуванні почали використовувати приблизно в останні дві тисячі років, спочатку як смакову приправу, а потім і як консервуючий засіб. Проте до цих пір багато народностей Африки, Азії і Півночі чудово обходяться без харчової солі.

Потреба в натрії існує, але вона невелика - близько 1 г на добу – і, як видно, в основному задовольняється за рахунок звичайного раціону без додавання харчової солі з яким надходить 0,8 г натрію на добу. Потреба в цьому макроелементі суттєво збільшується при сильному потовиділенні в жаркому кліматі або при великих фізичних навантаженнях. Встановлена пряма залежність між надлишковим вживанням натрію і гіпертензією. З наявністю натрію в організмі пов'язують здатність тканин утримувати воду. В зв'язку з цим надлишкове вживання повареної солі перевантажує нирки; при цьому страждає і серце. Тому при захворюваннях нирок і серця необхідно обмежити вживання солі [8 - 11, 18 - 21].

Порушення обміну натрію проявляються гіпо - або гіпернатріємією.

Гіпонатріємія – зменшення вмісту натрію в крові – може бути відносною і абсолютною. *Відносна гіпонатріємія* не супроводжується зменшенням загального вмісту натрію в організмі, зниження концентрації натрію в крові обумовлене розведенням крові. Причиною такого стану може бути вживання великої кількості рідини, порушення виведення води, надлишкове парентеральне введення гіпотонічних розчинів, а також перерозподіл натрію при метаболічних порушенях в клітині і перехід його в клітину – виснаження іонного насосу, трансмінералізація.

Абсолютна гіпонатріємія розвивається при недостатньому надходженні або підвищених втратах натрію. Підвищені втрати натрію через нирки мають місце при гіпоальдостеронізмі – гіпофункції надниркників, нефриті з втратою солей, діабетичному ацидозі, після прийому ртутних діуретиків, як наслідок зниженої реабсорбції натрію в ниркових канальцях. При захворюваннях травного каналу (диспепсіях, токсикозах, ентеритах, дизентерії, холері, тифі), які супроводжуються блювотою і проносом, відбуваються втрати натрію з кишковим вмістом, внаслідок чого розвивається гіпотонічна дегідратація. Надлишкове потовиділення (до 3 л і більше) при підсиленому фізичному навантаженні, роботі в умовах високої температури навколишнього середовища може призводити до втрати більше 30% всього обмінного натрію, внаслідок чого наступає колапс [1 - 5,8,11,21].

Гіпернатріємія - збільшення вмісту натрію в крові – теж може бути відносною і абсолютною. Відносна гіпернатріємія спостерігається при гіперосмолярній дегідратації внаслідок втрати води без втрати солей, при обмеженому прийомі рідини.

Абсолютна гіпернатріємія розвивається при підвищеному надходженні натрію до організму або зниженні його екскреції при ряді захворювань. При первинному гіперальдостеронізмі (синдромі Конна), що викликаний пухлиною клубочкового шару надниркників, гіпернатріємія розвивається внаслідок підвищеної реабсорбції натрію в канальцях, при цьому з сечею втрачаються іони калію і водню, що призводить до алкалозу. Спостерігаються зміни в ниркові паренхімі, знижується чутливість клітин до вазопресину, виникає поліурія, а потім полідипсія – вторинний нецукровий діабет. Підвищена екскреція

калію призводить до втрати його клітинами, в обмін до клітини надходять іони натрію і водню. Розвивається внутрішньоклітинний ацидоз і позаклітинний алкалоз. [4,8,12,15, 18 - 21]

Вторинний гіперальдостеронізм обумовлений гіперпродукцією реніну при порушеннях кровообігу в нирках. Цей механізм спостерігається при гіпертонічній хворобі, серцево - судинній недостатності, крововтраті, втраті організмом солей і рідини, зниженні вживання натрію.

