

УДК 616.392.3:616.395:616.151.1

*В.І. Гула, О.О. Приходько, В.І. Бумейстер, О.С. Ярмоленко, І.В. Болотна***СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ДЕГІДРАТАЦІЙНИХ ПОРУШЕНЬ ОРГАНІЗМУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Сумський державний університет

**Резюме.** У статті опрацьовано та докладно розглянуто сучасний літературний матеріал стосовно ролі води в організмі та дегідратаційних порушень водного балансу, а саме: детально описані позаклітинний (ізотагіпоосмолярний), внутрішньоклітинний (гіперосмо-

лярний) та загальний (як наслідок першого і другого варіантів) види зневоднення.

**Ключові слова:** водний баланс, загальна, позаклітинна, внутрішньоклітинна, дегідратація.

Вода є найпоширенішою хімічною сполукою у природі та вважається ідеальним розчинником органічних та неорганічних сполук, які йдуть на потреби метаболічних реакцій. Воду можна розглядати як будівельний матеріал та гідростатичний скелет клітин, тканин і органів. Вона постійно стає як реагент і як продукт хімічних реакцій [9, 10, 11]. Крім того, завдяки воді відбувається постачання поживних речовин та виведення кінцевих продуктів, а також функції змащування та амортизації [2]. Також вода здатна роз'єднувати молекулярні та міжмолекулярні зв'язки та утворювати розчини [14, 19].

Ця унікальна речовина є основним складовим компонентом внутрішнього середовища організму. Перетравлювання та всмоктування поживних речовин у травному тракті відбувається лише в рідкому стані. Більшість життєвоважливих процесів та реакцій у організмі неможливі без участі води [24]. Завдяки своїм властивостям теплопровідності та теплоємності вода сприяє підтримці механізмів тепловіддачі [1, 5, 50]. За умов повної відсутності води людина може прожити лише від 7 до 10 діб, залежно від температури навколишнього середовища та фізичних навантажень [20, 30].

Регуляція процесів споживання їжі та води тісно пов'язані. Вживання сухих продуктів харчування викликає рух позаклітинної рідини у шлунок, і якщо цей рух стає надмірним, то організм вмикає механізм захисту від подальшої втрати рідини шляхом зменшення споживання такої їжі. Особливо помітним цей процес виявляється за повної водної депривації. З іншого боку, у разі водного навантаження та розбавлення концентрації солей плазми, що супроводжує гіпергідратацію – спостерігається посилення апетиту. Таким чином, вживання їжі є однією з ланок регуляції водно-електролітного балансу організму [35, 42, 52].

Доведено, що об'єм та осмотичний тиск плазми мають значний вплив на вживання їжі та води. Речовини, які створюють високий осмотичний тиск у плазмі сприяють посиленню відчуття насиченості, незалежно від калорійності спожитих продуктів. Збільшені потреби в рідині пов'язані з вжитою їжею. Існує багато факторів, які мають вплив на прийом продуктів харчування. Ці ж самі чинники беруть участь у регуляції спраги та водного насичення [38, 41].

Відомо, що вода в рідкому стані має будову кластерів (міцно пов'язаних та орієнтованих молекул) та пустот (не зв'язаних та вільно орієнтованих молекул), між якими відбувається постійний обмін [16].

Водний баланс складається із спожитої води, а також утвореної у процесі метаболізму (ендогенна вода) та виділеної води з організму [17].

У сучасній літературі підкреслюється, що регуляція водного балансу є дуже точною. Так, втрата 1 % від загальної води організму зазвичай компенсується протягом 24 годин. Для підтримки водного гомеостазу надходження та втрати рідини знаходяться під постійним контролем. Найменші зміни в осмолярності плазми дають поштовх до увімкнення цих механізмів забезпечення підтримки водного балансу [40].

