

4. Klimontov, V. V., Myakina, N. E. (2014). Variabelnost glikemii pri sakharnom diabete: instrument dlya otsenki kachestva glikemicheskogo kontrolya i riska oslozhneny [Glycaemic variability in diabetes: a tool for assessing the quality of glycaemic control and the risk of complications]. *Sakharny diabet*, 2, 76–82.
5. Vijan, S., Sussman, J. B., Yudkin, J. S., Hayward, R. A. (2014). Effect of Patients' Risks and Preferences on Health Gains With Plasma Glucose Level Lowering in Type 2 Diabetes Mellitus. *JAMA Internal Medicine*, 174 (8), 1227. doi: 10.1001/jamainternmed.2014.2894
6. Currie, C. J., Peters, J. R., Tynan, A., Evans, M., Heine, R. J., Bracco, O. L. et. al (2010). Survival as a function of HbA1c in people with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. *The Lancet*, 375 (9713), 481–489. doi: 10.1016/s0140-6736(09)61969-3
7. Krinsky, J. S. (2008). Glycemic variability: A strong independent predictor of mortality in critically ill patients*. *Critical Care Medicine*, 36 (11), 3008–3013. doi: 10.1097/ccm.0b013e31818b38d2
8. Nazhmutdinova, P. K. (2014). Nepreryvnoye monitorirovaniye glikemii pri sakharnom diabete 2-go tipa [The continuous monitoring of glucose in diabetes mellitus type 2]. Available at: <http://www.remedium.ru/doctor/endocrinology/detail.php?ID=61929>
9. Natsionalnye rekomendatsii OSSN, RKO i RNMOT po diagnostike i lecheniyu KhSN (chetverty peresmotr) [National guidelines PRAs, RKO and RNMOT for diagnosis and treatment of chronic heart failure (fourth revision)] (2013). *Zhurnal Serdechnaya Nedostatochnost*, 14/7 (81), 379–472. Available at: <http://www.scardio.ru/content/Guidelines/SSHF-Guidelines-rev.4.0.1.pdf>
10. Classification and Diagnosis of Diabetes (2014). *Diabetes Care*, 38, S8–S16. doi: 10.2337/dc15-s005
11. Lang, R. M., Biering, M., Devereux, R. B. (2012). Rekomendatsii po kolichestvennoy otsenke struktury i funktsii kamer serdtsa [Guidelines for quantification of the structure and function of the heart chambers]. *Rossysky kardiologicheskyy zhurnal*, 3 (95), 1–28.

Дата надходження рукопису 09.12.2015

Сиволап Виктор Денисович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней 1, Запорожский государственный медицинский университет, пр. Маяковского, 26, г. Запорожье, Украина, 69035

E-mail: svd.zsmu@gmail.ru

Капшитарь Наталья Игоревна, кафедра внутренних болезней 1, Запорожский государственный медицинский университет, пр. Маяковского, 26, г. Запорожье, Украина, 69035

E-mail: stonataliya@yandex.ru

УДК 616.127-005.8-055.2:644-332.17.022/3

DOI: 10.15587/2313-8416.2016.59332

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЗМІН ПАРАМЕТРІВ СУДИННО-ТРОМБОЦИТАРНОГО І РІВНІВ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ У ЖІНОК ЗІ СТАБІЛЬНИМИ ФОРМАМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ В ПЕРІОДІ ПОСТМЕНОПАУЗИ

© Н. В. Нетяженко

В ході роботи досліджені жінки зі стабільною стенокардією I–II функціонального класу (ФК) в періоді постменопаузи та рівень функціональної активності тромбоцитів. Ступінь спонтанної та індукованої агрегації тромбоцитів зростали у жінок із низьким вмістом естрадіолу та прогестерону. Гіперреактивність тромбоцитів спостерігалась при індукованій агрегації тромбоцитів із арахідоною кислотою, АДФ, колагеном та адреналіном

Ключові слова: жіноча стать, агрегація тромбоцитів, тромбофілія, гемостаз, постменопауза, ішемічна хвороба серця

Aim: to assess an influence and interconnection of the changed estradiol and progesterone levels with the rates of thrombocytes functional activity on the data of thrombocytes aggregation in women with stable ischemic heart disease.

Materials and methods: there were examined 40 women in the postmenopause with diagnosis the stable angina of I–II functional class. There were studied the estradiol and progesterone levels and interconnection with thrombocytes activity.

