

2. Antonov A. A. Beznagruzochnaja ocenka funkcional'nogo sostojanija organizma sportsmenov / A. A. Antonov // Poliklinika.- 2013.-№1.-С.37-41.
3. Vejbl Je. R. Budushhee fiziologii / Je. R. Vejbl // Fiziologija cheloveka. - 1998. -Т.24. - №4. - С. 5.
4. Vorob'ev K.P. Kliniko-fiziologicheskij analiz kategorij funkcional'nogo sostojanija organizma v intensivnoj terapii / K. P. Vorob'ev // Vestnik intensivnoj terapii. - 2001. - №2. - С. 3-8.
5. Zheltikov A.A. Nekotorye kriterii ocenki funkcional'nogo sostojanija organizma / A. A. Zheltikov // Fizicheskaja kul'tura: vospitanie, obrazovanie, trenirovka. – 2001. - №3. - С. 56-57.
6. Navakatikjan A. O. Fiziologija i gigiena umstvennogo truda. / A. O. Navakatikjan, V. V. Kryzhanovskaja, V. V. Kal'nish. // – Kiev: Zdorov'ja, - 1987.- 152 s.
7. Platonov V.N. Obshhaja teorija podgotovki sportsmenov v olimpijskom sporte / V. N. Platonov // – Kiev: Olimpijskaja literatura, - 1997. - 584 s.
8. Pshibyl'ski V. Funkcional'naja podgotovlennost' vysokokvalificirovannyh futbolistov / V. Pshibyl'ski, V. S. Mishhenko // – Kiev: Nauk. svit, - 2005. - 161 s.
9. Semaeva G. N. Integral'naja ocenka funkcional'nogo sostojanija futbolistov vysokoj kvalifikacii : Avtoref. dis. ... kandidata biol. nauk / G. N. Semaeva // – Moskva, - 2004. - 22 s.
10. Fajnzil'berg L.S. Komp'juternyj analiz i interpretacija jelektrokardiogramm v fazovom prostranstve/ L. S. Fajnzil'berg // Sistemni doslidzhennja ta informacijni tehnologii. – 2004. – № 1.–С. 32-46.
11. Fajnzil'berg L. S. Komp'juternaja diagnostika po fazovomu portretu jelektrokardiogrammy / L. S Fajnzil'berg // - Kiev. Osvita Ukrainy, - 2013. – 191 s.
12. Shifrin A. G. Nauchnye osnovy integrativnoj mediciny. Rukovodstvo / A. G. Shifrin, G. A. Shifrin // - Zaporozh'e: Dikoe pole. - 1999. – 200 s.
13. Iellamo. F. T-Wave and Heart Rate Variability Changes to Assess Training in World-Class Athletes / F. Iellamo, F. Pigozzi, A. Spataro, D. Lucini, M. Pagani // Med. Sci. Sports Exerc.- 2004. - Vol. 36, № 8. - P. 1342-1346.
14. Stolen T. Physiology of soccer: an update / T. Stolen, K. Chamari, C. Castagna [et al.] // Sports Med. - 2005. - Vol. 35, № 6. - P. 501-536.
15. Svensson M. Testing soccer players / M. Svensson, B. Drust. // J Sports Sci. - 2005. - Vol. 23, № 6. - P. 601-618.

Реферати

**ВПЛИВ ІГРОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПРОФЕСІЙНИХ
ФУТБОЛІСТІВ.**

Павліченко П. П.

Метою роботи був аналіз особливостей динаміки функціонального стану професійних футболістів під впливом ігрового навантаження. Було виявлено, що ігрове навантаження викликає зміни функціонального стану, що відображається у вигляді збільшення пульсу спокою, індексу напруги регуляторних систем, збільшення показника симетрії зубця Т електрокардіограми. Такі зміни функціонального стану не нормалізуються через 2 години після закінчення гри. Відставлений ефект впливу ігрового навантаження залежить від часу, який проведений футболістом на полі та проявляється у вигляді неповного відновлення показників функціонального стану до базового рівня наступного дня після гри.

Ключові слова: варіабельність ритму серця, електрокардіографія.

Стаття надійшла 2.12.2014 р.

**THE INFLUENCE OF THE PLAYING LOAD ON
THE FUNCTIONAL STATUS OF PROFESSIONAL
FOOTBALL PLAYERS**

Pavlichenko P.