Підтримка сталості водного об'єму в організмі відбувається за допомогою двох основних компенсаторних механізмів. По-перше, внутрішньосудинна частка відновлюється за рахунок води, що надходить через шлунково-кишковий тракт та лімфу, впливаючи таким чином на водно-електролітний баланс за допомогою спраги та сольового апетиту. Саме у травному тракті депонується вагома частка водного та електролітного резерву [35, 37]. Доведене існування орофарингеального, шлункового та кишкового сенсорних механізмів впливу на центр спраги в гіпоталамусі [2]. Другим компонентом є нирки, завдяки яким відбувається адекватна затримка або виведення води та солей із організму [27, 33, 38]. Таким чином, зміни діурезу та об'єму секретії, електролітного складу секретів залоз і сечі є взаємопов'язаними та відіграють важливу роль у підтримці водно-сольового балансу [51].

В організмі вода розподіляється між двома секторами: внутрішньоклітинним та позаклітинним.

За даними Д.М. Попутникова [17], найбільша кількість води знаходиться у протоплазмі клітин, являючи собою внутрішньоклітинну частку. Позаклітинною складовою є інтерстиційна, внутрішньосудинна та трансцелюлярна рідина.

Між внутрішньоклітинним та інтерстиційним просторами відбувається постійний обмін вільної чи зв'язаної води. Також має місце безперервний рідинний обмін між травним трактом та інтерстиційним простором. Останній, у свою чергу, знаходиться в постійній взаємодії з кровоносним і лімфатичним руслами [20, 39].

Інтерстиційний сектор є середовищем для активного функціонування клітин. До його складу входить рідина позаклітинного та позасудинного просторів, включаючи лімфу. Вода цього сектору знаходиться в гелеподібному зв'язаному стані та не має здатності до вільного переміщення [13]. Цьому сприяють глікозаміноглікани, а особливо гіалуронова кислота, яка входить до складу рідини інтерстиційного простору. У цій воді здійснюється транспортний обмін поміж іонами кисню, поживними речовинами, що надходять у клітину та кінцевими продуктами життєдіяльності клітин, котрі надходять у судинне русло та досягають органів виділення [22, 27].

Вмістом внутрішньосудинного сектору є плазма крові. Вміст білків у цьому середовищі більше ніж утриті переважає їх кількість у інтерстиційному секторі [19].

Трансцелюлярна рідина становить від 0,5 до 1,5 % маси тіла. Це вода, що входить до складу секрету залоз шлунково-кишкового тракту, а також сльозових залоз, синовіальних, серозних порожнин, передньої камери ока, первинної сечі ниркових каналців [5].

Внутрішньоклітинний та позаклітинний простори розмежовуються за допомогою клітинних мембран, а внутрішньосудинний та інтерстиційний – капілярними стінками.

Кожен із просторів має своєрідний іонний склад, який є електронейтральним завдяки рівній концентрації аніонів та катіонів. Іони беруть участь у створенні осмотичного тиску рідин [21]. Осмотичний тиск складається із сумарної концентрації мінеральних солей, сечовини, глюкози, білків та інших речовин, розчинених у рідині та залежить від їх кількості, а не хімічної природи. До осмотично-активних часток позаклітинного сектору належать іони хлору, натрію та білкові молекули, внутрішньоклітинного простору – іони калію, фосфати та білки [22]. Зі збільшенням концентрації цих часток зростає значення осмотичного тиску, що сприяє перерозподілу води між секторами. Таким чином, збільшення осмолярності супроводжується зниженням вмісту води в розчині [34].

Осмотична активність рідини характеризується показниками осмолярності та осмоляльності. Осмолярність визначається за сумарною кількістю усіх осмотично-активних часток на 1 літр розчину. Поняттям осмоляльність характеризується здатність розчину до зв'язування рідини, та вимірюється по відношенню до 1 кг розчинника (води). Визначено, що всі рідини організму людини, включаючи плазму крові, мають фізіологічну осмоляльність  $286 \pm 5$  мосмоль/кг  $H_2O$  [21]. Зі збільшенням частки води в розчині, зменшується різниця між осмолярністю та осмоляльністю.