Results: the growth of thrombocyte hemostasis activity at rest and in the conditions of using aggregation agonists (arachidonic acid and ADP) was noticed in the groups with low estradiol (<28,42 ng/ml) and progesterone (<0,96 ng/ml) level. The hyperactivity of thrombocytes was noticed at induced aggregation of thrombocytes with arachidonic acid, ADP, collagen and adrenalin in women at postmenopause.

Conclusions: the postmenopause period in women with stable forms of IHD is attended with an increase of thrombocyte functional activity at both spontaneous and induced aggregation with the use of all four inductors on the background of the continual receiving of antiplatelet treatment

Keywords: female sex, thrombocytes aggregation, thrombophilia, hemostasis, postmenopause, ischemic heart disease

1. Вступ

Захворювання серця є провідною причиною смерті у жінок, хоча ішемічна хвороба серця (ІХС) у них починається пізніше, ніж у чоловіків [1, 2]. У більшості жінок ІХС розвивається в періоді постменопаузи; вважається що жіночі статеві гормони запобігають ранньому розвитку атеросклерозу. В дослідження окремих авторів [3] маніфестація ІХС була приблизно в одному віці – старше 55 років, тобто в період постменопаузи.

У західному світі фізіологічна менопауза настає в середньому у віці 51,3 років. Середній вік жінок зростає неухильно і досягне 82 років в 2025 році в розвинених країнах. Таким чином, жінки живуть принаймні, одну третину свого життя після менопаузи. Менопаузальний та постменопаузальний стан помітно збільшує ймовірність виникнення кардіометаболічного захворювання, у тому числі ожиріння, метаболічний синдром, цукрового діабету (ЦД) типу 2, і серцево-судинних захворювань (ССЗ) [4]. Змінені рівні статевих гормонів можуть впливати і на активність тромбоцитарного гемостазу, як основі ланки розвитку атеротромбозу, проте таких робіт раніше проведено не було.

2. Обґрунтування дослідження

За даними проведених досліджень жінок у перименопаузальному періоді саме постменопауза в найбільшій мірі асоціюється із зростанням ризику розвитку гострих серцево-судинних подій, зокрема гострого інфаркта міокарда (ІМ) [1, 4]. Фізіологічно знижена продукція естрогену зумовлює збільшення частоти виникнення ЦД, АГ, ожиріння та інших чинників серцево-судинного ризику.

Недостатність рівня естрогену сприяє збільшенню частоти виникнення ЦД, АГ, ожиріння та інших чинників серцево-судинного ризику. В той же час, рішення щодо призначення замісної гормональної терапії (ЗГТ) з метою первинної та вторинної профілактики ІМ та серцево-судинної смерті практично вирішено не на користь останньої. Результати дослідження HERS стверджують про зростання серцево-судинного ризику впродовж 1 року прийому ЗГТ, а дослідження WHI достроково закінчилось в зв'язку із достовірним збільшенням (0.07 %) частоти серцево-судинних подій в групі пацієнтів, які лікувались естрадіолом окремо та комбінацією естрадіолу та прогестерону [2, 3].

Слід зауважити, що дослідження, які вивчали ризику розвитку несприятливого перебігу ІХС серед жінок не ставили перед собою мету виділяти пацієнок в періоді ПМ. Крім того, дослідниками рідко приділялась увага контролю змінених рівнів статевих гормонів.

3. Мета дослідження

Оцінити вплив та взаємозв'язок змінених рівнів естрадіолу та прогестерону із показниками функціональної активності тромбоцитів за даними агрегації тромбоцитів у жінок зі стабільною ІХС.

4. Матеріали та методи

В ході проведеного дослідження нами були обстежені 40 жінок із діагнозом стабільна стенокардія I–II функціонального класу, які знаходились на лікуванні в денному стаціонарі Державного закладу «Дорожня клінічна лікарня №2 станції Київ ДТГО «Південно-Західна залізниця»» м. Києва, бази кафедри пропедевтики внутрішньої медицини №1 Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. У дослідження включали пацієнтів жіночої статі, віком від 45 до 65 років у постменопаузальному періоді. Критеріями виключення були наступними: порушення гормон-продукуючої функції щитоподібної залози, прийом гормональної замісної терапії, час менше 12 місяців з моменту останньої менструації, патологічна аменорея, зокрема яка розвинулась після хірургічного втручання або на тлі синдрому передчасного виснаження яєчників.