The paper aimed at the analysis of changing of functional status of professional football players under the influence of playing loads. It was found that the game load causes changes in the functional state, which appears as an increase in heart rate resting, stress index of regulatory systems, increase in the symmetry of the T wave of electrocardiography. These changes in functional state are not normalized in 2 hours after the. Delayed effect of the game load impact depends time the football player spent on the field and manifests itself in the form of incomplete recovery of functional status parameters to the base level the next day after the game.

Key words: heart rate variability, electrocardiography.

Рецензент Сілкина Ю.В.

УДК – 616.379-008.64

В. И. Парихаладзе, О. А. Гончарова

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

**ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА
ФОНЕ НОРМАЛЬНОЙ МАССЫ ТЕЛА**

У больных с клиническим фенотипом сахарного диабета 2 типа с нормальной, избыточной массой тела (нормМТ, избМТ) и ожирением (Ож) рассчитан показатель инсулинорезистентности (ИР) индекс НОМА-IR. Установлено, что в подгруппах с различным ИМТ данный показатель был повышен, причем, у больных с нормМТ он был максимальным и достоверно выше, чем при избМТ за счет достоверно более высокой гипергликемии. В подгруппах с повышенным НОМА-IR удельный вес лиц с увеличенной окружностью талии (по критериям IDF) был достоверно меньшим при нормМТ, составив всего 42,2 %, т.е. для данной группы больных СД показатель ОТ не может использоваться как прогностический относительно развития ИР.

Ключевые слова: сахарный диабет, нормальная масса тела, инсулинорезистентность.

Робота виконана в рамках НДР: «Встановити особливості гормонально-метаболических та імунологічних порушень у хворих на цукровий діабет 2 типу та ожиріння з неалькогольною жировою хворобою печінки» АМН 05.14 № 0014U001205.

Установленный в последние годы негативный прогноз относительно продолжительности жизни для лиц с нормальной массой тела (нормМТ), в т.ч. больных с клиническим фенотипом сахарного диабета (СД) 2 типа, способствовал повышению научной активности в поисках причин такого факта [10, 14]. Среди выдвинутых гипотез следует упомянуть предположительную роль иммунологического либо генетического факторов [9], но большинство авторов связывают такой прогноз с наличием у лиц с нормМТ метаболического ожирения (Ож) на фоне меньшей по сравнению с контингентом, имеющим избыточную МТ (избМТ) либо Ож, массы мышечной ткани (МТ) [7]. В результате на фоне нормМТ повышается соотношение между жировой (ЖТ) и мышечной тканью (ЖТ/МТ) [1], а это может стать причиной инсулинорезистентности (ИР) – нарушения метаболического ответа на эндогенный или экзогенный инсулин [5].

МТ, как известно, является главным потребителем глюкозы, т.к. для работы мышц необходимо достаточное поступление энергетического материала, источником которого является глюкоза [11, 13]. Клетки МТ поглощают глюкозу, снижая её уровень в крови. В то же время, для проникновения глюкозы в клетку необходим инсулин, который, взаимодействуя с рецепторами клетки, делает её проницаемой для глюкозы. При недостатке инсулина нарушается способность глюкозы проникать в клетку, и она накапливается в крови (гипергликемия), что является сигналом для поджелудочной железы на активацию выработки инсулина. При развитии резистентности к инсулину избыток глюкозы откладывается в виде жира, т.к. ЖТ обладает достаточно большой метаболической активностью и хорошо восприимчива к инсулину [2].

В свою очередь, ИР ведет к повышению концентрации инсулина в плазме крови по сравнению с физиологическими значениями для имеющейся концентрации глюкозы – к гиперинсулинемии. На сегодня установлено, что ранняя ИР характеризуется метаболической дисгликемией с адекватной функцией поджелудочной железы. При этом уровень инсулина может быть нормальным или повышенным. Вторая стадия ИР характеризуется нарушенной толерантностью к глюкозе, которая связана как с ИР, так и с дисфункцией бета-клеток. Уровень инсулина – повышен. Третья стадия ИР определяется развитием СД, прогрессирующей дисфункцией бета-клеток. Уровень инсулина вначале может быть повышенным, а по мере прогрессирования диабета – снижается [4]. ИР чаще развивается при Ож. Известно, что чувствительность тканей к инсулину снижается на 40 % при превышении идеальной массы тела на 35-40 % [8].