Різниця між водними потенціалами двох розчинів, які розмежовані напівпроникною мембраною, має визначення тонічність. Цей показник залежить як від концентрації осмотично-активних речовин, так і від проникності мембран для цих елементів. Тонічністю розчину описується різниця його осмолярності відносно плазми [3, 7].

На відміну від осмолярності, на осмоляльність об'єм розчинених елементів та зміни температури не впливають. Тому одним із методів розрахунку осмолярності є визначення зміни показника депресії температури замерзання. Для плазми крові це значення дорівнює 0,52 [21].

Об'єм внутрішньоклітинного та позаклітинного просторів залежить у першу чергу від загальної частки води в організмі, а потім – від трансмембранного та транскапілярного транспорту. Проникненню води шляхом простої дифузії через клітинні мембрани сприяють інтегральні мембранні білки аквапорини. Вони мають вигляд вузької пори до 2,5 нм у довжину [12]. У людському організмі виділено 13 різних видів цих протеїнів [48]. Аквапорини ідентифіковані в нирках, головному мозку, слинних, потових, сльозових залозах, м'язах, епітелію дихальних шляхів та шлунково-кишкового тракту [49]. Функціональна форма аквапоринів – гомотетрамер, у якому кожен мономер має шість трансмембранних альфа-спіральних доменів, кожен із яких функціонує як незалежний водний канал. Кожен мономер здатний транспортувати до 3 мільярдів молекул води за одну секунду, окремо від розчинених у ній речовин, у тому числі протонів. Висока проникність та селективність водних каналів залежить від різноманітних просторово-геометричних та фізико-хімічних факторів [31, 48].

Негативний баланс рідини, наслідком якого є зневоднення організму, виникає внаслідок обмеження надходження рідини та збільшення водних втрат. Такий стан може виникнути за надмірного блювання, слинотечі, потовиділення, гіпервентиляції, діарейного синдрому, поліурії, недостатності мінералокортикоїдної функції надниркових залоз тощо. Негативними наслідками є згущення крові, наростання розладів гемодинаміки та мікроциркуляції, тканинна гіпоксія [14, 22].

Спортивна медицина приділяє велику увагу порушенням водно-сольового балансу та проблемі дегідратації організму. До зневоднення організму спортсмена можуть призводити тренування в умовах підвищеної температури зовнішнього середовища, тривалі та інтенсивні м'язові навантаження або комбінація обох цих факторів [32, 36]. Різні форми зневоднення призводять до неоднакових змін структури та функцій органів та систем організму [18, 40, 47].

Збільшення внутрішньосудинного простору призводить до артеріальної гіпертонії, а внаслідок його зниження можливе виникнення серцево-судинної недостатності або розвиток шокowego стану. У свою чергу, збільшення інтерстиційного сектору є наслідком набряку тканин, а внутрішньоклітинного – набухання клітин [1, 3, 7, 23].

Дисгідрії або порушення обміну води прийнято класифікувати залежно від осмолярності та тяжкості на гіпо- або дегідратаційні та гіпергідратаційні.

Гіпергідратація виникає внаслідок позитивного водного балансу. Характеризується збільшенням об'єму рідини в клітинному або позаклітинному просторах. Крім того, внутрішньоклітинна гіпергідрія часто виникає в результаті зни-

ження осмотичного тиску рідини позаклітинного сектору та гіпонатріємії. Позаклітинна гіпергідрія розподіляється на гіперосмолярну, гіпоосмолярну та ізоосмолярну [19, 22, 24, 25].

Залежно від того, в якому з водних секторів виникає водний дефіцит, виділяють внутрішньоклітинну, позаклітинну та загальну дегідратацію [16, 25, 20, 24].

Автори [16, 20, 24 42] відповідно до показника осмолярності позаклітинного простору виділяють гіперосмолярну (гіпертонічну), гіпоосмолярну (гіпотонічну) та ізоосмолярну (ізотонічну) дегідратацію.

Отже, узагальнивши попередні класифікації, гіпогідратаційні порушення можна класифікувати таким чином:

Внутрішньоклітинна гіперосмолярна дегідратація.

