

Таким образом, лечебное действие физических упражнений и рационального питания способствует коррекции нарушений и стимулирует обмен веществ, восстанавливает баланс получения и использования энергии, улучшает кровообращение, оптимизирует работу сердечно-сосудистой, дыхательной, опорно-двигательной и других систем организма, улучшает физическое состояние человека.

Ключевые слова: реабилитация, метаболический синдром, ожирение, диета, лечебная физкультура.

FEATURES OF REHABILITATION OF PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Virstiuk N. G., Kocherzhat O. I., Vasylechko M. M., Luchko O. R., Gaman I. O.

Abstract. Given the negative impact of obesity on human health, the high risk of many diseases and complications that threaten disability and even mortality, it is necessary to develop an adequate approach to sustainable weight loss.

For successful treatment, and especially the recovery of patients with overweight or obesity, should be considered the use of a rational physical regime, as well as a healthy diet with limited fats and carbohydrates.

Therapeutic gymnastics for obesity should be based on the principle of increasing load with the use of general developmental, breathing exercises and exercises that involve the muscles of the upper and lower extremities, abdominal muscles, which contribute to the local elimination of excess and uneven fat. Additional aerobic exercise in combination with a low-calorie diet can reduce the level of adipocytes of subcutaneous adipose tissue. Contributing to the consumption of a large number of carbohydrates, cyclic exercises catalyze the mechanisms of removal of neutral fats from the depot with their subsequent conversion into phosphatides, which are easily oxidized to carbon dioxide and water.

Another important task of rehabilitation of patients with metabolic syndrome is to develop a program of nutrition with restriction of fats and carbohydrates. The basis of the diet program is a change in the quality characteristics of food and the inclusion in the diet of "healthy" foods. Factors such as obesity, age, sex, duration of weight gain, fat deposits, eating habits, dominant foods and meals in the diet, diet and alcohol consumption should be considered when compiling it.

Thus, in the conservative treatment of obese patients has a significant therapeutic effect of exercise, which is based on a significant increase in energy expenditure and nutrition with restriction of fats and carbohydrates, accompanied by normalization of metabolism, reduction of excess weight, recovery of adaptation to exercise, improvement functions of the cardiovascular, respiratory, digestive and other body systems and the expansion of functional capabilities in patients with metabolic syndrome.

Key words: rehabilitation, metabolic syndrome, obesity, diet, physiotherapy.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.

Стаття надійшла 22.06.2020 року

DOI 10.29254/2077-4214-2020-3-157-23-29

УДК 618.177:[612.015.31+577.128]-02-07

Лецин Д. В.

ОСОБЛИВОСТІ ЕтіОПАТОГЕНЕТИЧНОГО ОБҐРУНТУВАННЯ ПОРУШЕНЬ ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

Запорізький державний медичний університет (м. Запоріжжя)

letsin.den@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР «Корекція репродуктивних порушень у подружніх пар що страждають на непліддя в умовах великого промислового центра», № державної реєстрації 0118U007140.

Вступ. В даний час, у зв'язку з інтенсивним розвитком новітніх допоміжних репродуктивних технологій, виникають ускладнення, серед яких особливу роль займає порушення водно-сольового обміну, а максимальний ступень його тяжкості спостерігається при синдромі гіперстимуляції яєчників.

Кількість жінок з порушеннями водно-сольового обміну в останні роки неухильно збільшується, що пов'язують з гіпоталамо-гіпофізарною дисфункцією, аутоімунних захворювань, виникненням в пубертаті і юнацькому віці соматичних захворювань, які притаманні зрілому віку [1,2].

Застосування допоміжних репродуктивних технологій у даній категорії пацієнток не завжди є ефективним через складність підбору адекватного протоколу

стимуляції яєчників при високій ймовірності розвитку порушення водно-сольового обміну, з загрозою життю пацієнтки у вигляді синдрому гіперстимуляції яєчників (СГЯ).

СГЯ – ятрогенний стан, в основі якого лежить відповідь яєчників на екзогенне введення препаратів-індукторів овуляції, що перевищує фізіологічні межі. Остаточні етіологічні та патогенетичні механізми на теперішній час не з'ясовані [1,3].

З використанням сучасних протоколів контрольованої стимуляції яєчників ризик розвитку СГЯ постійно зростає [4].

Мета дослідження. Провести аналіз спеціалізованої наукової літератури для узагальнення даних про сучасні погляди на особливості етіопатогенетичної ролі порушень нейроендокринної регуляції водно-сольового обміну, клінічного перебігу і впливу на репродуктивну функцію жінки, а також вивчити дані про сучасні методи профілактики та корекції електrolітних порушень.