У лиц с избМТ либо Ож ИР может быть заподозрена при наличии абдоминального ожирения (АО). Избыток массы тела более чем на 27 % и отношение окружности талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ), превышающее единицу у мужчин и 0,8 – у женщин, расцениваются как показатели АО и вероятной ИР [3]. Наиболее простым лабораторным методом оценки резистентности к инсулину является определение индекса инсулинорезистентности НОМА-IR – показателя, предложенного в 1985 г Matthews D.R. и соавт. [12]. Авторами при разработке математической гомеостатической модели для оценки резистентности к инсулину было продемонстрировано, что соотношение базального (натощак) уровня инсулина и глюкозы в значительной степени коррелирует с оценкой резистентности к инсулину в классическом прямом методе оценки эффектов инсулина на метаболизм глюкозы.

Для лиц с нормМТ существующие антропометрические маркеры не позволяют заподозрить наличие АО и ИР, в то же время демонстративными могут быть методы лабораторной диагностики.

Целью работы было определение индекса инсулинорезистентности НОМА-IR у больных с сахарным диабетом 2 типа на фоне нормальной массы тела и установление прогностической ценности величины окружности талии у этих больных как показателя абдоминального ожирения.

Материал и методы исследования. В исследование было включено 42 больных с СД 2 типа, у которых на момент выявления заболевания ИМТ был в пределах нормы ($< 25,0$ кг/м²) у них не было потребности в инсулинотерапии по меньшей мере в течение года (что исключало наличие СД 1 типа). Для исключения LADA всем больным был исследован титр антител к антигенам поджелудочной железы и в исследование вошли только те, у кого антитела не были повышены (к ICA - $< 0,95$ и к GAD $< 1,0$).

Группы сравнения составили 20 больных СД 2 типа с избМТ и 20 – с Ож, сопоставимые с основной группой по возрастному цензу (при нормМТ $56,33 \pm 1,51$, при избМТ $57,75 \pm 1,54$, при Ож $56,91 \pm 1,21$ лет) и длительности диабета ($8,81 \pm 0,99$; $9,05 \pm 1,53$ и $7,10 \pm 1,16$ лет, соответственно). Инсулин крови определяли иммуноферментным методом с помощью набора Insulin DROE, REFEIL-2935 (норма 3-25 мкЕд/мл) на иммуноферментном анализаторе StatFax 4700. Уровень глюкозы крови натощак исследовали глюкозооксидазным методом в плазме крови

на аппарате BIOSENC-LINEECFD iagnostic (норма 3,8 – 6,2 ммоль/л). ИндексНОМА-IR рассчитывали по формуле: уровень глюкозы крови натощак (ммоль/л), умноженный на уровень инсулина натощак (мкЕд/мл) и деленный на 22,5. Наличие ИР определяли при уровне индекса НОМА-IR более 2,77 [6]. Окружность талии (ОТ) измерялась сантиметровой лентой из гибко-твердого материала. Уровень ОТ оценивали с учетом критерием IDF (2005 г): норма для мужчин <94 см, норма для женщин <80 см.

Статистическая обработка данных выполнена с помощью программы Biostatistics Version 6.0. с вычислением t-критерия Стьюдента. Различия между средними считали статистически значимыми при $P < 0,05$.

Результаты исследования их обсуждение. Уровни инсулина в крови в группах больных с нормМТ, избМТ и Ож были в пределах референтных норм и достоверно не отличались между собой: $12,51 \pm 1,29$; $12,48 \pm 0,74$ и $12,41 \pm 0,44$ мкЕд/мл, соответственно (табл.1.).

По уровню глюкозы крови натощак (при нормМТ $8,79 \pm 0,25$; при избМТ $6,91 \pm 0,41$; при Ож $7,62 \pm 0,44$ ммоль/л) можно сделать вывод о декомпенсации углеводного обмена у больных каждой из исследованных групп, но при этом наиболее выраженной она была в группе с нормМТ, в которой уровень глюкозы был достоверно ($P < 0,05$) выше, чем у больных с избМТ. По данному показателю группа с Ож занимала промежуточное положение.

Таблица 1

Инсулин и глюкоза крови натощак у больных СД 2 типа

Результаты	нормМТ	избМТ	ОЖ
ИРИ	$12,51 \pm 1,29$	$12,48 \pm 0,74$	$12,41 \pm 0,44$
Глюкоза крови натощак	$8,79 \pm 0,25^*$	$6,91 \pm 0,41^*$	$7,62 \pm 0,44$
НОМА-IR	$4,73 \pm 0,43^*$	$3,72 \pm 0,23^*$	$4,23 \pm 0,56$

Примечание: *- $P < 0,05$.