Позаклітинна ізо- та гіпоосмолярна дегідратація.

Загальна дегідратація (є наслідком першого та другого варіантів).

Такий поділ є найбільш зручним та випробуваним для експериментального моделювання та вивчення впливу дегідратаційних порушень у морфологічних дослідженнях.

Натрій та деякі інші аніони є основними складниками позаклітинної рідини. Їх фізіологічні коливання знаходяться у досить тісних межах. У нормі хлорид натрію, що надходить у організм, виводиться в тому ж об'ємі за декілька днів. Збільшення потрапляння натрію в організм провокує компенсаторне збільшення його екскреції. Таким чином, відбувається підтримка сталості об'єму позаклітинної рідини незалежно від коливань кількості спожитої води [19].

За умов дегідратації спостерігається зниження показника ефективного об'єму артеріальної крові та зменшення рівня позаклітинної рідини. Це провокує увімкнення ренін-ангіотензин-альдостеронового механізму затримки натрію, що сприяє відновленню ОЦК [33, 44 46].

#### **Внутрішньоклітинна гіперосмолярна дегідратація**

Синонімом цього терміну є також водне виснаження або істинна дегідратація. Цей стан характеризується загальною недостатністю рідини завдяки переважним втратам води, ніж електролітів. Цей тип зневоднення призводить до гіперосмії плазми та зневоднення клітин [4]. Його причинами є повне припинення чи значне зменшення надходження води у разі відсутності питних джерел, неможливості самостійного прийому води, відмови від рідини при порушенні відчуття спраги, порушення повноцінного акту ковтання, а також надмірні водні втрати (нирковим та позанирковим шляхом). Ятрогенною причиною цього варіанта зневоднення може стати пероральний прийом розчинів солей натрію та неправильна корекція дефіциту води гіперосмолярними розчинами [1, 43]. Цей вид зневоднення супроводжується зменшенням загальної кількості рідини та об'єму всіх водних секторів в

організмі, але найбільшою мірою інтрацелюлярного [6]. Збільшення проміжків між зневодненими ендотеліальними клітинами призводить до підвищення судинної проникності та виходу безпосередньо у тканини плазмових білків та формених елементів крові, наслідком чого є геморагії [8, 25].

#### **Позаклітинна ізо- та гіпоосмолярна дегідратація**

Чинниками, що призводять до розвитку позаклітинного зневоднення є втрата рідин, у складі яких міститься велика кількість солей. У літературі описано два види таких порушень: ізоосмолярний та гіпоосмолярний [20, 24, 41].

#### **Ізоосмолярна позаклітинна дегідратація**

Авторами [20, 24] підкреслюється, що ця форма дисгідрії є проявом позаклітинного зневоднення, оскільки за нормальної осмолярності екстрацелюлярної рідини клітини не зазнають водних втрат. Таким чином, ізоосмолярна позаклітинна дегідратація виникає за рівнозначних втратах води та солей. Частіше за все такі порушення відбуваються позанирковим, рідше – нирковим шляхом [8]. У першому випадку солевмісна рідина може втрачатися через відділи травного тракту. Якщо брати до уваги, що з усіх травних секретів лише слина є гіпотонічною, а решта за осмолярністю та складом електролітів близька до плазми крові, то є імовірним той факт, що втрати вмісту шлунка та тонкої кишки при діарейному синдромі, багаторазовому блюванні, або при промиванні безсолевими розчинами шлунка та кишок сприяють розвитку водного та солевого дефіциту [7]. Зменшення кількості Na в організмі сприяє зневодненню позаклітинного простору, включаючи внутрішньосудинний сектор. Це стає причиною розвитку гіповолемії та гемодинамічних порушень, а в разі тяжких ізоосмолярних втрат може призвести до дегідратаційного шоку [5, 24]. Крім того, причинами цього виду зневоднення можуть стати просочування екудату з ранової поверхні, довготривала гіперсаливація, надмірне потовиділення, гостра крововтрата [32, 33, 45].

