

ALGORITHM FOR THE DIAGNOSIS OF THE VERTEBRAL ARTERY  
COMPRESSION SYNDROME OF THE LIGHT SENSITIVITY  
OF ULTRASOUND AND ANGIOGRAPHIC METHODS

V. V. Sulik (Kiev, Ukraine)

O. O. Bogomolets National Medical University

The results of sensitivity analysis and ultrasonic techniques hagiographic 150 patients with vertebral artery syndrome caused by compression extravasal (ECVA) segment  $V_p$ , who underwent surgery on clinical. In assessing the sensitivity by a static cross-vertebral artery, vessel diameter, the condition of the lumen – Ultrasonic and hagiographic (SAG and MRA) techniques showed the same high sensitivity in the range 85–89 % ( $P > 0.05$ ), and according to such criteria as the dynamic permeability (89.2 % vs. 34.2 and 45.5 %), the value of ripple vascular (86.3 % vs. 58 and 67 %), the state of the perivascular tissue USDG figures were significantly higher than the data angiography (82.2 % vs. 0 and 29 %) ( $P < 0.05$  for all tests). Comparative analysis of selective angiography, enhanced magnetic resonance angiography and ultrasound proposed method allowed us to determine their sensitivity. Thus, the sensitivity of selective angiography in extravasal vertebral artery compression is 57.1 %, magnetic resonance angiography – 88 % and triplex ultrasound – 91.3 %.

**Key words:** diagnostic algorithm, sensitivity, compression syndrome of the vertebral artery.

УДК 616.12–005.4–002+616.379–008.64]–08

Поступила 08.11.2013

М. С. РАСИН, З. А. ШАЕНКО (Полтава)

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ  
И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ  
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2**

Украинская медицинская стоматологическая академия <zlata\_ligonenko@rambler.ru>

*Средиземноморская диета и регулярные физические упражнения являются эффективными средствами снижения системного вялотекущего воспаления (СВВ) и инсулинорезистентности (ИР). Из препаратов, назначаемых больным сахарным диабетом типа 2, наибольшим эффектом обладают агонисты рецепторов, активизирующих пролиферацию пероксисом (PPAR), активизаторы системы инкретина и метформин. Дискутируется вопрос о применении «субмаксимальных», двойных и тройных агонистов PPAR. Препараты сульфонилмочевины оказывают очень слабый противовоспалительный эффект и не снижают ИР, а инсулин как монотерапия увеличивает ИР.*

**Ключевые слова:** системное воспаление, инсулинорезистентность, сахароснижающие средства, здоровый образ жизни.

**Введение.** Сахарный диабет типа 2 (СД2) и атеросклероз (АС), являющийся морфофункциональной основой ишемической болезни сердца (ИБС), имеют общие патогенетические корни. В основе их патогенеза, по современным данным, лежат хроническое вялотекущее системное воспаление (ХВВ) и инсулинорезистентность (ИР). СД2 является «конечной точкой» развития ИР, которая начинается с гиперинсулинемии. Через много лет, по мере усиления ИР и ослабления компенсаторных возможностей инсулярного аппарата, возникает нарушение толерантности к углеводам, а затем – гипергликемия натошак и СД2. АС прогрессирует пропорционально ХВВ и ИР задолго до манифестации СД2, являющегося лишь верхушкой айсберга воспалительно-метаболических нарушений [3]. Некомпенсированный СД2 лишь ускоряет развитие АС и ИБС, свидетельствуя о высоком уровне СВВ и ИР, вносит новые элементы в патогенез микро- и макрососудистой патологии. Клинические исследования ACCORD [17], ADVANCE [25] и VADT [16] показали, что жёсткий контроль гликемии с помощью инсулина

(ИН) и препаратов сульфаниламидов (СМ) не приводит к снижению общей и сердечно-сосудистой смертности, частоты инфаркта миокарда (ИМ) и инсульта у больных СД2. Оптимизацию лечения ИБС у больных СД2 связывают не столько с прогрессом гипогликемизирующей терапии, сколько с мероприятиями, направленными на снижение СВВ и ИР [1, 27].

**Роль диеты и физических упражнений** Показано, что постпрандиальное повышение уровня свободных насыщенных жирных кислот (СЖК) в крови немедленно вызывает ИР и ХВВ, длительность и степень которых пропорциональна уровню СЖК в крови. Избыточная масса тела и внутриабдоминальное ожирение сопровождаются ИР, связанной с повышением уровня СЖК и маркеров СВВ [10]. Традиционная «средиземноморская» диета, содержащая повышенное соотношение ненасыщенных к насыщенным СЖК и  $\omega$ -3 к  $\omega$ -6 полиненасыщенных СЖК, много фруктов, овощей, орехов и натуральных зёрен, по сравнению с типичной североамериканской и европейской диетой (мало отличающейся от обычной украинской диеты), оказывает выраженное противовоспалительное действие и снижает уровень ИР [18]. Большое количество исследований, проанализированных в обзоре L. E. Teixeirade и соавт. [29], свидетельствует о том, что регулярная физическая тренировка снижает уровень СВВ и ИР. Таким образом, рациональное питание и регулярные физические упражнения в любом возрасте были и остаются надёжным средством профилактики и лечения ИБС у больных с ИР, метаболическим синдромом (МС) и СД2 [28].