Величина индекса НОМА-IR свидетельствовала о наличии ИР у больных с различными росто-весовыми категориями (при нормМТ $4,73 \pm 0,43$; при избМТ $3,72 \pm 0,23$; при Ож $4,23 \pm 0,56$), но при этом данный индекс в подгруппе с нормМТ был наивысшим и достоверно превышал показатель больных с избМТ ($P < 0,05$). Из 42 больных с нормМТ уровень НОМА-IR был повышен у 31 (73,8 %), что свидетельствует о высокой частоте ИР у контингента больных СД с нормМТ. Для сравнения – при избМТ показатель НОМА-IR был повышен в 80,0 % случаев, а при Ож – в 75,0 %. Для оценки прогностической значимости повышения ОТ у больных проанализирована частота превышения верхнего уровня ОТ по критериям IDF в подгруппах с повышением индекса НОМА-IR (табл. 2.).

Таблица 2

Удельный вес лиц с инсулинорезистентностью (по величине индекса НОМА-IR)

Группы больных в зависимости от ИМТ	Удельный вес лиц с ↑НОМА-IR (%)	Удельный вес лиц с ↑ОТ (%)
нормМТ	73,8	**42,2*
избМТ	80,0	87,5*
Ож	75,0	**100

Примечание: *- $P < 0,01$, *- $P < 0,001$

Оказалось, что при нормМТ у больных СД 2 типа частота ИР достоверно не отличается от групп с избМТ и Ож. Однако при этом прогностическая роль повышения ОТ по мере снижения ИМТ снижалась. При нормМТ этот антропометрический показатель выявлялся менее чем у половины больных с ИР. У больных с клиническим фенотипом СД 2 типа на фоне нормМТ частота ИР по сравнению с больными с избМТ и Ож, аналогичными по возрасту и длительности диабета, достоверно не отличается. Обращает на себя внимание, что показатель ИР – индекс НОМА-IR – оказался максимальным у больных с нормМТ, у которых он достоверно превышал данный индекс в группе с избМТ. Из данных, представленных в таблице 1, следует, что основным различием в этих двух подгруппах была достоверно более высокая гипергликемия при примерно одинаковом уровне ИРИ. Нельзя исключить, что одной из причин такого различия является меньшая масса МТ у лиц с нормМТ – главного потребителя глюкозы в организме. Этот фактор может создавать условия для меньшей утилизации глюкозы клетками МТ и вследствие этого – более выраженной гипергликемии.

Важным моментом для клиницистов является то, что действующие нормативы ОТ – критерии IDF – не являются адекватными для лиц с нормМТ. Это лишает возможности отбора больных с АО для исследования НОМА-IR и предполагает необходимость определения данного

показателя у всех больных с СД 2 типа на фоне нормМТ. Такое исследование необходимо для назначения в случае выявленной ИР адекватной терапии. На сегодняшний день это регулярная физическая нагрузка, которая должна обеспечить прирост МТ, и диета, направленная на снижение удельного веса ЖТ, что в конечном счете обеспечит более физиологичное соотношение между жировой и мышечной тканью.

Учитывая высокую частоту инсулинорезистентности у контингента больных СД 2 типа с нормМТ, расширяются показания для терапевтического воздействия с применением групп препаратов, повышающих чувствительность к инсулину, что определяет перспективу дальнейших исследований в этом направлении.

Выводы

1. Для больных сахарным диабетом 2 типа с нормальной массой тела так же, как и для больных с избыточной массой тела и с ожирением, характерно развитие инсулинорезистентности.
2. По мере снижения индекса массы тела снижается и прогностическая ценность увеличения окружности талии как показателя абдоминального ожирения, а следовательно – и инсулинорезистентности.
3. Мониторинг больных сахарным диабетом 2 типа с нормальной массой тела требует обеспечения мер по снижению инсулинорезистентности, прежде всего, за счет регулярной физической нагрузки с целью повышения массы мышечной ткани.