Нирковим шляхом втрачається велика кількість води та солей при хворобах, що супроводжуються зменшенням продукції альдостерону та глюкокортикоїдів, а саме: при хворобі Аддісона, наднирковій недостатності, при гіпопродукції адренкортикотропного гормону (АКТГ). Також цей шлях є характерним для деяких періодів поліурічної стадії хронічної ниркової недостатності (ХНН) та може виникати при надмірно інтенсивній терапії діуретиками, особливо на тлі безсолевої дієти [27, 28].

#### **Гіпоосмолярна позаклітинна дегідратація**

Проявляється при переважних втратах організмом електролітів, особливо натрію та хлору. У відповідь на це знижується осмолярність позаклітинної рідини, що зумовлює надходження води до внутрішньоклітинного простору. Часто в таких випадках можливий розвиток асоційованої форми порушень водного обміну: відносної внутрішньоклітинної гіпергідратації у поєднанні з позаклітинною дегідратацією [16], за умов істинного дефіциту іонів

Na<sup>+</sup> можлива наявність відносного надлишку “вільної” води при зневодненому позаклітинному просторі [20]. До позаниркового шляху відносять втрати солевмісних рідин через постопераційні фістули (нориці) тонкої кишки внаслідок хірургічних втручань при патології жовчовивідних шляхів, дванадцятипалої кишки, підшлункової залози, травматичних пошкодженнях верхніх відділів кишечника, при сильному інтенсивному потовиділенні. Але такі втрати не є значними порівняно з тими, що можуть відбуватися при хронічному діарейному синдромі внаслідок захворювань підшлункової залози, жовчовивідних шляхів та кишкової патології. Концентрації електролітів кишкового та панкреатичного секретів, жовчі в декілька разів перевищують відповідні показники плазми. Разом із цими секретами можуть виникнути значні втрати калію [19, 45].

Нирковим шляхом відбуваються значні втрати електролітів за гіпосекреції мінералокортикостероїдних гормонів при хронічній наднирниковій недостатності, порушеннях продукції АКТГ, а також за деяких спадкових захворюваннях [28]. Неадекватна корекція ізоосмолярного зневоднення з недостатнім відновленням води та електролітів може спричинити гіпоосмолярну позаклітинну дегідратацію [20].

Компенсаторні механізми активації ренін-ангіотензинової системи та пригнічення продукції натрій-уретичного пептиду за даного виду зневоднення не мають достатньої ефективності [16].

### Висновок

Система забезпечення сталості водно-сольового балансу має потужні регуляторні та компенсаторні механізми, у підтримці яких залучені майже всі органи і системи організму. Але виснаження цих процесів призводить до порушення водного гомеостазу при багатьох патологічних станах. За таких умов спостерігаються різноманітні патологічні зміни в клітинах і тканинах органів.

**Перспективи подальших досліджень.** В останні десятиліття приділяється значна увага вивченню морфологічних перетворень в органах і системах організму за умов дегідратації, але зміни в шлунково-кишковому тракті при дії цього чинника залишалися недостатньо дослідженими. Тому, наступним кроком даної роботи є проведення експериментальних досліджень та отримання даних щодо впливу дегідратаційних порушень на шлунок як центральний орган травної системи.

### Література

1. Алипов Н.Н. Основы медицинской физиологии: уч. пособие / Н.Н. Алипов. – 2 изд. – М.: Практика, 2013. – 200 с.
2. Гончарук В.В. Вода – всевітній буфер планети та її імунна система / В. В. Гончарук // Вода – гігієна і екологія. – 2013. – Т. 1, № 1. – С. 20-24.
3. Гридасова Е.И. Современные подходы к лечению пациентов с синдромом посттравматической жировой эмболии / Е.И. Гридасова, О.Г. Калинин, В.Н. Кузь // Укр. ж. екстрем. мед. ім. Г. О. Можасва. – 2008. – Т. 9, № 2. – С. 54-59.
4. Гусейнов Т.С. Морфологические изменения структур стенки тонкой кишки при дегидратации и коррекции перфтораном / Т.С. Гусейнов, С.Т. Гусейнова // Междунар. ж. прикл. и фундам. исследований. – 2014. – № 7. – С. 47-49.

