

которые лечились за традиционными методиками (24 ± 4 мес.).

Summary

SUBSTANTIATION OF ADVANTAGES OF MULTIFRACTIONAL IRRADIATION OVER TRADITIONAL LIFE QUALITY RATING

Zhukova T.A., Suliz T.A.

Key words: multifractional radiotherapy, survival period, side effect.

This study has shown that 17 (68%) patients in the RG and WPG (T2-3N0-1M0) can be treated conservatively, avoiding incapacitating surgery. Combining multifractional radiotherapy and chemotherapy can be an independent method of treatment WP and at WGH II and III stages, which leads to much easier disturbances of the basic homeostasis indices compared conventional methods of treatment. No recurrent survival period in the patients who have received the method of chemo-radiotherapy we suggested is significantly longer (36 ± 6 months.) compared with the patients who have been treated by conventional methods (24 ± 4 months.).

УДК [616.127-005.8-036.11:616.379-008.64]-018.74-078:57.083.3:577.112.853

Заїкіна Т.С., Цівенко В.М., Глебова О.В., Сапричова Л.В., Леонідова В.І.

ДИНАМІКА МАРКЕРІВ ПОШКОДЖЕННЯ ЕНДОТЕЛІЮ – sVE-КАДГЕРИНУ, sCD40-ЛІГАНДУ ТА ФАКТОРУ ВІЛЛЕБРАНДА У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА З СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Харківський національний медичний університет, м. Харків

В роботі вивчали динаміку маркерів пошкодження ендотелію – sVE-кадгерину, sCD40L та фактору Віллебранда при гострому інфаркті міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу. Необхідно відзначити наявність підвищених рівнів sVE-кадгерину, sCD40L та фактору Віллебранда у хворих в 1-й день гострого інфаркту міокарда, більш значних за наявності супутнього цукрового діабету 2 типу ($1,79 \pm 0,03$ нг/мл, $3,84 \pm 0,03$ нг/мл та $2,01 \pm 0,03$ нг/мл відповідно), ніж у хворих без нього ($1,47 \pm 0,03$ нг/мл, $3,28 \pm 0,06$ нг/мл та $1,54 \pm 0,03$ нг/мл відповідно). До 10-го дня відбувається зниження цих показників більш значне у хворих без супутнього порушення вуглеводного обміну ($1,07 \pm 0,03$ нг/мл, $2,43 \pm 0,06$ нг/мл та $1,3 \pm 0,03$ нг/мл відповідно), порівняно з хворими на цукровий діабет 2 типу ($1,48 \pm 0,03$ нг/мл, $3,06 \pm 0,05$ нг/мл та $1,68 \pm 0,03$ нг/мл відповідно), що вказує на обтяжуючий вплив інсулінорезистентності та гіперглікемії на процеси відновлення ендотелію на тлі терапії.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, цукровий діабет 2 типу, sVE-кадгерин, sCD40L, фактор Віллебранда.

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та алергології Харківського національного медичного університету: "Профібротичні, імунозапальні фактори і анемічний синдром як маркери прогнозу у хворих на хронічну серцеву недостатність при ішемічній хворобі серця і цукровому діабеті 2 типу в рамках кардіоренального континуума" (№ держреєстрації 0111U003389); 2014-2016 рр.

Вступ

Згідно із результатами наукових досліджень ендотелій безпосередньо залучений до каскаду патологічних змін в стінці вінцевої артерії при атеротромбозі [3]. Запалення ендотеліоцитів, посилене активацією тромбоцитів за участю макрофагів, призводить до розриву атеросклеротичної бляшки та тромбозу судини [5]. Інсулінорезистентність та гіперглікемія, спричинені цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2 типу), лише поглиблюють процеси дезінтеграції ендотеліоцитів [1]. Через це вивчення динаміки маркерів пошкодження ендотелію може слугувати предиктором несприятливих змін у судинах серця, що спостерігаються при гострому інфаркті міокарда (ГІМ).

sVE-кадгерин – це молекула клітинної адгезії, яка за нормальних умов забезпечує щільність контакту ендотеліоцитів між собою, зменшує міжклітинну проникність для молекул з високою молекулярною масою та ступінь міграції клітин через пошкоджену ділянку [9]. Під впливом активованих макрофагів та продукованих ними цитокінів відбувається вивільнення sVE-

кадгерину, завдяки чому поява його у крові може бути свідченням денудації ендотелію [8]. Доведено важливу роль sVE-кадгерину в прогнозуванні несприятливих серцево-судинних подій [4].