Результати дослідження та їх обговорення. Водно-солевий обмін є частиною мінерального обміну і являє собою сукупність надходження в організм води і солей, розподіл їх у внутрішньому середовищі і виведення з організму.

Об'єм води в організмі людини перевищує вміст усіх інших хімічних речовин. На кількість води в організмі людини впливають вікові, конституційні та статеві фактори. Частка води у різних людей може коливатися в широких межах (табл. 1).

Таблиця 1 – Розподіл загальної води організму (за Курек В.В., 2006) [5]

Вік	Частка води від маси тіла, %
Недоношені новонароджені, гестаційний вік 32 тиж.	85-90
Доношені новонароджені	80
6 міс.	70
1-5 років	65
6-14 років	60
Дорослі	55-60

Вміст води в організмі дорослої людини становить в середньому 60% маси тіла, коливаючись від 45 (в літніх людей) до 70% (у молодих людей).

Загальний вміст води в організмі у людей середнього віку сягає 50-55% маси тіла. За рахунок зниження маси м'язів, з віком, спостерігається зменшення вмісту води до 45-55%.

Відхилення маси тіла від нормальних показників призводить до зміни ступеня гідратації організму. У людини з надмірною вагою частка води може знижуватися до 40-50%. І навпаки, у худих осіб відносна кількість води збільшується до 70-75% маси тіла.

У жінок показник гідратації є дещо нижчим, ніж у чоловіків. Це пов'язано з тим, що чоловіки зазвичай володіють більшою м'язовою масою, яка містить багато води. А жінки мають більш значний жировий прошарок, бідний на воду [5,6].

Вміст води в організмі визначається рівновагою між її надходженням та виділенням. Вода надходить в організм у чистому вигляді (з питтям), з їжею та утворюється під час численних біохімічних реакцій (метаболична вода).

Добова потреба організму у воді корелює зі щоденними втратами рідини. Протягом доби людина випиває близько 1-1,5 л води, з їжею в організм надходить близько 1 л, до 300 мл води утворюється в процесі окиснення харчових речовин. За нормального водного балансу стільки ж води (майже 2,5 л) виділяється з організму нирками (1000-1500 мл сечі), через випаровування шкірою (500-1000 мл) і легеньями (близько 400 мл), а також з калом (50-300 мл). Виходячи із наведених розрахунків середня фізіологічна потреба у воді становить 20-30 мл/кг/добу. Втрата рідини може значно зростати при підвищеній температурі тіла (3 мл/кг на кожен градус більше 37 °С), задишці (10 мл/кг на кожні 10 дихальних рухів за хвилину більше 25) і, особливо, посиленому потовиділенні, яке може досягати 1000-3000 мл на добу, що обов'язково необхідно враховувати при розрахунку об'єму інфузійної терапії [5,7].

Нирки відіграють важливу роль у регуляції водного балансу. Вони регулюють виведення води і електролітів з організму людини залежно від його

потреб. Втрата води через шкіру (випаровування з поверхні) і через легені (з повітрям, яке видихається) відбувається непомітно для людини. Величина цих втрат визначається рівнем обміну речовин в організмі людини, температурою тіла, температурою і вологістю навколишнього середовища [8].

Залежно від добової потреби організму неорганічні сполуки поділяють на макроелементи (потреба становить >100 мг/добу) та мікроелементи (добова потреба – декілька міліграм або мікрограм). До макроелементів належить Na, K, Ca, Cl та Mg. Основна маса мікроелементів в організмі міститься у формі іонів та мінеральних солей. До мікроелементів відносять Fe, Zn, Cu, Mn, Mo, I, F, Se, Co, Cr [9,10,11].

Натрій є основним катіоном позаклітинного водного простору і визначає його осмолярність. Натрій сприяє підтриманню сталості кислотно-основного стану крові, оскільки є катіоном фосфатної буферної системи: $\text{Na}_2\text{HPO}_4/\text{NaH}_2\text{PO}_4$ і одним із факторів, що регулюють обмін води в організмі людини. Натрій підвищує нейром'язову провідність, збудливість симпатичних нервових закінчень, а разом з іонами кальцію – судинний тонус.

В нормі концентрація іонів натрію в плазмі крові коливається в межах 136-145 ммоль/л. Порушення гомеостазу натрію являють собою серйозну небезпеку для життя і здоров'я пацієнта. Значні відхилення від норми в бік гіпо- або гіпернатріємії призводять до появи та наростання неврологічної симптоматики і навіть до пригнічення рівня свідомості (табл. 2).