Затримка натрію в організмі спостерігається при хронічних нефритах (в період наростання набряків), захворюваннях печінки – гепатитах, цирозах; захворюваннях ЦНС - енцефалітах, менінгітах; при травмах, внаслідок зниження чутливості осморецепторів [6,8,10,13, 18 - 21].

Калій.

Це внутрішньоклітинний елемент, його концентрація в сироватці крові людини - 3,4 - 5,3 ммоль/л. Калій регулює кислотно - основний стан крові, приймає участь в передачі нервових імпульсів, активує роботу ферментів, підтримує мембранний потенціал, осмотичний тиск внутрішньоклітинного простору. Вважається, що калій володіє захисним ефектом проти небажаної дії надлишку натрію і нормалізує тиск крові. Тому в деяких країнах виробникам пропонується випускати поварену сіль з додаванням хлориду калію. Концентрація калію в плазмі регулює нервово - м'язове і м'язове збудження. Підвищення або зниження концентрації калію порушує здатність м'язової тканини до скорочення [1,2, 8,11,13, 18 - 21]

В більшості продуктів вміст калію коливається в межах 150 - 170 мг%. Помітно більше його лише в бобових, наприклад в горосі, квасолі. Багато калію міститься в картоплі, яблуках і винограді. Щоденна потреба дорослої людини в калії задовольняється звичайним раціоном за рахунок картоплі, якої в нашій країні вживається відносно багато.

Гіперкаліємія – підвищення вмісту калію в крові - має місце при нирковій недостатності (особливо при збільшеному рівні білкового або клітинного розпаду), недостатності функції наднирників (особливо при гіпоальдостеронізмі), при застосуванні верошпірону, досить швидкому введенні сольових розчинів (особливо внутрішньовенно) [4,8,11,13, 18 - 21].

Гіпокаліємія - зниження вмісту калію в крові - має місце:

а) при неадекватному харчуванні (голодуванні);

б) при неадекватному всмоктуванні або гострій втраті кишківникової рідини (блювота, пронос, синдром мальабсорбції);

в) при підвищеній втраті калію через нирки — вторинно при гіперадренокортицизмі (особливо гіперальдостеронізмі) і при кортикостероїдній терапії; при метаболічному алкалозі; використанні таких діуретиків, як хлортіазид і його похідні, ртутних діуретикіів; при дефектах ниркових канальців (синдром Тоні - Фанконі) і нирково - канальцевому ацидозі; при лікуванні антибіотиками, що виводяться у вигляді аніонів; при використанні фенотіазинів, амфотерицину В, препаратів, які містять натрій, тетрацикліну;

г) при аномальному розподіленні калію між внутрішньоклітинною і позаклітинною рідиною — при спадковому паралічі і при застосуванні тестостерону [3,5,8,11,13, 18 - 21].

Хлор.

Концентрація хлору в крові людини складає 95 - 103 ммоль/л. Він приймає участь в утворенні хлористоводневої кислоти шлункового соку, формуванні плазми, активує ряд ферментів (наприклад, амілазу), регулює кислотно - основний стан позаклітинної рідини, підтримує осмотичний тиск. Раціон без додавання повареної солі містив би близько 1,6 г хлору. Основну його кількість (до 90%) дорослі отримують з повареною сіллю.

Потреба в хлорі (близько 2 г на добу) з надлишком задовольняється звичайним раціоном з додаванням солі, який містить 7 - 10 г хлору; із них близько 4 г ми отримуємо з хлібом і 1,5 - 4,6 г при підсолювані їжі повареною сіллю.