Одним з нових патогенетичних чинників ушкодження стінки судини є CD40 та CD40-ліганд (CD40L). CD40 – це мембранний глікопротеїд, який експресується на поверхні активованих тромбоцитів, ендотеліальних клітин, В-лімфоцитів. Розчинний ліганд для CD40 (sCD40L) – це молекулярна сполука, яка завдяки своєму розташуванню на поверхні тромбоцитів, чинить прокоагулянтну та прозапальну дію на ендотелій, таким чином стимулюючи атеротромбоз у вінцевих артеріях. Саме на цю сполуку покладається відповідальність за розвиток локальної запальної судинної реакції шляхом активації факторів клітинного та гуморального імунітету [7] та виникнення ускладнень у хворих з серцево-судинною патологією, зокрема при артеріальній гіпертензії з супутнім ЦД 2 типу [2].

Фактор Віллебранда – це один з маркерів ендотеліальної дисфункції, який вивільняється з

ушкоджених ендотеліоцитів та спричиняє формування протромбогенного статусу [6]. Враховуючи складність патогенезу ГІМ, важливим є вивчення динаміки рівня маркерів пошкодження ендотелію sVE-кадгерину, sCD40L, фактору Віллебранда задля оцінки процесу відновлення його функції на тлі антитромботичної терапії.

Мета дослідження

Вивчення динаміки sVE-кадгерину, sCD40L, фактору Віллебранда задля оцінки ступеня пошкодження ендотелію у хворих на ГІМ в поєднанні з ЦД 2 типу.

Об'єкт і методи досліджень

В дослідження було включено 115 хворих на ГІМ, які проходили стаціонарне лікування в інфарктному відділенні Харківської міської клінічної лікарні №27, серед яких 49 жінок (44,8%) та 66 чоловіків (55,2%). Усіх хворих було розподілено на 2 групи: 1 групу склали хворі на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу (n=60), 2 групу – хворі на ГІМ без ЦД 2 типу (n=55). До 1-ї групи увійшло 27 чоловіків (45%) та 33 жінок (55%); до 2-ї групи увійшло 39 чоловіків (70,9%) та 16 жінок (29,1%). Середній вік хворих у 1-й групі склав 67,6±1,3 років, а у 2-й групі – 64,1±1,3 років.

Контрольну групу склали 10 хворих на стабільну стенокардію без порушень вуглеводного обміну, серед яких 7 жінок (70%) та 3 чоловіків (30%). Середній вік хворих на стабільну стенокардію склав 69,6±3,5 років.

Діагноз гострого інфаркту міокарда було встановлено згідно Наказу Міністерства охорони здоров'я №455 від 02.07.2014 року "Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST", базуючись на клінічних, електрокардіографічних та біохімічних критеріях.

Діагноз цукрового діабету 2 типу 18 хворим було встановлено вперше під час проходження стаціонарного лікування. Максимальна

тривалість цукрового діабету 2 типу становила 34 роки.

Дизайн дослідження було погоджено комісією з етики Харківського національного медичного університету. Усі пацієнти, яких було включено до дослідження, підписали добровільну інформовану згоду на участь. Учасникам дослідження на перший та десятий день інфаркту міокарда було визначено рівні sVE-кадгерину з використанням тест-системи виробництва фірми Bender MedSystems GmbH (Австрія), sCD40L з використанням тест-системи виробництва фірми YH Biosearch Laboratory (Китай) та фактору Віллебранда методом імуноферментного аналізу з використанням тест-системи виробництва фірми Technolone (Австрія) на імуноферментному аналізаторі "Labline-90" (Австрія).

Математична обробка результатів проведена за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Office Excel. Для порівняльного аналізу вибірок використовували стандартну програму статистичного аналізу з розрахунком середніх арифметичних величин: M+m, T-критерій Ст'юдента для оцінки вірогідності й рівню достовірності (p). Для оцінки ступеня взаємозв'язку між вибірками використовували коефіцієнт кореляції Спірмена (r).