Список литературы

1. Goncharova O. A. Metabolicheskoe ozhirenie pri normal'noj masse tela. Nereshennye voprosy diagnostiki / O. A. Goncharova, V. I. Parchaladze, I. M. Il'ina // Endokrinologija. – Tom.18, №4. – 2013. – S. 50-54.
2. Balabolkin M. I. Znachenie zhirovoj tkani i ee gormonov v mehanizmah insulinovoj rezistentnosti i razvitiya saharnogo diabeta 2 tipa / M.I. Balabolkin, V.M. Kreminskaja, E.M. Klebanova // Klinicheskaja medicina. - 2007. - №7.-S.20-27.
3. Grinevich V. B. Abdominal'noe Ozhirenie: kliniko-social'nye aspekty problemy / V. B. Grinevich, E. I. Sas, Ju. A. Kravchuk [i dr.] // Ozhirenie i metabolizm. - 2012. - №2. – S. 28-32.
4. Danilova L. I. Insulinorezistentnost', leptinorezistentnost' i arterial'naja gipertenzija — terapevticheskie celi pri metabolicheskom sindrome / L.I. Danilova// Zhurnal «Medicinskie novosti». – 2007. - №3. - S.23-28.
5. Pokrovskaja R.A. Rol' lipotoksichnosti v patogeneze saharnogo diabeta 2 tipa i ozhirenii / R.A. Pokrovskaja, E.V. Doskina, A.S. Ametov[i dr.] // Ozhirenie i metabolizm – 2014. - №2. – S. 128-132.
6. Rojtberg P. E. Vozможности primeneniya novogo metabolicheskogo indeksa pri ocenke insulinorezistentnosti v klinicheskoy praktie / P. E. Rojtberg, Zh. V. Dorosh, O. O. Sharhun [i dr.] // Racional'naja farmakoterapija v kardiologii.- 2014. -№10(3)-S. 264-274.
7. Alberti K. G. Metabolic syndrome - a new world-wide definition. Consensus statement from the International Diabetes Federatio / K.G. Alberti, P. Zimmet, J. Shaw // Diabet. Med. - 2006. - Vol. 23. - P. 469-480.
8. Boden G. Obesity, insulin resistance and free fattyacids / G. Boden // Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. – 2011. – Vol.18(2). – P.139-143.
9. Brahmkshatriya P. P. Characteristics and Prevalence of Latent Autoimmune Diabetesin Adults (LADA) / P.P. Brahmkshatriya, A.A. Mehta, B. D. Saboo, R.K.Goyal // ISRN Pharmacology. – 2012. – Vol.2012. - P. 3-11.
10. Carnethon M. R. Adults who are normal weight at time of diabetes diagnosis have nigher rate of death than those who are overweight at diagnosis / M. R. Carnethon, H. Flores // JAMA. - 2012. – Vol.308(6). – P. 619-620.
11. Goudrian J. R. CD36 deficiency increases insulin sensitivity in muscle, but induces insulin resistance in the liver in mice / J. R. Goudrian, V. Dahlmans, B. Teusink [et al.] // Journal of lipid research. – 2003. – Vol. 44 (12). – P. 2270-2277.
12. Matthews D. R. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man / D.R. Matthews, J.P. Hosker, A.S. Rudenski [et al.] // Diabetologia. - 1985.- Vol.28(7). – S. 412-419.
13. Norris A. W. Muscle-specific PPARgamma-deficient mice develop increased adiposity and insulin resistance but respond to thiazolidinediones / A.W. Norris, L. Chen, S.J. Fisher, [et al.] //J Clin Invest. – 2003. - Vol.112(4). – P. 608-618.
14. Romero-Corral A. Normal weight obesity: a risk factor for cardio metabolic dysregulation and cardiovascular mortality / A. Romero-Corral, V.K. Somers, J. Sierra-Johnson // Eur. HeartJ. – 2010. – Vol.31(6). – P. 737-746.

Реферати

ИНСУЛИНО РЕЗИСТЕНТНІСТЬ У ХВОРИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ НА ТЛІ НОРМАЛЬНОЇ МАСИ ТІЛА

Парцхаладзе В. І.

У хворих з клінічним фенотипом цукрового діабету 2 типу на тлі нормальної, надлишкової маси тіла (нормМТ,

INSULIN RESISTANCE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS OF TYPE 2 WITH NORMAL BODY WEIGHT

Partskhaladze V. I.

Index of IR and index HOMA-IR have been calculated for patients with clinical phenotype of type 2

надлМТ) та ожирінням (Ож) розраховано показник інсулінорезистентності (ІР) індекс НОМА-ІР.

Встановлено, що в підгрупах з відмінним ІМТ даний показник було підвищеним, причому, у хворих на нормМТ він був максимальним та вірогідно вищим за хворих з надлМТ за рахунок більш високої гіперглікемії. В підгрупах з підвищеним НОМА-ІР питома вага хворих з підвищеним обідом талії (за критеріями IDF) був вірогідно меншим за нормМТ та складав всього 42,2 %. Тобто, для даної групи хворих на ЦД показник ОТ не може використовуватися як прогностичний відносно розвитку ІР.