Дослідження функціональної активності тромбоцитів здійснювались на аналізаторі агрегації АЛАТ-2 (НПФ БИОЛА, Росія) методом флукуацій світлопропускання (ФСПМ) і вимірювалась у відносних одиницях (ВО) ступеню агрегації тромбоцитів (САТ). В якості індукторів агрегації використовували арахідонову кислоту (АК) в дозі 1,0 ммоль та (аденозиндифосфат) АДФ в дозі 2,5 мкмоль [5, 6]. Згідно поставленої мети у всіх жінок оцінювали імуноферментним методом сироватковий вміст загального 17 β-естрадіолу та загального прогестерону із використанням наступних тест-систем: естрадіолу – «Estradiol ELISA» (DRG Instruments GmbH, Німеччина), прогестерон – «Progesterone ELISA» (DAI, США).

Статистичний аналіз результатів дослідження виконувався за допомогою версії IBM SPSS Statistics 22. Безперервні змінні виражені у вигляді середнього±σ, де σ-стандартне відхилення. Р-значення <0,05 вважалося статистично значущим. Порівняльний аналіз кількісних ознак виконаний із використанням критеріїв Манна-Уїтні. Відмінності безперервних змінних були оцінені за допомогою дисперсійного аналізу або непарного t-тесту; критерій хі-квадрат використовувався для категоріальних змінних.

5. Результати дослідження

В залежності від значень сироваткових рівнів естрадіолу та прогестерону всі пацієнти були розподілені на 5 груп відповідно до квантилей. Значення показників естрадіолу було розподілено на квантилі за наступними рівнями: Q_1 – <15,0 пг/мл, Q_2 – 15–28,42 пг/мл, Q_3 – 28,42–40,48 пг/мл, Q_4 – 40,48–50,13 пг/мл та Q_5 – >50,13 пг/мл. Значення показників прогестерону були розподілені за тим же принципом: Q_1 – <0,71 нг/мл, Q_2 – 0,71–0,96 нг/мл, Q_3 – 0,96–1,01 нг/мл, Q_4 – 1,01–1,44 нг/мл та Q_5 – >1,44 нг/мл.

На рис. 1 представлені результати порівняльного аналізу функціональної активності тромбоцитів у жінок зі стабільною ІХС в періоді ПМ залежно від рівня сироваткового вмісту естрадіолу (пг/мл).

Показник ступеню спонтанної агрегації тромбоцитів був достовірно вищим у хворих із рівнем естрадіолу нижче 29,42 пг/мл. Таким чином, активність тромбоцитів була достовірно вищою в групі Q¹ та Q², порівняно із групами Q³–Q⁵.

На рис. 2 представлені результати ступеню індукованої агрегації тромбоцитів в цих же групах із наступними агоністами: АК, АДФ, колаген та адреналін.

Різниця достовірна значуща в порівнянні із групою Q₁ * – p<0,05, **p<0,01, різниця достовірна значуща в порівнянні із групою Q₂ # – p<0,05.

Ступінь індукованої агрегації тромбоцитів зростала в групах із низьким вмістом сироваткового естрадіолу. Такі зміни були характерні для всіх індукторів.

На рис. 3 представлені результати порівняльного аналізу функціональної активності тромбоци-

тів у жінок зі стабільною ІХС в періоді ПМ залежно від рівня сироваткового вмісту прогестерону (нг/мл).

На рис. 4 зображені дані вивчення індукованої агрегації тромбоцитів при додаванні АК, АДФ, колагену та адреналіну.

Отримані результати були подібні тим, що і в групах, розподілених на квантилі за вмістом естрадіолу. На рис. 3 та 4 відмічені зростання функціональної активності тромбоцитів, як в стані спокою (спонтанна агрегація тромбоцитів), так і при використанні агоністів (АК-, АДФ-, колаген- та адреналін індуквана агрегація).

Найбільша тромбоцитарна активність була виявлена в групах Q¹ та Q².

Різниця достовірна значуща в порівнянні із групою Q₁* – p<0,05, **p<0,01, різниця достовірна значуща в порівнянні із групою Q₂# – p<0,05, ## – p<0,01.