Результати досліджень та їх обговорення

Згідно з отриманими даними, в перший день ГІМ в усіх групах обстежених хворих спостерігалось підвищення рівнів sVE-кадгерину, sCD40L, фактору Віллебранда, більш виражене у хворих з супутнім ЦД 2 типу (1,79±0,03 нг/мл, 3,84±0,03 нг/мл та 2,01±0,03 нг/мл відповідно) порівняно з хворими на ГІМ без супутнього ЦД 2 типу (1,47±0,03 нг/мл, 3,28±0,06 нг/мл та 1,54±0,03 нг/мл відповідно; p1-0,05) та обстеженими пацієнтами контрольної групи (0,31±0,01 нг/мл, 2,18±0,17 нг/мл та 0,89±0,04 нг/мл відповідно; p2-0,05), що вказує на наявність у хворих з гострою оклюзією вінцевої артерії гострого пошкодження ендотелію, яке більш виразне на тлі ЦД 2 типу.

Таблиця 1

Значення маркерів пошкодження ендотелію у хворих в перший день гострого інфаркту міокарда в залежності від наявності або відсутності цукрового діабету 2 типу

| Показник | Хворі на гострий інфаркт міокарда з ЦД 2 типу, n=60 | Хворі на гострий інфаркт міокарда без ЦД 2 типу, n=55 | Контрольна група, n=10 |
|---------------------------|---|---|------------------------|
| sVE-кадгерин, нг/мл | 1,79±0,03* | 1,47±0,03* | 0,31±0,01* |
| sCD40-ліганд, нг/мл | 3,84±0,03* | 3,28±0,06* | 2,18±0,17* |
| Фактор Віллебранда, нг/мл | 2,01±0,03* | 1,54±0,03* | 0,89±0,04* |

Примітка: * - p < 0,05.

Таблиця 2

Значення маркерів пошкодження ендотелію у хворих на десятий день гострого інфаркту міокарда в залежності від наявності або відсутності цукрового діабету 2 типу

| Показник | Хворі на гострий інфаркт міокарда з ЦД 2 типу, n=60 | | Хворі на гострий інфаркт міокарда без ЦД 2 типу, n=55 | | Контрольна група, n=10 | |
|---------------------|---|------|---|------|------------------------|-------|
| sVE-кадгерин, нг/мл | 1,48±0,03* | -17% | 1,07±0,03* | -27% | 0,29±0,02* | -6,5% |

| | | | | | | |
|---------------------------|------------|------|------------|------|------------|-------|
| sCD40-ліганд, нг/мл | 3,06±0,05* | -20% | 2,43±0,06* | -26% | 2,14±0,16* | -1,5% |
| Фактор Віллебранда, нг/мл | 1,68±0,03* | -17% | 1,3±0,03* | -15% | 0,85±0,04* | -4,5% |

Примітка: * - $p < 0,05$.

На тлі комплексної терапії на 10-й день ГІМ зафіксовано зниження рівня маркерів пошкодження ендотелію в усіх групах обстежених хворих, що вказує на поступове відновлення ендотеліальної функції. Але тенденція зниження показників пошкодження ендотелію різниться в залежності від наявності або відсутності супутнього ЦД 2 типу. Серед хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу на 10-й день рівень sVE-кадгерину знизився на 17% (до 1,48±0,03 нг/мл), тоді як у хворих на ГІМ без ЦД 2 типу – на 27% (до 1,07±0,03 нг/мл) ($p=0,05$), що свідчить про затримку відновлення ендотеліальної функції у хворих на ГІМ в поєднанні з ЦД 2 типу на тлі антитромботичної терапії.

При оцінці динаміки sCD40L виявлено значно більш виражене зниження його рівня у хворих на ГІМ без порушень вуглеводного обміну – на 26% (до 2,43±0,06 нг/мл), тоді як у хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу рівень sCD40L на 10-й день зменшився на 20% (до 3,06±0,05 нг/мл) ($p=0,05$).