5. Зильбернагель С. Наглядная физиология / С. Зильбернагель, А. Деспопулос. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013. – 408 с.
6. Кіптенко Л.І. Морфологічні зміни внутрішніх органів шурів в умовах клітинної дегідратації на тлі пострауматичної регенерації великогомілкової кістки / Л.І. Кіптенко, Л.В. Васько, О.М. Гортинська // Світ мед. та біол. – 2013. – Т. 2, № 38. – С. 41-43.
7. Курек В.В. Руководство по неотложным состояниям у детей. Второе издание / В.В. Курек, А.Е. Кулагин. – М.: Мед. лит., 2012. – 624 с.
8. Логоша А.І. Міцнісні характеристики травмованих кісток шурів за умов зневоднення організму / А.І. Логоша, О.В. Слісаренко, Г.О. Масленко // Укр. морфол. альманах. – 2013. – Т. 11, № 3. – С. 16-18
9. Мокиенко А.В. Обеззараживание воды: к анализу вклада в эволюцию адаптивной мультирезистентности водных патогенов / А.В. Мокиенко, Н.Ф. Петренко // Східноєвропейський ж. громадського здоров'я. – 2011. – Т. 13, № 1. – С. 160-161.
10. Мокієнко А.В. Хлорування води: знезараження або адаптивність, інактивація чи стимуляція? / А.В. Мокієнко, А.І. Гоженко, Н.Ф. Петренко // Вісн. нац. акад. наук України. – 2012. – № 11. – С. 32-40.
11. Мокиенко А.В. Обеззараживание воды. Гигиенические и медико-экологические аспекты. Т.2. Дioxid хлора / А.В. Мокиенко, Н.Ф. Петренко, А.И. Гоженко. – Одесса: ТЭС, 2012. – 604 с.
12. Монашенко В.І. Природні наномотори: медико-біологічний аспект / В.І. Монашенко, Н.О. Гочакова, І.С. Чекман // Укр. наук.-мед. молодіж. ж. – 2015. – Т. 86, № 1. – С. 87-90.
13. Нардид О.А. Влияние низких температур на белковые системы / О.А. Нардид // Пробл. криобиол. и криомед. – 2014. – Т. 24, № 2. – С. 84-101.
14. Нетюхайло Л.Г. Водно-сольовий обмін (огляд літератури) / Л.Г. Нетюхайло, В.Л. Філатова, О.В. Філатова // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2012. – Т. 91, № 1. – С. 28-33.
15. Нікітенко А.М. Структурована вода / А.М. Нікітенко // Наук. вісн. Львів. нац. ун-ту ветеринар. мед. та біотехнологій ім. Гжицького. – 2011. – Т. 13, № 4. – С. 300-304.
16. Ошуркова Ю.Л. Дисгидрии: методические рекомендации / Ю.Л. Шуркова-Вологда. – Молочное: ИЦВГМХА, 2009. – С. 27.
17. Попутников Д.М. Нарушения водно-электролитного обмена (патофизиологические аспекты): учеб. метод. пособие / Д.М. Попутников, Е.В. Меленчук, Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2011. – С. 37.
18. Путро Л.М. Регуляция водного баланса спортсменов при интенсивной мышечной нагрузке / Л.М. Путро, А.А. Осипенко // Спорт. мед. – 2013. – № 2. – С. 82-85.
19. Порядин Г. В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие / Г. В. Порядин. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2014. – 592 с.
20. Полушин Ю.С. Керівництво з анестезіології та реанімації / Ю.С. Полушин. – СПб.: Військова медична академія, 2004. – 897 с.
21. Роль полііонних розчинів в інфузійній терапії (огляд) / Р.С. Коритнюк, Л.Л. Давтян, Т.А. Борисенко [та ін.] // Фармацевт. ж. – 2012. – № 4. – С. 37-42.
22. Руснак І.Т. Роль води в організмі людини, ризики зневоднення / І.Т. Руснак, В.К. Ташук, Е.Ю. Ібрагімов // Молодий учений. – 2013. – Т. 1, № 1. – С. 107-110.
23. Струков А.И. Патологическая анатомия: учебник / А.И. Струков, В.В. Серов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 880 с.
24. Сухоруков В.П. Водно-электролитный обмен, нарушения и коррекция: Учебное пособие для врачей и курсантов ФУВ / В.П. Сухоруков. – Киров: Киров. гос. мед. академия, 2006. – 143 с., ил.
25. Сучасні уявлення про водно-сольовий обмін (огляд літератури та методи власних досліджень) / М.В. По-