Таблиця 2 – Залежність між рівнем натріємії та ступенем пригнічення свідомості [12]

Концентрація Na ⁺ у плазмі, ммоль/л	Клінічна картина
135-145	Норма
<125 або >170	Сопор
<120 або >180	Кома і судоми
<110 або >220	Смерть

Гіпернатріємія – це стан, коли концентрація натрію в сироватці крові перевищує 145 ммоль/л. Клінічно значущі зміни в організмі людини настають при підвищенні концентрації натрію у плазмі вище 150 ммоль/л [12]. Найчастішими причинами розвитку гіпернатріємії є: неповненні втрати води з перспірацією, потовиділенням, центральний або нефрогенний нецукровий діабет, ураження гіпоталамусу з пошкодженням центру спраги і осморорецепторів, есенціальна гіпернатріємія (порушення продукції антидіуретичного гормону (АДГ)), гіперпродукція мінералокортикоїдів (синдром Конна), переміщення води всередину клітин, тяжка фізична робота або судоми, переважання організму натрієм, терапія осмодіуретиками [11,13].

Клінічними проявами гіпернатріємії є: спрага, нудота, блювання, збудження, ступор, кома. Усі ці прояви є неспецифічними і часто приписуються іншим причинам. Діагноз гіпернатріємії ставиться на основі дослідження концентрації натрію в сироватці крові. Додатковими ознаками є: підвищення осмолярності плазми, дегідратація, неврологічні порушення.

Гіпонатріємія – це стан організму людини, коли концентрація натрію в сироватці крові нижча за 135 ммоль/л. Клінічно значущі зміни в організмі настають при зниженні концентрації натрію нижче 130

ммоль/л. Гіпонатріємія є проявом надлишку вільної води щодо кількості натрію в плазмі та позаклітинній рідині і, як правило, супроводжується гіпоосмолярним станом і розвитком неспецифічної неврологічної симптоматики (набряку мозку) [12,13].

Калій є основним внутрішньоклітинним катіоном. Нормальна концентрація калію в плазмі коливається від 3,5 до 5,5 мекв/л. Порушення обміну калію зустрічаються досить часто в клінічній практиці. Зокрема, гіпокаліємія є однією з причин розвитку порушень ритму серця – пароксизму миготливої аритмії та пароксизмальної надшлуночкової тахікардії [12].

Гіпокаліємія – патологічний стан внаслідок зниження концентрації калію в сироватці крові нижче 3,5 ммоль/л. **Клінічні симптоми гіпокаліємії:** м'язова слабкість, гіпотонія, серцеві аритмії, спазми в нижніх кінцівках, тетанія.

Гіперкаліємія – це стан, коли концентрація калію в сироватці крові перевищує >5,5 ммоль/л. У разі метаболічного ацидозу з накопиченням всередині клітин водневих іонів для підтримки внутрішньоклітинної електронейтральності калій переміщується з клітин у позаклітинний простір [11,12,13].

Порушення обміну води й електролітів прийнято поділяти на зневоднення (дегідратація) і затримання води в організмі (гіпергідратація). **Дегідратація** – це поширене порушення водно-електролітного обміну, стан, що характеризується дефіцитом води в організмі людини [14].

Характер дегідратації визначається двома чинниками: швидкістю і шляхом втрати рідини. Втрата рідини може бути позанирковою або нирковою. Найважливішими позанирковими причинами втрати рідини є втрата води та електролітів через шлунково-кишковий тракт (сильне блювання, діарея, панкреатит, перитоніт тощо), через шкіру (надмірне потовиділення, опіки), кровотеча, парацетез. Серед причин втрати рідини через нирки називають захворювання нирок у стадії хронічної ниркової недостатності, гостра ниркова недостатність у поліурічній стадії, тривалий осмотичний діурез при цукровому діабеті, недостатність кори надниркових залоз, надмірне застосування діуретиків, інгібіція секреції антідіуретичного гормону [15].

Головним чинником, що визначає кількість води в організмі і який підтримує необхідну рівновагу між позаклітинним і внутрішньоклітинним обсягами рідини, є осмотичний тиск крові, що відіграє винятково важливу роль у забезпеченні метаболічного гомеостазу [12,16].

Залежно від зміни осмотичної концентрації (співвідношення води й електролітів) де-і гіпергідратацію поділяють на три види: ізоосмолярну (ізотонічну), гіпоосмолярну (гіпотонічну) та гіперосмолярну (гіпертонічну). Нормальна осмотична концентрація крові та міжклітинної рідини становить близько 300 мосмоль/л.

Зневоднення (дегідратація, ексікоз) розвивається у тих випадках, коли виділення води перевищує надходження її в організм (негативний водний баланс). Причиною може бути порушення надходження води в організм (водне голодування, розлад ковтання, атрезія стравоходу, коматозний стан та ін.) або підвищена втрата її (пронос, блювання, крововтрата, поліурія, гіпервентиляція, збільшене потовиділення,

опік тощо), а також поєднання цих порушень. У разі зневоднення втрачаються насамперед іони натрію та позаклітинна рідина, а при більш тяжкому його ступені – іони калію і внутрішньоклітинна рідина [5,17].