При оцінці динаміки рівня фактору Віллебранда на 10-й день, як в групі хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу, так і без нього, не виявлено достовірно значущих відмінностей (1,54±0,03 нг/мл та 1,3±0,03 нг/мл відповідно; $p=0,05$).

За результатами аналізу, встановлено позитивні кореляційні зв'язки середньої інтенсивності між рівнями sVE-кадгерину та sCD40L ($r=0,64; p=0,05$), sVE-кадгерину та фактору Віллебранда ($r=0,29; p=0,05$), sCD40L та фактору Віллебранда ($r=0,34; p=0,05$) у хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу. У хворих на ГІМ без ЦД 2 типу встановлено сильні кореляційні зв'язки між маркерами ендотеліальної дисфункції: між sVE-кадгерином та sCD40L ($r=0,77; p=0,05$), sVE-кадгерином та фактором Віллебранда ($r=0,63; p=0,05$), sCD40L та фактором Віллебранда ($r=0,77; p=0,05$). Отримані дані свідчать про наявність тісної взаємообумовлюючої та взаємообтяжуючої їх дію один на одного.

Висновки

Встановлено, що в усіх хворих в 1-й день ГІМ спостерігалось підвищення рівня маркерів пошкодження ендотелію – sVE-кадгерину, sCD40L та фактору Віллебранда, більш значне у хворих за наявності супутнього ЦД 2 типу (1,79±0,03 нг/мл, 3,84±0,03 нг/мл та 2,01±0,03 нг/мл відповідно), порівняно з хворими на ГІМ без супутнього порушення вуглеводного обміну (1,47±0,03 нг/мл, 3,28±0,06 нг/мл та 1,54±0,03 нг/мл відповідно; $p=0,05$), що свідчить про наявність додаткового пошкоджуючого впливу інсулінорезистентності на ендотелій вінцевих судин за умов гострої оклюзії у хворих на ГІМ.

Виявлено зниження рівня sVE-кадгерину,

sCD40L та фактору Віллебранда на 10-й день ГІМ на тлі антитромботичної терапії, яке, тим не менш, не досягає нормальних значень цих показників у пацієнтів контрольної групи. Тенденція зниження показників пошкодження ендотелію більш значна у хворих без супутнього ЦД 2 типу (1,07±0,03 нг/мл, 2,43±0,06 нг/мл та 1,3±0,03 нг/мл відповідно) в порівнянні з хворими за його наявності (1,48±0,03 нг/мл, 3,06±0,05 нг/мл та 1,68±0,03 нг/мл відповідно; $p<0,05$), що свідчить про більш швидке відновлення ендотелію за відсутності обтяжуючого впливу гіперінсулінемії та гіперглікемії.

Перспективи подальших досліджень

В подальшому планується вивчити вплив маркерів пошкодження ендотелію sVE-кадгерину, sCD40L та фактору Віллебранда на прогнозування несприятливого перебігу гострого інфаркту міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу.

Література

1. Волков В.И. Ишемическая болезнь сердца при сахарном диабете 2 типа: эпидемиология, патофизиология и профилактика / В.И. Волков, С.А. Серик // Международный медицинский журнал. – 2006. – № 4. – С. 41-47.
2. Кадикова О.И. Значения sCD40L у прогнозуванні розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет 2 типу та артеріальну гіпертензію / О.И. Кадикова // Проблеми ендокринної патології. – 2012. – № 4. – С. 36-40.
3. Петина М.М. Эндотелиальная дисфункция у больных с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2 типа / М.М. Петина, Г.Н. Горюховская, Г.Н., Мартынов А.И. // Российский кардиологический журнал. – 2011. – № 2 (88). – С. 32-36.
4. Самура Б.Б. Циркулирующий VE-кадгерин у пациентов после регрессии хронической лимфоцитарной лейкоемии / Б.Б. Самура // Патология. – 2014. – № 2 (31). – С. 34-37.
5. Amabile Nicolas, Boulanger Chantal M. Circulating microparticle levels in patients with coronary artery disease: a new indicator of vulnerability? / Nicolas Amabile, Chantal M. Boulanger // Eur. Heart J. – 2011. – Vol. 32. – P. 1958-1960.
6. Blann A.D. Free radicals, antioxidants and endothelial cell damage after percutaneous transluminal coronary angioplasty / A.D. Blann, H. Midgley, G. Burrows [et al.] // Coronary artery dis. – 1993. – Vol. 4. – P. 905-910.
7. Quezada S. A. CD40/ CD154 interactions at the interface of tolerance and immunity / S.A. Quezada, L.Z. Jarvinen, E.F. Lind [et al.] // Annual Review of Immunol. – 2004. – Vol. 22. – P. 307-328.
8. Sinning J.M. Circulating CD31+/Annexin V+ microparticles correlate with cardiovascular outcomes / J.M. Sinning, J. Losch, K. Walenta [et al.] // Eur Heart J. – 2011. – Vol. 32. – P. 2034-2041.
9. Vestweber D. Cell adhesion dynamics at endothelial junctions: VE-cadherin as a major player / D. Vestweber, M. Winderlich, G. Cagna [et al.] // Trends of Cellular Biology. – 2009. – Vol. 19. – P. 8-15.