- горелов, В.І. Бумейстер, Г.Ф. Ткач [та ін.] // Вісн. пробл. біол. та мед. – 2009. – № 2. – С. 8-14.
26. Физиология человека: учебник / отв. ред. В.М. Покровский, Г.Ф. Коротько. – М.: Медицина, 2003. – 2-е изд., перераб. и доп. – 656 с.
  27. Філімонов В.І. Фізіологія людини / В.І. Філімонов. – К.: ВСВ «Медицина», 2010. – 776 с.
  28. Швець В.І. Кореляційні зв'язки в системах регуляції водно-солевого обміну і агрегатного стану крові в білих щурів: вплив ангіотензину II / В.І. Швець // Клін. та експерим. патол. – 2006. – Т. 5, № 2. – С. 90-95.
  29. Швець В.І. Зміни гормональної регуляції водно-солевого обміну і параметрів гемостазу після крововтрати / В.І. Швець // Клін. та експерим. патол. – 2005. – Т. 4, № 4. – С. 78-82.
  30. Adan A. Cognitive performance and dehydration / A. Adan // Am. J. of the Am. College of Nutrition. – 2012. – Vol. 31. – P. 71-78.
  31. Aquaporin water channels in transepithelial fluid transport / L. Tradtrantip, M. Tajima, L. Li [ et al.] // Med. Invest. – 2009. – Vol. 56. – P. 179-184.
  32. An assessment of the hydration status of recreational endurance athletes during mountain marathon events / E. Mahon, T. Hackett, T. Stott [et al.] // Am. J. of Sports Sc. – 2014. – Vol. 2, № 4. – P. 77-86.
  33. Association between water intake, chronic kidney disease, and cardiovascular disease: a cross-sectional analysis of NHANES data / J.M. Sontrop, S. N. Dixon, A. X. Garg [et al.] // Am. J. Nephrol. – 2013. – Vol. 37. – P. 434-442.
  34. Burtis C.A. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics / C.A. Burtis, E.R. Ashwood, D.E. Bruns. – 5th ed. – New Delhi: Elsevier. – 2011. – 2208 p.
  35. Chowdhury A.H. Fluids and gastrointestinal function / A.H. Chowdhury, D.N. Lobo / Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. – 2011. – Vol. 14. – P. 469-476.
  36. Effects of hydration and dehydration on blood rheology in sickle cell trait carriers during exercise / J. Triplette, G. Loko, A. Samb [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2010. – Vol. 299. – P. 908-914.
  37. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA) / C. Agostoni, J. Bresson, S. Fairweather-Tait [et al.] // Sc. opinion on dietary reference values for water. EFSA J. – 2010. – Vol. 8. – P. 14-59.
  38. Fluid and nutrient intake and risk of chronic kidney disease / C. Agostoni, J. Bresson, S. Fairweather-Tait [et al.] // Nephrology. – 2011. – Vol. 16. – P. 326-334.
  39. Gandi J. Water intake: validity of population assessment and recommendations / J. Gandi // Eur. J. Nutr. – 2015. – Vol. 54, № 2. – P. 11-16.
  40. Goulet E.D.B. Effect of exercise-induced dehydration on time-trial exercise performance: a meta-analysis / E.D.B. Goulet // Br. J. of Sports Med. – 2011. – Vol. 45. – P. 1149-1156.
  41. Inhibition of thirst when dehydrated rats drink water of saline / M.L. Hoffmann, M. DenBleyker, J.C. Smith [et al.] // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. – 2006. – Vol. 290, № 5. – P. 47.
  42. Je'quier E. Water as an essential nutrient: the physiological basis of hydration / E. Je'quier, F. Constant // Europ. J. of Clinical Nutrition. – 2010. – Vol. 64. – P. 115-123.
  43. Madea B. Postmortem diagnosis of hypertonic dehydration / B. Madea, D.W. Lachenmeier // Forensic Sci Int. – 2005. – Vol. 155 – P. 1-6.
  44. Maniatis A. Alternatives to Blood Transfusion in Transfusion Medicine / A. Maniatis, P. Van der Linden, J.-F. Hardy // Singapor: Wiley-Blackwell, 2011. – 608 p.
  45. Spano S. J. Symptomatic hyponatremia presenting at high altitude / S. J. Spano, Z. Reagle, T. Evans // Wilderness Environ Med. – 2014. – Vol. 25. – P. 69-74.
  46. The pathophysiology of fluid and electrolyte balance in the older adult surgical patient / A.M. El-Sharkawy, O. Sahota, R.J. Maughan [et al.] // Clin. Nutr. – 2014. – Vol. 33. – P. 6-13.
  47. Three percent hypohydration does not affect threshold frequency of electrically induced cramps / K.C. Miller, G.W. Mack, K.L. Knight [et al.] // Med. Sci Sports Exerc. – 2010. – Vol. 42. – P. 2056-2063.
  48. To J. Can Stabilization and Inhibition of Aquaporins Contribute to Future Development of Biomimetic Membranes? / J.To, J. Tores // Membranes. – 2015. – Vol.5. – P. 352-368.
  49. Verkman A.S. Aquaporins in Clinical Medicine / A.S. Verkman // Annu Rev. Med. – 2012. – Vol. 63. – P. 303-316.
  50. Vij V.A. Effect of 'water induced thermogenesis' on body weight, body mass index and body composition of overweight subjects / V.A. Vij // J Clin Diagn Res. – 2013. – Vol. 7. – P. 1894-1896.
  51. Water and Electrolyte Salvage in an Animal Model of Dehydration and Malnutrition / S. Islam, M. Abe'ly, N. Alam [et al.] // J. of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. – 2004. – Vol. 38. – P. 27-33.
  52. Water consumption increases weight loss during a hypocaloric diet intervention in middle-aged and older adults / E.A. Dennis, A.L. Dengo, D.L. Comber [et al.] // Obesity. – 2010 – Vol. 18. – P. 300-307.