Ключові слова: цукровий діабет, нормальна маса тіла, інсулінорезистентність.

diabetes with normW, overweight (overW) and obesity (OB).

It was established that, this index has been raised in the subgroups with different BMI, and, it was the highest for patients with normW and authentically higher than for patients with n overW due to authentically higher hyperglycemia. In subgroups with increased HOMA-IR proportion of persons with an increased waist (according to the criteria IDF) was authentically lower at normW, amounting to just 42.2%, ie for this group of patients with diabetes record from can not be used as a prognostic on the development of IP.

Key words: diabetes, a normal body weight, insulin resistance.

Стаття надійшла 20.10.2014 р.

Рецензент Іщейкін К.Є.

УДК 616.155.1-008.64:616.1-06

Н. О. Перцева

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

ЗМІНИ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ МІЖ СТУПЕНЕМ УШКОДЖЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ І ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

У 87 хворих з недостатньою компенсацією цукрового діабету 2 типу і артеріальною гіпертензією за допомогою клініко-лабораторних, морфологічних методів і кореляційного аналізу було визначено зв'язки між ендотеліальною дисфункцією, ступенем ушкодження функції нирок, ліпідемічним профілем і морфологічними змінами судинно-тромбоцитарного гемостазу. Показано, що на тлі значного посилення зв'язків між показниками ендотеліальної дисфункції й ушкодженій тромбоцитарної ланки гемостазу утворюються достовірні кореляції ультраструктурних характеристик тромбоцитів з ознаками нефропатичних і дисліпідемічних змін. Після 1 року антигіпертензивної терапії щільність кореляційних зв'язків між морфологічними параметрами тромбоцитарного гемостазу і маркерами ендотеліальної дисфункції суттєво зменшується або втрачає достовірність. Тривале використання блокаторів рецепторів ангіотензину II має більшу клінічну ефективність у порівнянні зі стандартною антигіпертензивною терапією.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, артеріальна гіпертензія, ендотеліальна дисфункція, тромбоцитарний гемостаз, кореляція.

Робота є фрагментом науково-дослідної теми «Особливості перебігу, діагностики та лікування супутньої патології при ендокринних захворюваннях» (номер державної реєстрації 0111U001372).

За умов зростання числа хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) пошук оптимальних методів контролю АГ та супутніх станів представляється особливо актуальним. Профілактика мікро- і макросудинних ускладнень у даних хворих полягає в інтенсивній корекції багатьох розладів, найважливішими з яких виступають дисфункція ендотелію [6, 8, 13] та ушкодження судинно-тромбоцитарного гемостазу [7].

При ендотеліальній дисфункції, яка характеризується порушенням всіх регуляторних властивостей стінки судин, знижується утворення NO, активується синтез і секреція ендотеліну-1, збільшуються концентрації фактора Вілебранда, інгібітора активатора плазміногену-1 і тромбомодуліну, а також активуються процеси перекисного окислення ліпідів [9, 14]. Важливу роль у патогенезі діабетичних порушень відіграють зміни системи гемостазу та порушення реологічних функцій – ендотелію судин, тромбоцитів, фібринолізу та гемокоагуляції [2, 11].

Гіперліпідемія й дисліпопротеїнемія погіршують реологічні властивості крові, що веде до вповільнення кровообігу й посилення агрегації тромбоцитів. Однією з патогенетичних ланок змін реологічного статусу крові є дестабілізація еритроцитів і тромбоцитів, що виникає при ЦД внаслідок неензиматичного глікування білків, ослаблення антиоксидантних систем та активації перекисного окислення в мембрані клітин [10].

Сучасні уявлення про патогенез формування та розвитку ендотеліальної дисфункції носять фрагментарний характер і стосуються переважно впливу окремих факторів: гіперхолестеринемії, гіперглікемії, високої напруги гемодинамічного зсуву [11]. Крім того, відсутнє чітке уявлення про поєднаний вплив метаболічних і гемодинамічних факторів на функціональний стан ендотелію при ЦД 2 типу в поєднанні з АГ на етапах лікування. Потребують з'ясування і подальшої розробки ті численні питання, які пов'язані з аналізом зв'язку між ендотеліальною дисфункцією