References

1. Volkov V.I. Ishemicheskaya bolezn' serdtsa pri sakharnom diabete 2 tipa: epidemiologiya, patofiziologiya i profilaktika / V.I. Volkov, S.A. Serik // Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal. – 2006. – № 4. – S. 41-47.
2. Kotykova O.I. Znachennya sCD40L u prohnouzuvanni rozvytku sertsevo-sudynnykh uskladnen' u khvorykh na tsukrovyy diabet 2 tipu ta arterial'nu hipertenziyu / O.I. Kadykova // Problemy endokrynnoyi patolohiyi. – 2012. – № 4. – S. 36-40.
3. Petina M.M. Endotelial'naya disfunktsiya u bol'nykh s ishemicheskoy bolezn'yu serdtsa i sakharnym diabetom 2 tipa / M.M. Petina, Gorokhovskaya G.N., Martynov A.I. // Rossiyskiy kardiologicheskij zhurnal. – 2011. – № 2 (88). – S. 32-36.
4. Samura B.B. Tsirkuliruyushchiy VE-kadgerin u patsiyentov posle regressii khronicheskoy limfotsitarnoy leykemii / B.B. Samura // Patologiya. – 2014. – № 2 (31). – S. 34-37.

- Amabile Nicolas, Boulanger Chantal M. Circulating microparticle levels in patients with coronary artery disease: a new indicator of vulnerability? / Nicolas Amabile, Chantal M. Boulanger // Eur. Heart J. – 2011. – Vol. 32. – P. 1958-1960.
- Blann A.D. Free radicals, antioxidants and endothelial cell damage after percutaneous transluminal coronary angioplasty / A.D. Blann, H. Midgley, G. Burrows [et al.] // Coronary artery dis. – 1993. – Vol. 4. – P. 905-910.
- Quezada S. A. CD40/ CD154 interactions at the interface of tolerance and immunity / S.A. Quezada, L.Z. Jarvinen, E.F. Lind [et al.] // Annual Review of Immunol. – 2004. – Vol. 22. – P. 307-328.
- Sinning J.M. Circulating CD31+/Annexin V+ microparticles correlate with cardiovascular outcomes / J.M. Sinning, J. Losch, K. Walenta [et al.] // Eur Heart J. – 2011. – Vol. 32. – P. 2034-2041.
- Vestweber D. Cell adhesion dynamics at endothelial junctions: VE-cadherin as a major player / D. Vestweber, M. Winderlich, G. Cagna [et al.] // Trends of Cellular Biology. – 2009. – Vol. 19. – P. 8-15.

Реферат

ДИНАМИКА МАРКЕРОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ – sVE-КАДГЕРИНА, sCD40-ЛИГАНДА, ФАКТОРА ВИЛЛЕБРАНДА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Заикина Т.С., Цивенко В.Н., Глебова О.В., Сапричева Л.В., Леонидова В.И.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, сахарный диабет 2 типа, sVE-кадгерин, sCD40L, фактор Виллебранда.