Малопосолена їжа рекомендується при ревматизмі, гнійних процесах в легенях, ожирінні, цукровому діабеті, алергічних станах, переломах кісток та при захворюваннях серцево - судинної системи й нирок. Крім того, малопосолена їжа корисна при захворюваннях підшлункової залози, печінки і жовчовивідних шляхів, деяких хворобах шлунка, а також в тих випадках, коли призначаються гормональні препарати . [4,8,11,13, 18 - 22]

Гіперхлоремія – підвищення вмісту хлору має місце при нирковій недостатності (коли вживання хлоридів перевищує їх екскрецію), при нефриті, нефрозі, а також при гіпертонічній хворобі, серцево - судинній недостатності, прийомі мінералокортикоїдів, отруєнні саліцилатами, при алкалозах, гіперпаратиреозі, уретросигмоїдальному анастомозі (реабсорбція хлору із сечі в кишківнику), дегідратації, при передозуванні сольових розчинів[4,8,11,13, 18 - 21].

Гіпохлоремія – зменшення вмісту хлору в крові - має місце при шлунково - кишкових захворюваннях, які супроводжуються блювотою, проносом, порушенням всмоктування в шлунково - кишковому тракті, при нирковій недостатності (із втратою солей), передозуванні сечогінних препаратів, хронічному дихальному ацидозі (емфізема), діабетичному ацидозі, підвищеному потовиділенні, гіперадренокортицизмі (хронічна втрата K+), гіпокаліємічному метаболічному алкалозі. Зниження вмісту хлору в плазмі до 20 - 30 ммоль/л і більше викликає атонію і парез кишківника, судоми, олігурію [4,8,11,13, 18 - 21].

Сірка.

Концентрація сірки в крові людини складає 156 - 468 ммоль/л. В організмі людини вона – обов'язкова складова частина клітин, ферментів, гормонів, зокрема інсуліну, а також сірковмісних амінокислот (метіонін, цистеїн), входить до складу вітамінів (тіамін, ліпоєва кислота), жовчних кислот, активної форми сірчаної кислоти. Досить багато її в нервовій, сполучній і кістковій тканинах.

Вважається, що добовий раціон дорослої людини повинен містити 4 - 5 г сірки. Таку її кількість зазвичай забезпечує правильно організоване харчування, яке включає м'ясо, курячі яйця, вівсяну і

гречану крупи, хлібобулочні вироби, молоко, сири, бобові і капусту [4,6,8,17 - 19] .

Таким чином, внаслідок науково - технічного прогресу відбуваються глобальні екологічні зміни. В таких несприятливих умовах довкілля особливе значення має водно - сольовий обмін організму людини, що підтримується надходженням води та мінеральних речовин і виділенням їх із сечею, калом та потом.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується дослідження літературних джерел, що містять дані про особливості водно - сольового обміну при опіковій хворобі.