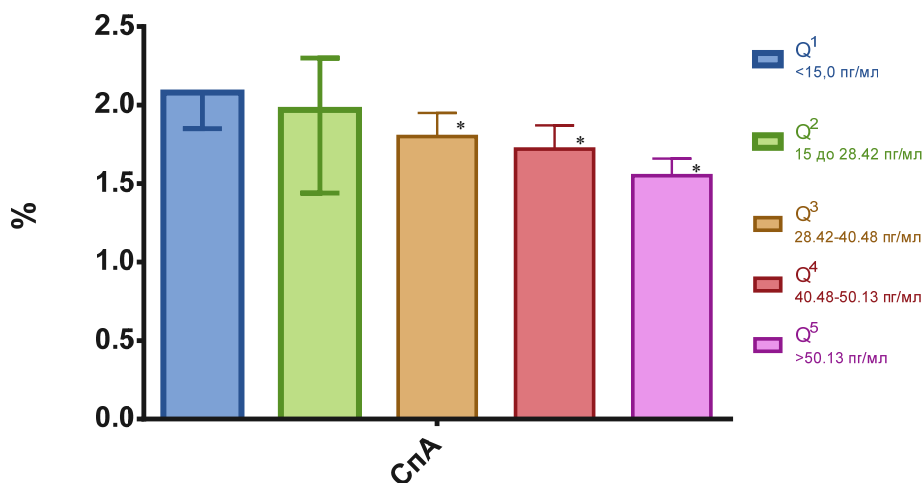


Рис. 1. Зміни ступеню спонтанної агрегації тромбоцитів в залежності від сироваткового рівня естрадіолу у жінок із стабільною стенокардією напруги в періоді ПМ: SpA-спонтанна агрегація; * – різниця достовірна значуща в порівнянні із групою Q₁ p<0,05

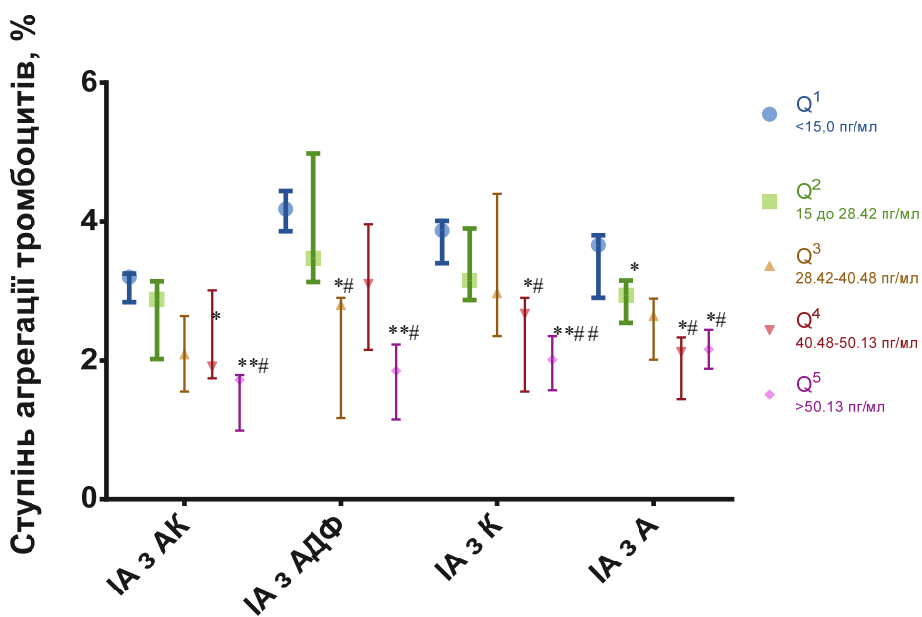


Рис. 2. Зміни ступеню індукованої агрегації тромбоцитів в залежності від сироваткового рівня естрадіолу у жінок із стабільною стенокардією напруги в періоді ПМ: IA – індуквана агрегація, К – колаген, А – адреналін