Ізоосмолярна дегідратація розвивається внаслідок рівноцінної втрати організмом води та електролітів. Це спостерігається при гострій крововтраті, асциті, перитоніті, кишковій непрохідності, надмірній терапії діуретиками, холерному проносі, опіках; характеризується зменшенням об'єму екстрацелюлярної рідини без зміни її осмолярності. Проявляються симптоми дегідратації, швидко розвивається кома, олігурія прогресує до анурії, знижується артеріальний тиск. Лабораторні показники характеризуються підвищенням гематокриту. Вміст електролітів не змінюється або з'являється тенденція до гіпокаліємії.

Гіпоосмолярна дегідратація спостерігається у разі переважного виведення солей, передусім за рахунок втрати секретів шлунка і кишок (пронос, блювання), а також при аддісоновій хворобі. Зниження осмотичного тиску в позаклітинному середовищі призводить до переходу води в клітини, внаслідок чого гіповолемія, згущення крові і порушення кровообігу особливо виражені. Основним симптомом є порушення гемодинаміки. Лабораторні дані характеризуються: гіпонатріємією, гіпокаліємією, підвищенням залишкового азоту і сечовини в плазмі.

Гіперосмолярна дегідратація розвивається у тих випадках, коли втрата води перевищує втрату електролітів (передусім Na⁺), зокрема при гіпервентиляції, гарячці, посиленому виділенні поту і слини (піт і слина гіпотонічні відносно крові), зменшеному вживанні води. Об'єм позаклітинної рідини зменшується, а разом з тим зростає її осмотична концентрація. Симптоми зневоднення значно виражені, гемодинаміка зазвичай без порушень [18,19].

Більшість води (35-40% маси тіла) міститься всередині клітин (інтрацелюлярна рідина). Позаклітинна (екстрацелюлярна) рідина становить 15-25% маси тіла і поділяється на внутрішньосудинну (5%), міжклітинну (12-15%) і трансцелюлярну (1-3%) [20].

Рідина в організмі розподіляється по водних секторах. Кожний 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. Велика кількість води в організмі міститься у середині клітини – це так званий внутрішньоклітинний водний сектор. Всередині цього простору перебуває 2/3 всієї води організму, або близько 40% маси тіла здорової людини. Наприклад, якщо в організмі жінки вагою 70 кг міститься 42 л води (60% маси тіла), то 28 л цієї рідини є в клітинах (**табл. 3**).

У позаклітинному водному секторі виокремлюють внутрішньосудинну воду (включає воду кровоносної та лімфатичної судинних систем і становить 5% маси тіла), міжклітинну воду (або інтерстиціальну воду) і трансцелюлярну рідину [6,21].

Міжклітинний простір (інтерстицій). Міжклітинна рідина відіграє в організмі людини роль об'ємного

Таблиця 3 – Розподіл води в організмі (жінки, 70 кг) [5]

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

буфера. Цієї рідини у дорослої людини близько 10-12 л, що відповідає 15-17% маси тіла. Необхідно підкреслити, що лише частка міжклітинної води (60%) функціонально активна, а 40% її зв'язана із глюкозаміногліканами сполучної тканини фасцій, хрящів, кісток і функціонально малоактивні.

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. Багатокомпонентність складу крові 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.

Об'єм рідкої частини крові – плазми можна обчислювати 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 у нормі становить приблизно 7% МТ.

Трансцелюлярна рідина – це рідина, яка міститься в порожнинах організму людини. Формування трансцелюлярної рідини пов'язане зі специфічними клітинно-транспортними ферментними механізмами, які діють у 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 [5,12,22].

Рідина природних замкнених порожнин міститься у спинномозковому просторі, очних яблуках, всередині суглобів, у 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 у нормі не перевищує 100-200 мл, але при деяких захворюваннях (плеврит, асцит) у серозних порожнинах може накопичуватися до 10-20 л рідини [12,23,24].

Рідина в порожнині шлунково-кишкового тракту перебуває у вигляді хімусу, який являє собою суміш вжитої води, їжі та травних соків. Останні надходять у просвіт кишківника цілодобово в загальній кількості 6-8 л на добу. Але завдяки постійному всмоктуван-

ню рідини в кров середній об'єм хімусу становить близько 1-2 л.

Сектор сечовидільної системи – останній резервуар, 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 л рідини [12,25].

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, у просвіті кишківника при кишковій непрохідності, у травмованих тканинах. Рідина третього водного простору не бере участі в обміні води на рівні мікроциркуляторного русла [23,26].

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 [27].