Список літератури

1. Бородин Е.А. Биохимический диагноз (физиологические и диагностическое значение биохимических компонентов мочи и крови) / Е.А. Бородин. – Барнаул, 1989. – 218 с.
2. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача / А.Ш. Бышевский, О.А. Терсенов. – Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. – 384 с.
3. Зубков А.А., Косицкий Г.И. Внутренняя секреция. Физиология человека / А.А. Зубков, Г.И. Косицкий.– М.: Медицина, 1972. – с. 296.
4. Косицкий Г.И. Физиология системы крови. Физиология человека /Г.И. Косицкий. – М.: Медицина, 1972. – с. 331.
5. Кукушкин Ю.Н. Химические элементы в организме человека / Ю.Н. Кукушкин // Соросовский образовательный журнал. – 1998, – №5. – С. 54 – 58.
6. Ленинджер А. Биохимия. Молекулярные основы структуры и функций клетки / А. Ленинджер. – М.: Мир, 1974. – 956 с.
7. Мак - Мюррей У. Обмен веществ у человека / У.Мак - Мюррей. – М.: Мир, 1980. – 366 с.
8. Мещишин І.Ф., Пішак В.П. Обмін речовин у людини / І.Ф. Мещишин, В.П. Пішак. – Чернівці: Медінститут, 1995. – 193 с.
9. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов. / Я. Мусил – М.: Медицина, 1985. – 430 с.
10. Петеркова В.А. Альтернативные методы проведения йодной недостаточности у детей. Применение в качестве йодной профилактики поливитаминного препарата юникан М и йодида калия / В.А. Петеркова, Г.А. Герасимов, Б.П. Свириденко // Педиатрия. – 1996. – № 6. – С. 72 - 75.
11. Пустовалова Л.М. Практикум по биохимии / Л.М.Пустовалова. – Ростов - на Дону: Феникс, 1999. – 540 с.
12. Татонь Я.Н. Ожирение – патофизиология, диагностика, лечение / Я.Н. Татонь. – Варшава: ПМН, 1981. – 363 с.
13. Теппермен Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы / Дж. Теппермен, Х. Теппермен. – М.: Мир, 1989. – 653 с.
14. Хмельницкий Р. А. Физическая и коллоидная химия / Р.А. Хмельницкий. – М.: Высш. шк., 1988. – 400 с.
15. Хорст Л. Молекулярные основы патогенеза болезней / Л. Хорст. – М.:Медицина, 1982. – 454 с.
16. Ходоров Б.И. Общая физиология возбудимых тканей. Физиология человека / Б.И. Ходоров. – М.: Медицина, 1972. – с. 55.
17. Haouari M Effet de l'astradiol sur les taux seriques et les teneur tissulaires en fer, zinc et cuivre cher la rate castree / Haouari M., Hedhili A, Nagati K, Zouaghi H, Kammoun A // Eurobiologiste . – 1997. – Vol.31, № 231. – P. 31 - 36.
18. Kurantsin MJ Marked alterations in circulating inflammatory cells during cardiomyopthy development in a magnesium – deficient rat model / Kurantsin MJ, Cassidy MM, Stafford RE, Weglicki WB // Brit. J. Nutr. – 1997. – Vol.78, № 5. – P. 845 - 855.
19. Schmitt Y. Die physiologische Bedeutung von Magnesium. Welche Magnesiummangel – Konstellationen gibtes? / Schmitt Y. // MTA. – 1996. – Vol.11, № 8. – P. 619 - 620, 622.
20. Tomson CD. Jodine status of New Zealand residents as assessed by urinary iodide excretion and thyroid hormones / Tomson CD., Colls AJ., Conaglen JV., Macormack M, Stiles M, Mann J // Brit. J. Nutr. – 1997. –Vol.78, № 6. – P. 901 - 912.
21. Walker AR. The remedying of iron deficiency: What priority should it have? / Walker AR. // Brit. J. Nutr. – 1998. – Vol.79, № 3. – P. 227 - 235.
22. Weginwar RG Metabolic and biochemical studies of trace elements in hypercholesteserolemic model mice (II) / Weginwar RG, Enomoto S, Hirunuma R, Ambe S, Ambe F // RIKEN Accel. Progr. Rept. – 1997. – № 31. – P. 129.

УДК 577.11

ВОДНО - СОЛЬОВИЙ ОБМІН (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ). ЧАСТИНА - 1

Нетюхайло Л.Г., Філатова В.Л., Філатова О.В.

Резюме. На підставі даних літератури вітчизняних та закордоних джерел в статі наведені сучасні погляди на водно - сольовий обмін.

Ключові слова: водно - сольовий обмін, макроелементи, мікроелементи.

УДК 577.11

ВОДНО - СОЛЕВОЙ ОБМЕН (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). ЧАСТЬ 1

Нетюхайло Л.Г., Филатова В.Л., Филатова Е.В.

Резюме. На основании данных литературы отечественных и зарубежных истоников в статье представлены современные взгляды на водно - солевой обмен.

Ключевые слова: водно - солевой обмен, макроэлементы, микроэлементы.

УДК 577.11

WATER - SALT METABOLISM

Net'ukhaylo L.G., Filatova V.L., Filatova E.V.

Summary: In the article there are contemporary views about water - salt metabolism, based on data of literature of the native and foreign sources.

Key word: water - salt metabolism, macroelements, microelements.

Стаття надійшла 23.12.2011 р.