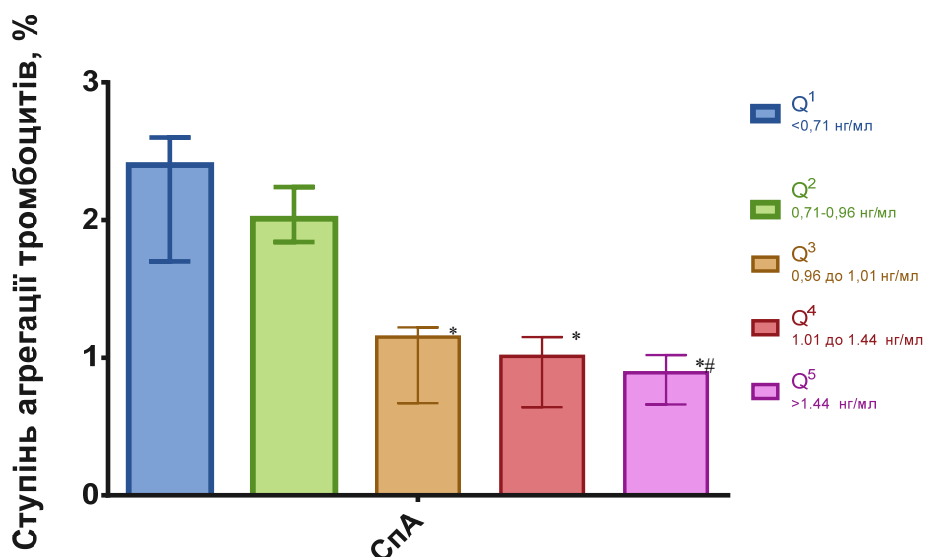


Рис. 3. Зміни ступеню спонтанної агрегації тромбоцитів в залежності від сироваткового рівня прогестерону у жінок із стабільною стенокардією напруги в періоді ПМ: SpA – спонтанна агрегація; * – різниця достовірна значуща в порівнянні із групою Q₁ p<0,05, # – різниця достовірно значуща в порівнянні із групою Q₂ p<0,05

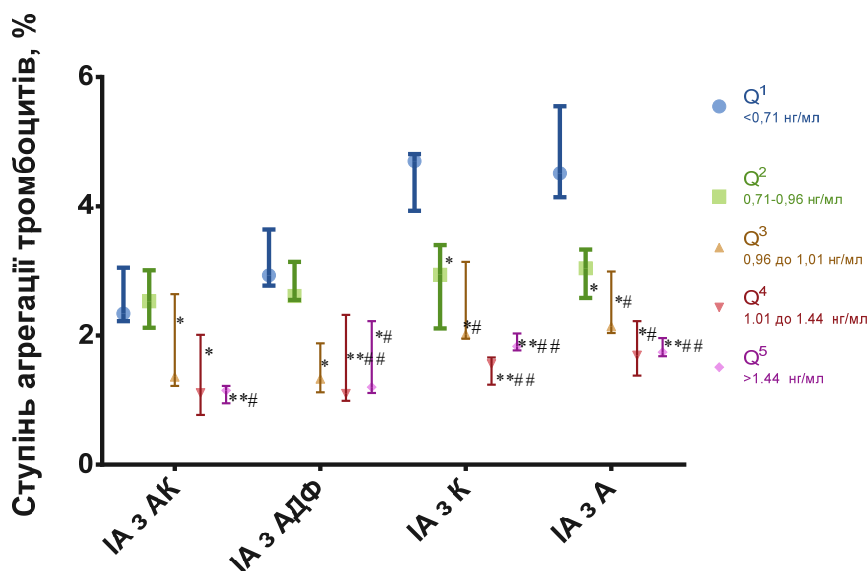


Рис. 4. Зміни ступеню індукованої агрегації тромбоцитів в залежності від сироваткового рівня прогестерону у жінок із стабільною стенокардією напруги в періоді ПМ: IA – індукована агрегація; К – колаген; А – адреналін

6. Обговорення результатів

Згідно отриманих даних (рис. 1) ступінь спонтанної агрегації був достовірно вищим в групах Q₃–Q₅, порівняно із групою Q₁. Такі зміни можуть свідчити про наявний взаємозв'язок між вмістом сироваткового естрадіолу та функціональною активністю тромбоцитів в стані спокою під час ПМ.

Ступінь індукованої агрегації тромбоцитів зростала в групах із низьким вмістом сироваткового естрадіолу, що свідчить на користь зростання активності тромбоцитарного гемостазу за умов використання всіх агоністів агрегації та концентрації рівня естрадіолу. Розподіл на квантилі виявив, що ступінь агрегації тромбоцитів є достовірно вищим в групах із низьким рівнем естрадіолу (Q₁ і Q₂) порівняно із групами більших рівнів останнього (Q₄ і Q₅) при додаванні в якості індуктору агрегації тромбоцитів АК.