В работе изучали динамику маркеров повреждения эндотелия – sVE-кадгерина, sCD40L и фактора Виллебранда у больных с острым инфарктом миокарда и сахарным диабетом 2 типа. Необходимо отметить наличие повышенного уровня sVE-кадгерина, sCD40L и фактора Виллебранда у больных в 1-й день острого инфаркта миокарда, более значимых при наличии сопутствующего сахарного диабета 2 типа ($1,79 \pm 0,03$ нг/мл, $3,84 \pm 0,03$ нг/мл и $2,01 \pm 0,03$ нг/мл соответственно), чем у больных без него ($1,47 \pm 0,03$ нг/мл, $3,28 \pm 0,06$ нг/мл та $1,54 \pm 0,03$ нг/мл соответственно). К 10-му дню происходит снижение уровня этих показателей, более существенное у больных без сопутствующего нарушения углеводного обмена ($1,07 \pm 0,03$ нг/мл, $2,43 \pm 0,06$ нг/мл и $1,3 \pm 0,03$ нг/мл соответственно), в сравнении с больными при наличии сахарного диабета 2 типа ($1,48 \pm 0,03$ нг/мл, $3,06 \pm 0,05$ нг/мл и $1,68 \pm 0,03$ нг/мл соответственно), что указывает на отягощающее влияние инсулинорезистентности и гипергликемии на процессы восстановления эндотелия на фоне терапии.

Summary

DYNAMICS OF ENDOTHELIAL DAMAGE MARKERS SVE-CADHERIN, SCD40-LIGAND, VON WILLEBRAND FACTOR IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND CONCOMITANT DIABETES MELLITUS TYPE 2

Zaikina T.S., Tsivenko V.N., Glebova O.V., Sapricheva L.V., Leonidova V.I.

Key words: acute myocardial infarction, type 2 diabetes, sVE-cadherin, sCD40L, vWF.

This paper describes the study of the dynamics of endothelial damage markers as sVE-cadherin, sCD40L, and von Willebrand factor in patients with acute myocardial infarction and type 2 diabetes mellitus. It is necessary to note the presence of elevated levels of sVE-cadherin, sCD40L, and von Willebrand factor in patients in the 1st day of acute myocardial infarction, is more significant in the presence of concomitant diabetes mellitus type 2 ($1,79 \pm 0,03$ ng / ml, $3,84 \pm 0,03$ ng / ml and $2,01 \pm 0,03$ ng / ml respectively) than in patients without this comorbidity ($1,47 \pm 0,03$ ng / ml, $3,28 \pm 0,06$ ng / ml that $1.54 \pm 0,03$ ng / ml respectively). By the 10th day there is a reduction in the level of these indicators, more significant in the patients without concomitant disorders of carbohydrate metabolism ($1,07 \pm 0,03$ ng / ml, $2,43 \pm 0,06$ ng / ml and $1,3 \pm 0,03$ ng / ml, respectively) compared with patients with diabetes mellitus type 2 ($1,48 \pm 0,03$ ng / ml, $3,06 \pm 0,05$ ng / ml and $1,68 \pm 0,03$ ng / ml, respectively), that indicates the aggravating influence of insulin resistance and hyperglycemia on endothelial regenerative processes during therapy.

УДК 613.71/.73-008.6

Павліченко П.П., Попов В.Д.

МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПРОФЕСІЙНИХ СПОРТСМЕНІВ В РІЗНИХ УМОВАХ

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ

Спортивно-медичний комітет Федерації футболу України

В роботі проведено аналіз існуючих методів діагностики функціонального стану спортсменів, які використовуються в сучасній спортивній медицині. Також було проведено дослідження функціонального стану футболістів у різних умовах за допомогою експрес-методу фазаграфії. Встановлено, що авіаційний переліт середньої тривалості викликає активацію симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Було виявлено, що ігрове навантаження викликає високу напругу з боку регуляторних систем організму, а також порушення метаболізму міокарду. Такі зміни функціонального стану не нормалізуються через 2 години після матчу. Відставлений ефект впливу ігрового навантаження проявляється під виглядом неповного відновлення індекса напруги регуляторних систем до базового рівня наступного дня після гри.

Ключові слова: функціональний стан, варіабельність ритму серця, фазаграфія, спортивна медицина, системи адаптації.

Тема дисертації: «Оптимізація методів контролю функціонального стану професійних футболістів». 14.01.24. – лікувальна фізкультура і спортивна медицина. ДРН 0112Ю002619.