Антидіуретичний гормон (АДГ) синтезується супраоптичним і паравентрикулярним ядрами гіпоталамусу, транспортується по супраоптикогіпофізарних трактах у задню частку гіпофізу за допомогою транспортного білка – нейрофізину II. За хімічною структурою АДГ є пептидом, який складається з 9 амінокислотних залишків. Концентрація АДГ у крові залежить від осмолярності плазми. Підвищення осмолярності плазми супроводжується викидом АДГ із задньої частки гіпофізу і всмоктуванням його через безбар'єрну зону в кров. Середній рівень осмолярності плазми в нормі – 282 мосм/л. За такої осмолярності рівень АДГ плазми становить приблизно – 2,5 нг/л (пг/мл). Якщо осмолярність плазми підвищується вище так званого порогового рівня – 287 мосм/л, то вихід АДГ із гіпофізу різко прискорюється. Швидке збільшення осмолярності плазми всього на 2% призводить до посилення секреції АДГ у 4 рази, тоді як зменшення осмолярності на 2% супроводжується повним припиненням секреції АДГ [28].

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 [29].

Головним біологічним ефектом АДГ є збільшення резорбції вільної води із сечі в клітині ниркових канальців. Це відбувається завдяки зв'язуванню АДГ зі специфічними V_2 -рецепторами на зовнішній мембрані клітин канальців. Постійно низькі рівні АДГ у плазмі крові (менше 0,5 нг/л) свідчать про тяжкий нейрогенний нецукровий діабет. Для нефрогенного нецукрового діабету характерним є нормальний або підвищений рівень АДГ у плазмі. Синдром неадекватної продукції вазопресину є найчастішим варіантом порушення секреції АДГ. Він має назву *синдрому Пархона* [28].

Ренін-ангіотензин-альдостеронова система.

Основна її функція – це підтримка оптимального рівня ОЦК. Секреція реніну в нирках стимулюється зниженням АТ в артеріях, які йдуть до клубочка, зниженням концентрації натрію в ділянці щільної плями і дистальних канальцях, 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 активації продукції альдостерону корою наднирників. Альдостерон сприяє затримці натрію і води в організмі людини та відновленню ОЦК [17,30].

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 [31].

Система **реніну** є однією з кількох ниркових систем (системи простагландинів, системи калікреїну), які діють взаємозалежно для підтримання гомеостазу натрію і регуляції АТ. Зниження концентрації реніну плазми спостерігається: при зловживанні сіллю, у разі підвищення функції кори наднирників (первинного гіперальдостеронізму, двосторонньої гіперплазії наднирників, раку наднирників), у разі гіпертонічної хвороби з низьким рівнем реніну, гострої ниркової недостатності, синдрому Ліддла, під дією медикаментозних препаратів (діуретиків, кортикостероїдів, простагландинів, естрогенів).

Підвищення активності реніну плазми спостерігається у разі вторинного гіперальдостеронізму, ураження паренхіми нирок, захворювань печінки (гепатиту, цирозу), первинної недостатності кори наднирників (хвороби Аддісона), правощлуночкової недостатності кровообігу, нефрозу, нефропатії, нейробластоми, синдрому Бартера тощо [17,30].

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), адренкортикотропним гормоном і змінами концентрації натрію і калію плазми крові. Альдостерон впливає на дистальну частину ниркових канальців, збільшуючи реабсорбцію (збереження) натрію, секрецію і екскрецію калію та іонів водню. Затримка натрію веде до затримки води, тому альдостерон можна розглядати як регулятор об'єму рідини. До факторів, що збільшують викид альдостерону, належать: збільшення вмісту ангіотензину II та калію в

плазмі, зниження вмісту натрію в плазмі та збільшення вмісту адренкортикотропного гормону [32].

Зниження концентрації альдостерону в плазмі крові може спостерігатися при деяких ендокринологічних захворюваннях (Аддісоновій хворобі, гіпоальдостеронізмі, синдромі Тернера (у 25% випадків), а також при цукровому діабеті, гострій інтоксикації різного ґенезу) [30,33].

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, які стимулюють секрецію ПНУП, є збільшений ОЦК, підвищений центральний венозний тиск, високий АТ, гіперосмолярність плазми, тахікардія, підвищений рівень катехоламінів плазми.

У нирках ПНУП підвищує тону привідних артерій із підвищенням тиску в клубочках і фільтраційного тиску. Це призводить до посилення екскреції натрію з сечею (натрійурез) разом із великою кількістю первинної сечі. Додатково екскреція натрію посилюється шляхом прямої дії ПНУП на проксимальні канальці нефрону і непрямого інгібування синтезу і секреції альдостерону. ПНУП пригнічує секрецію АДГ на рівні задньої частки гіпофізу. Дія усіх цих механізмів спрямована на те, щоб зменшити (повернути до норми) збільшений об'єм води в організмі за рахунок посиленого виведення надлишку натрію з організму [34,35].