Зауважимо, що всі пацієнтки продовжували вживати однакову дозу АСК і на етапі участі в дослідженні, при цьому рівні індукованої агрегації тромбоцитів із АК достовірно відрізнялась між ними, що може свідчити про різну антитромбоцитарну відповідь в залежності від рівня естрадіолу в сироватці крові жінок в ПМ [7–9].

Для оцінки функціональної активності тромбоцитів був також використаний АДФ, який зумовив найбільше зростання ступеню агрегації тромбоцитів в групах Q₃ і Q₅ порівняно із групами Q₁ і Q₂. В групах Q₄ і Q₅ була зареєстрована найбільша агрегаційна здатність при додаванні колагену, а в групах Q₃–Q₅ – адреналіну. Виходячи із отриманих даних, найбільша агрегаційна активність при застосуванні всіх 4 індукторів була зареєстрована в групах найменшого рівня естрадіолу (Q₄ і Q₅).

Результати порівняльного аналізу стверджують про наявність ймовірного взаємозв'язку ступеню спонтанної агрегації тромбоцитів зі зменшенням сироваткового рівня прогестерону. Так, досліджуваний параметр функціональної активності тромбоцитів був достовірно вищим в групах Q₃–Q₅, порівняно із групою Q₁ (p<0,05). Крім того, ступінь агрегації тромбоцитів в групі Q₅ в 2 рази перевищував цей же показник в групі Q₂.

Зниження під час ПМ рівня прогестерону в сироватці крові супроводжувалось вираженими протромбогенними змінами в системі судинно-тромбоцитарного гемостазу. Про це свідчить збільшення ступеню агрегації тромбоцитів в групах Q₃–Q₅ при додаванні АК та АДФ, та в групах Q₂–Q₅ при додаванні колагену та адреналіну. Розподіл на квантилі виявив, що ступінь агрегації тромбоцитів був достовірно вищим в групах із низьким рівнем прогестерону (Q₁ і Q₂) порівняно із групами із більшим середнім його вмістом (Q₃–Q₅) при додаванні в якості індуктору агрегації тромбоцитів АК. Таким чином, можна припустити, що період ПМ із фізіологічними зниженням прогестерону супроводжується підвищенням функціональної активності тромбоцитів і зниженням чутливості до дії антитромбоцитарних препаратів, що знаходить своє відображення і за даними літератури [10, 11]. Слід також звернути увагу, що найбільше збільшення агрегаційної здатності плазми крові було виявлено в групах найнижчого рівня прогестерону (Q₁ і Q₂), що, як і у випадку естрадіолу, супроводжувалось гіперреактивністю тромбоцитів при використанні всіх 4 індукторів.

7. Висновки

Період постменопаузи у жінок зі стабільними формами ПХС супроводжується збільшенням функціональної активності тромбоцитів, як при спонтанній, так і при індукованій агрегації із використанням всіх чотирьох індукторів на тлі постійного прийому антитромбоцитарного лікування.

Література

1. Чазова, И. Е. Ведение женщин с сердечно-сосудистым риском в перименопаузе: консенсус российских кардиологов и гинекологов [Текст] / И. Е. Чазова и др. // Практическая медицина. – 2009. – Т. 34. – С. 5–18.
2. Purohit, A. Regulation of estrogen synthesis in postmenopausal women [Text] / A. Purohit, M. J. Reed // Steroids. – 2002. – Vol. 67, Issue 12. – P. 979–983. doi: 10.1016/s0039-128x(02)00046-6
3. Асымбекова, Э. У. Особенности течения ишемической болезни сердца у женщин в зависимости от уровня женских половых гормонов [Текст] / Э. У. Асымбекова, К. Б. Катаева, Н. К. Ахмедярова, Э. Ф. Тугеева, О. М. Шерстянникова, М. Г. Плющ и др. // Бюллетень НЦССХ имени А. Н. Бакулева РАМН. – 2014. – Т. 15, № 1. – С. 39–46.
4. Goodman, N. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and treatment of menopause [Text] / N. Goodman, R. Cobin, S. Ginzburg, I. Katz, D. Woode // Endocrine Practice. – 2011. – Vol. 17. – P. 1–25. doi: 10.4158/ep.17.s6.1

5. Harrison, P. Guidelines for the laboratory investigation of heritable disorders of platelet function [Text] / P. Harrison, I. Mackie, A. Mumford, C. Briggs, R. Liesner, M. Winter et al // British Journal of Haematology. – 2011. – Vol. 155, Issue 1. – P. 30–44. doi: 10.1111/j.1365-2141.2011.08793.x

6. Воробьева, И. Г. Современные методы оценки функции тромбоцитов и их клиническое значение у больных с острым коронарным синдромом [Текст] / И. Г. Воробьева // Креативна кардиология. – 2012. – Т. 33, № 2. – С. 252–263.