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ДЕГИДРАТАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ ОРГАНИЗМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*В.И. Гулая, А.А. Приходько, В.И. Бумейстер, О.С. Ярмоленко, И.В. Болотная*

**Резюме.** В статье обработано и подробно рассмотрено современный литературный материал, касающийся роли воды в организме и дегидратационных нарушений водного баланса. В частности, подробно описаны внеклеточный (изо- и гипоосмолярный), внутриклеточный (гиперосмолярный) и общий (как следствие первого и второго вариантов) виды обезвоживания.

**Ключевые слова:** водный баланс, общая, внеклеточная, внутриклеточная, дегидратация.

## CURRENT VIEW ON THE PROBLEM OF DEHYDRATION WATER BALANCE DISORDERS (REVIEW OF THE REFERENCES)

*V.I. Hula, O.O. Prykhodko, V.I. Bumeyster, O.S. Iarmolenko, I.V. Bolotna*

**Abstract.** The article has elaborated and thoroughly examined contemporary literary material on the role of water in the body and its balance disorders/dehydration. Specifically, it has detailed extracellular (iso and hipoosmolar), intracellular (hyperosmolar) and overall (as a consequence of the first and second versions) types of dehydration.

**Keywords:** water balance, overall, extracellular, intracellular, dehydration.

State University (Sumy)