Висновки. Таким чином, внаслідок прогресу цивілізації відбуваються глобальні екологічні зміни. В таких несприятливих умовах докілья особливе значення має водно-сольовий обмін організму жінки, що підтримується надходженням води та мінеральних речовин і їх виділенням.

У практичній діяльності лікаря важливим є розуміння особливостей етіопатогенетичної ролі порушень нейроендокринної регуляції водно-сольового обміну, клінічного перебігу і впливу на репродуктивну функцію жінки.

Точний прогноз розвитку порушень водно-сольового обміну в програмі екстракорпорального запліднення дозволить виділити групу пацієнток високого ризику по розвитку СГЯ, розробити індивідуальний підхід до проведення схем медикаментозної стимуляції овуляції і профілактичних заходів щодо порушення водно-сольового обміну, підвищенню ефективності програм допоміжних репродуктивних технологій, в тому числі оптимізації показань до проведення ембріотрансферу і планування кріоембріотрансферу у відстрочених модифікованих циклах.

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

Література

- Ermolenko KS, Radzinskij VE, Khamoshina MB. Kontroliruemaya giperstimulyaciya v programmakh ehkstrakorporal'nogo oplodotvoreniya u pacientok s anovulyatornym besplodiem: chem men'she, tem luchshe? Doktor.Ru. 2017;9:69-73. [in Russian].
- Veropotvelyan PN. Prakticheskij podkhod k vedeniyu pacientok s sindromom giperstimulyacii yaichnikov. Medicinskie aspekty zdorov'ya zhenshchiny. 2016;8:42-51. [in Russian].
- Shlapak IP. Degidratatsiyniy sindrom. Ostrye i neotlozhnyie sostoyaniya v praktike vracha. 2015;6:15-9. [in Russian].
- Vol'f M.fon, Shtute P. Gynecological endocrinology and reproductive medicine. MEDpress-inform: 2017. p. 378-80.
- Galushko OA. Neobkhidnij minimum znan' iz klinichnoi fiziologii vodno-elektrolitnogo obminu. Racional'na farmakoterapiya. 2018;1:18-22. [in Ukrainian].
- Gozhenko AI. Preventivnye mekhanizmy regulyacii vodno-solevogo obmena skvoz' prizmu teorii funkcional'nykh sistem. Bukovinsk'ij medicnij visnik. 2012;3(63):80-3. [in Russian].
- Pavlov VN, Alekseev AV, Agaverdiev AF, Ishemgulov RR. Narushenie vodno-ehlektrolitnogo obmena u pacientov s metabolicheskim sindromom. Urologiya. 2012;4:30-2. [in Russian].
- Netyukhajlo LG, Filatova VL, Filatova OV. Vodno-sol'ovij obmin. Visnik problem biologii i medicini. 2012;2(92):7-10. [in Ukrainian].
- Kochueva MN. Otechnyj sindrom pri serdechnoj nedostatocnosti: kak odnovremennno uluchshit' kachestvo i bezopasnost' diureticheskoy terapii. Zdorov'ya Ukraini. 2016;1:50-1. [in Russian].
- Ajzyatulova EhM, Chajka AV, Nosenko EN, Ajzyatulova DYU, Dem'yanova MV, Kupnovickij OP, Kishenko IV. Znachenie izmereniya urovnya sosudisto-ehndotelial'nogo faktora v syvorotke krovi i follikulyarnoj zhidkosti zhenshchin v programme vspomogatel'nykh reprodukivnykh tekhnologij dlya prognozirovaniya tyazhesti techeniya i profilaktiki sindroma giperstimulyacii yaichnikov. Mediko-social'ni problemi sim'i. 2013;3:21-4. [in Russian].
- Vetrov VV, Vasil'ev VE, Ivanov DO. Sindrom giperstimulyacii yaichnikov. Detskaya medicina Severo-Zapada. 2012;2:61-5. [in Russian].
- Dzyuba DO. Porushennya vodno-elektrolitnogo balansu ta ikh korekciya. Gostri ta nevidkladni stani u praktici likarya. 2017;3:17-21. [in Ukrainian].
- Kornienko VI. Vliyanie benfurama na vodno-ehlektrolitnyj obmen v usloviyakh ostrogo ehksperimental'nogo nefrita. Ukrains'kij zhurnal klinichnoi ta laboratornoї medicini. 2013;1:116-9. [in Russian].
- Korneeva IE, Saroyan TT, Kalinina EA, Smol'nikova VYu. Sindrom giperstimulyacii yaichnikov: etiopatogenez, klinika, diagnostika. Akusherstvo i ginekologiya. 2013;7:8-13. [in Russian].