7. Tantry, U. S. Consensus and update on the definition of on-treatment platelet reactivity to adenosine diphosphate associated with ischemia and bleeding [Text] / U. S. Tantry, L. Bonello, D. Aradi, M. J. Price, Y.-H. Jeong, D. J. Angiolillo et al // Journal of the American College of Cardiology. – 2013. – Vol. 62, Issue 24. – P. 2261–2273. doi: 10.1016/j.jacc.2013.07.101

8. Chirumamilla, A. P. High platelet reactivity on clopidogrel therapy correlates with increased coronary atherosclerosis and calcification: a volumetric intravascular ultrasound study [Text] / A. P. Chirumamilla, A. Maehara, G. S. Mintz, R. Mehran, S. Kanwal, G. Weisz et al // JACC: Cardiovascular Imaging. – 2012. – Vol. 5, Issue 5. – P. 540–549. doi: 10.1016/j.jcmg.2011.12.019

9. Breet, N. J. Comparison of platelet function tests in predicting clinical outcome in patients undergoing coronary stent implantation [Text] / N. J. Breet // JAMA. – 2010. – Vol. 303, Issue 8. – P. 754. doi: 10.1001/jama.2010.181

10. Price, M. J. Standard- vs High-Dose Clopidogrel Based on Platelet Function Testing After Percutaneous Coronary Intervention [Text] / M. J. Price // JAMA. – 2011. – Vol. 305, Issue 11. – P. 1097. doi: 10.1001/jama.2011.290

11. Stone, G. W. Platelet reactivity and clinical outcomes after coronary artery implantation of drug-eluting stents (ADAPT-DES): a prospective multicentre registry study [Text] / G. W. Stone, B. Witzenbichler, G. Weisz, M. J. Rinaldi, F.-J. Neumann, D. C. Metzger et al // The Lancet. – 2013. – Vol. 382, Issue 9892. – P. 614–623. doi: 10.1016/s0140-6736(13)61170-8

References

1. Chazova, Y. E. et al (2009). Vedenye zhenshchyn s serdechno-sosudystim ryskom v pery i postmenopauze: konsensus rossiyskikh kardyolohov y hynekolohov. Prakticheskaja medytsyna, 34, 5–18.
2. Purohit, A., Reed, M. J. (2002). Regulation of estrogen synthesis in postmenopausal women. Steroids, 67 (12), 979–983. doi: 10.1016/s0039-128x(02)00046-6
3. Asyimbekova, E. U., Kataeva, K. B., Ahmedyarova N. K., Tugeeva, E.F., Sherstyannikova, O. M., Plyusch et al (2014). Osobennosti techeniya ishemicheskoy bolezni serdtsa u zhenschin v zavisimosti ot urovnya zhenskih polovyyh gormonov. Byulleten NTsSSH imeni A. N. Bakuleva RAMN, 15 (1), 39–46.
4. Goodman, N., Cobin, R., Ginzburg, S., Katz, I., Woode, D. (2011). American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Treatment of Menopause. Endocrine Practice, 17, 1–25. doi: 10.4158/ep.17.s6.1
5. Harrison, P., Mackie, I., Mumford, A., Briggs, C., Liesner, R., Winter, M., Machin, S. et al (2011). Guidelines for the laboratory investigation of heritable disorders of platelet function. British Journal of Haematology, 155 (1), 30–44. doi: 10.1111/j.1365-2141.2011.08793.x

6. Vorobeva, I. J. (2012). Sovremennye metody otsenki functii trombocitov i ih clinicheskoe znachenie u bolnih s ostrim coronarnim sindromom [Modern methods of assessing platelet function and their clinical significance in patients with acute coronary syndrome]. *Creative Cardiology*, 33 (2), 252–263.

7. Tantry, U. S., Bonello, L., Aradi, D., Price, M. J., Jeong, Y.-H., Angiolillo, D. J. et. al (2013). Consensus and Update on the Definition of On-Treatment Platelet Reactivity to Adenosine Diphosphate Associated With Ischemia and Bleeding. *Journal of the American College of Cardiology*, 62 (24), 2261–2273. doi: 10.1016/j.jacc.2013.07.101

8. Chirumamilla, A. P., Maehara, A., Mintz, G. S., Mehran, R., Kanwal, S., Weisz, G. et. al (2012). High Platelet Reactivity on Clopidogrel Therapy Correlates With Increased Cor-

onary Atherosclerosis and Calcification. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 5 (5), 540–549. doi: 10.1016/j.jcmg.2011.12.019

9. Breet, N. J. (2010). Comparison of Platelet Function Tests in Predicting Clinical Outcome in Patients Undergoing Coronary Stent Implantation. *JAMA*, 303 (8), 754. doi: 10.1001/jama.2010.181

10. Price, M. J. (2011). Standard- vs High-Dose Clopidogrel Based on Platelet Function Testing After Percutaneous Coronary Intervention. *JAMA*, 305 (11), 1097. doi: 10.1001/jama.2011.290

11. Stone, G. W., Witzenbichler, B., Weisz, G., Rinaldi, M. J., Neumann, F.-J., Metzger, D. C. et. al (2013). Platelet reactivity and clinical outcomes after coronary artery implantation of drug-eluting stents (ADAPT-DES): a prospective multicentre registry study. *The Lancet*, 382 (9892), 614–623. doi: 10.1016/s0140-6736(13)61170-8

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Мальчевська Т. Й.
Дата надходження рукопису 16.12.2015*

Нетяженко Нонна Василівна, кандидат медичних наук, асистент, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини № 2, Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, бул. Тараса Шевченка, 13/7, м. Київ, Україна, 01601
E-mail: netyazhenko@bigmir.net

УДК 618.2:612.014.461.3

DOI: 10.15587/2313-8416.2016.59139

СТАН РІДИННИХ СЕКТОРІВ ОРГАНІЗМУ ПЕРЕД ПОЛОГАМИ У ВАГІТНИХ З НОРМАЛЬНИМ ПЕРЕБІГОМ ВАГІТНОСТІ

© В. А. Седінкін, Д. А. Хасхачих, С. Д. Євсевський, Г. М. Макаручук, С. М. Чорноморець

З метою оцінки рідинного стану організму обстежено 85 жінок з неускладненим перебігом вагітності. Дослідження рідинних секторів проводили інтегральним двочастотним імпедансним методом. Результати дослідження показали, що у жінок з неускладненим перебігом вагітності загальний об'єм рідини перед пологами збільшується на 22,6 %, а підвищення об'єму позаклітинної рідини обумовлено збільшенням інтерстиційного компонента на 32,3 %

Ключові слова: водні сектори організму, обмін води, інтерстиціальна рідина, вагітність, пологи, імпедансометрія

Aim of research – the study of possibilities and the ground of objective assessment of the water balance of organism before birth.

Methods. There were examined 85 women divided into two groups depending on pregnancy or its absence. In the main group examination was carried out at admission to the delivery room for delivery. The study of the water spaces and sectors of organism was carried out using the method of integral dual-frequency impedometry.

Results. The results of research demonstrated that at the normal pregnancy the whole water volume in organism increased by 22,6 % to the time of birth. An increase of the volume of extracellular liquid to the end of the 3th term of pregnancy was caused by increase of the interstitial liquid volume by 32,4 %.

Conclusion. The timely objective assessment of the water balance during pregnancy, birth and in postnatal period allows to define the differential approach to infusion therapy depending on state and ratio of the water sectors of organism and to raise the quality of medical help that is realized in postnatal period

Keywords: water sectors of organism, water metabolism, interstitial liquid, pregnancy, birth, impedometry

1. Вступ

Дослідженню рідинного складу і обміну води у вагітних завжди приділялася значна увага багатьох дослідників, але ще й досі не з'ясована до кінця їх роль під час вагітності. Так, навіть при не ускладне-

ному перебігу вагітності відбуваються значні зміни кількісного і якісного складу рідинних секторів організму, але часто провести межу між «нормою вагітності» і патологічними проявами в організмі буває досить важко. Тому зміни, що відбуваються в