- Svirs'kij OO. Vpliv vodno-elektrolitnogo obminu na funkcyonal'nij stan nirok u zdorovikh vagitnikh ta pri gestozi. Bukovinsk'ij medicnij visnik. 2012;3:203-5. [in Ukrainian].
- Chernyj VI, Kolesnikov AN, Olejnikov KN, Egorov AA, Biloshapka VI. Racional'naya infuzionnaya terapiya. Izdatel Zaslavskiy AYU. 2012. 184 s. [in Russian].
- Davydova S, Komissarenko I. Ehlektrolitnye narusheniya i ikh korekciya. Vrach. 2012;1:52-6. [in Russian].
- Nazarenko TA, Krasnopol'skaya KV. Sovremennye podkhody k profilaktike sindroma giperstimulyacii yaichnikov. Akusherstvo i ginekologiya. 2013;5:110-4. [in Russian].
- Galaktionova AM, Krasnopol'skaya KV. Profilaktika sindroma giperstimulyacii yaichnikov srednej i tyazhelej stepeni v stimuliruemyykh ciklakh s gonadotropinami u klomifenrezistentnykh pacientok. Rossijskij vestnik akushera-ginekologa. 2011;6:66-70. [in Russian].
- Shvets MV. Mechanisms of hormonal systems regulating water-salt metabolism. Clinical & Experimental Pathology. 2017;3:103.
- Egorova EA, Terent'eva AP. Sindrom giperstimulyacii yaichnikov. Radiologiya-Praktika. 2015;3(51):29-36. [in Russian].
- Kulikov AV. Intensivnaya terapiya sindroma giperstimulyacii yaichnikov. Anesteziologya i reanimatologiya. 2015;1:73-6. [in Russian].
- Bolotina LA. Ehkspress-diagnostika narushenij vodno-ehlektrolitnogo balansu metodom klinovidnoj degidracii rotovoj zhidkosti u detej mladshego vozrasta v otdelenii intensivnoj terapii. Ukrains'kij zhurnal klinichnoi ta laboratornoї medicini. 2012;4:23-6. [in Russian].
- Netyazhenko VZ, Galushko OA. Neintensivna infuzijnaya terapiya v praktici likarya vnutrishn'oi medicini. Ukr. Khimioterapevtichnij zhurnal. 2012;3(26):164-9. [in Ukrainian].
- Abramyan GR. Prevention of thrombosis in assisted reproductive technology programs. Practical medicine. 2017;7:143-6.
- Shcherbakova LN, Ivanova NV, Bugerko AE. Preduprezhdenie razvitiya sindroma giperstimulyacii yaichnikov v programme ehkstrakorporal'nogo oplodotvoreniya. Rossijskij medicinskij zhurnal. 2015;1:28-31. [in Russian].
- Halupczok J. Ovarian Hyperstimulation Caused by Gonadotroph Pituitary Adenoma. Advances in clinical and experimental medicine. 2015;4:695-703.
- Berezin AE. Natriuretic peptides-guided therapy in chronic heart failure: relevance to outcomes and survival. Suchasni med. Tekhnologii. 2014;1:97-102.
- Tomilova IK. Korekciya deficita magniya i piridoksina: kliniko-farmakologicheskie perspektivy. Doktor.Ru. 2010;7:37-43. [in Russian].
- Akinshina SV, Makatsariya AD, Bitsadze VO, Stuleva NS, Mashkova TYa. Trombofiliya i tromboembolicheskie oslozhneniya, svyazannyye s ispolzovaniem vspomogatel'nykh reprodukivnykh tekhnologiy. Akusherstvo, ginekologiya i reproduktsiya. 2014;2:89-96. [in Russian].
- Serov VN. Primenenie preparatov magniya v akusherskoy praktike. Russkij meditsinskij zhurnal. 2011;5:352-5. [in Russian].
- Duchenko EA. Dejstvie furoksana na vodno-solevoj obmen pri vnekletochnoj giperhidracii organizma. Molodij vchenij. 2016;6:284-8. [in Russian].
- Gorbacheva AM. Klinicheski aktivnaya gonadotropinoma s razvitiem sindroma giperstimulyacii yaichnikov u molodoy zhenshchiny. Problemy ehndokrinologii. 2019;4:278-88. [in Russian].
- Dmitrieva N, Zorina I, Yakovenko S, D'yakonov S, Voznesenskaya Yu. Ispol'zovanie vnutrivennogo vvedeniya glyukonata kal'ciya pri sindrome giperstimulyacii yaichnikov. Vrach. 2011;1:57-9. [in Russian].
- Tehrani H. The effect of calcium and Vitamin D supplementation on menstrual cycle, body mass index and hyperandrogenism state of women with polycystic ovarian syndrome: a clinical trial study. J. Res. Med. Sci. 2014;19:875-80.

ОСОБЛИВОСТІ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНОГО ОБҐРУНТУВАННЯ ПОРУШЕНЬ ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

Лецин Д. В.

Резюме. Мета дослідження. Провести аналіз спеціалізованої наукової літератури для узагальнення даних про сучасні погляди на особливості етіопатогенетичної ролі порушень нейроендокринної регуляції водно-сольового обміну, клінічного перебігу і впливу на репродуктивну функцію жінки, а також вивчити дані про сучасні методи профілактики та корекції електролітних порушень.

Висновки. Таким чином, внаслідок прогресу цивілізації відбуваються глобальні екологічні зміни. В таких несприятливих умовах докіль особливе значення має водно-сольовий обмін організму жінки, що підтримується надходженням води та мінеральних речовин і їх виділенням.

У практичній діяльності лікаря важливим є розуміння особливостей етіопатогенетичної ролі порушень нейроендокринної регуляції водно-сольового обміну, клінічного перебігу і впливу на репродуктивну функцію жінки.

Точний прогноз розвитку порушень водно-сольового обміну в програмі екстракорпорального запліднення дозволить виділити групу пацієнок високого ризику по розвитку синдрому гіперстимуляції яєчників, розробити індивідуальний підхід до проведення схем медикаментозної стимуляції овуляції і профілактичних заходів щодо порушення водно-сольового обміну, підвищенню ефективності програм допоміжних репродуктивних технологій, в тому числі оптимізації показань до проведення ембріотрансферу і планування криоембріотрансферу у відстрочених модифікованих циклах.

Ключові слова: водно-електролітний обмін, натрій, калій, дегідратація, осмотичний тиск.

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ОБОСНОВАНИЯ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Лецин Д. В.

Резюме. *Цель исследования.* Провести анализ специализированной научной литературы для обобщения данных о современных взглядах на особенности этиопатогенетической роли нарушений нейроэндокринной регуляции водно-солевого обмена, клинического течения и влияния на репродуктивную функцию женщины, а также изучить данные о современных методах профилактики и коррекции электролитных нарушений.

Выводы. Таким образом, в результате прогресса цивилизации происходят глобальные экологические изменения. В таких неблагоприятных условиях окружающей среды особое значение имеет водно-солевой обмен организма женщины, который поддерживается поступлением воды и минеральных веществ и их выделением.

В практической деятельности врача важным является понимание особенностей этиопатогенетической роли нарушений нейроэндокринной регуляции водно-солевого обмена, клинического течения и влияния на репродуктивную функцию женщины.

Точный прогноз развития нарушений водно-солевого обмена в программе экстракорпорального оплодотворения позволит выделить группу пациенток высокого риска по развитию синдрома гиперстимуляции яичников, разработать индивидуальный подход к проведению схем медикаментозной стимуляции овуляции и профилактических мероприятий по нарушению водно-солевого обмена, повышению эффективности программ вспомогательных репродуктивных технологий, в том числе оптимизации показаний к проведению ембриотрансфера и планирования криоэмбриотрансфера в отсроченных модифицированных циклах.

Ключевые слова: водно-электролитный обмен, натрий, калий, дегидратация, осмотическое давление.

FEATURES OF THE ETIOPATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF WATER-SALT METABOLISM DISORDERS IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Letsyn D. V.

Abstract. *Aim of the research.* To analyze specialized scientific literature to summarize data on modern views on the features of the etiopathogenetic role of disorders of the neuroendocrine regulation of water-salt metabolism, the clinical course and the effect on the reproductive function of women, as well as to study data on modern methods of prevention and correction of electrolyte disorders.

Conclusions. Thus, as a result of the progress of civilization, global environmental changes are occurring. In such adverse environmental conditions, the water-salt metabolism of a woman's body is of particular importance, which is supported by the flow of water and minerals and their release.

In the practice of a physician, it is important to understand the characteristics of the etiopathogenetic role of impaired neuroendocrine regulation of water-salt metabolism, the clinical course and the effect on a woman's reproductive function.

An accurate forecast of the development of water-salt metabolism disorders in the in vitro fertilization program will highlight a group of high-risk patients for the development of ovarian hyperstimulation syndrome, develop an individual approach to the implementation of drug stimulation schemes for ovulation and preventive measures to disrupt water-salt metabolism, increase the effectiveness of assisted reproductive technology programs, including including optimization of indications for embryo transfer and planning of cryoembryo transfer in delayed modified cycles.

Key words: water-electrolyte metabolism, sodium, potassium, dehydration, osmotic pressure.

Рецензент – проф. Тарасенко К. В.

Стаття надійшла 13.08.2020 року