**Сахароснижающие средства. Инсулин** Известно, что СД2 во многих случаях впервые диагностируют на фоне острых интеркуррентных заболеваний: инфекционных, хирургических, острого коронарного синдрома, ИМ или инсульта. В этом случае эндокринолог, согласно существующей доктрине, назначает больным ИН. Показано, что ИН оказывает противовоспалительное действие, в частности уменьшает уровень С-реактивного белка в крови больных ИМ на 40 % [12]. Традиционно, небольшие дозы ИН (4–6 ЕД) применяют в сочетании с глюкозой и калием внутривенно как противоаритмическую терапию больных острым ИМ. Однако систематическая монотерапия ИН после устранения острой патологии у больных СД2 имеет противоположные результаты. В работах И. П. Кайдашева [1] и известного американского эндокринолога R. DeFronzo [15] показано, что ИН в больших дозах (ИР при СД2 требует назначения больших доз ИН) ускоряет развитие АС [21]. Гиперинсулинемия повышает ИР [26], способствует образованию триглицеридов (ТГ) и липопротеидов низкой и очень низкой плотности и транспорта их в гладкомышечные клетки сосудов (ГМКС) [22], а также образованию коллагена и пролиферации ГМКС и активации ХВВ [13]. Кроме того, инсулин стимулирует аппетит и приводит к увеличению массы тела. Таким образом, терапия ИН больных СД2 не только не оказывает профилактического и лечебного действия в отношении АС и ИБС, но и ухудшает их течение. В экспериментах и упомянутых выше клинических исследованиях было чётко показано ухудшение прогноза больных ИБС при попытке достичь компенсации гликемии с помощью ИН [15].

**Препараты сульфаниламидов** Механизм действия производных СМ заключается в стимуляции выделения бета-клетками ИН. Следовательно, речь идет, как и при введении экзогенного ИН, об увеличении концентрации ИН в крови больных СД2. В этом случае гиперинсулинемия менее выражена, так как ИН поступает естественным путем в печень, в которой оказывает основной эффект, однако влияния на ИР и СВВ не наблюдается [7]. Поэтому результаты сравнительных исследований кардиопротективного эффекта СМ и метформина или глитазонов свидетельствуют не в пользу первых [28]. Кроме того, идет дискуссия о кардиотоксическом эффекте СМ, который связан с молекулярными процессами, индуцируемыми СМ. Присоединение СМ к белку мембраны бета-клеток закрывает калиевые каналы, что

способствует поступлению кальция внутрь клетки и секреции ИН. К сожалению, эффект неспецифичен для бета-клеток и наблюдается в отношении миоцитов миокарда, что в некоторых случаях приводит к развитию фатальной аритмии [7]. Таким образом, препараты СМ нельзя считать средством выбора в коррекции СВВ и ИР.

**Агонисты рецептора глюко-гоноподобного пептида-1 и ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины)** Глюкоагоноподобные пептиды (ГПП-1), их рецепторы (ГПП-1Р) и ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4) являются глюкозозависимой инсулиноотропной системой, оказывающей прямое и опосредованное влияние на сердечно-сосудистую систему. Два класса лекарственных средств – агонисты ГПП-1 и ингибиторы ДПП – оказывают множественное кардиопротективное действие, в том числе снижают системное воспаление [30]. Ингибиторы ДПП-4 повышают эндогенную концентрацию ГПП-1 путём предохранения его от деструкции, т. е. наиболее физиологическим путём [20]. Таким образом, они устраняют риск, связанный с гипергликемией, и не создают нового риска, связанного с гиперинсулинемией. В клинической практике их стали применять относительно недавно, но противовоспалительный эффект их установлен [32]. ДПП-4 являются сериновыми протеазами, которые расщепляют много регуляторных факторов, включая хемокины и фактор роста. ДПП-4 ингибируют Т-клетки и продукцию цитокинов, эффективны в доклинических исследованиях на моделях воспалительных заболеваний – артрита, рассеянного склероза, колита.

**Метформин** Метформин (МФ) назначают всем больным СД2, у которых диета и физическая нагрузка недостаточно эффективны. МФ угнетает неогликогенез в печени и увеличивает поглощение глюкозы мышечной тканью (снижает ИР). В исследовании, проведённом у 250 тыс. пациентов госпиталей для ветеранов в США, было установлено, что назначение МФ или диеты предупреждало 2 случая смерти от сердечно-сосудистых заболеваний на 1000 пациентов в год по сравнению с препаратами СМ [14]. В механизме действия МФ важное место занимает угнетение транскрипционной активности ядерного транскрипционного фактора каппа В (ЯТФ каппа В, NFκB), являющегося основным провоспалительным ЯТФ каппа В (NFκB). Повышенная активность NFκB развивается параллельно ИР задолго до возникновения СД2. Это явление И. П. Кайдашев назвал «прекондиционированием» NFκB [1]. Противовоспалительная активность МФ изучена во многих клинических исследованиях. Результаты их неоднозначны. Во многих случаях они оказались хуже, чем при применении диеты и физических упражнений, розиглитазона [23] и ИН [5]. В других исследованиях частичная противовоспалительная активность МФ подтверждена [11]. Расхождения в данных клинических исследований связаны, по мнению некоторых авторов, с различиями в контингентах больных, сроках наблюдения и сопутствующей терапией [8]. Авторы едины во мнении о высоком профилактическом и лечебном эффекте МФ у больных СД2 на доклинической и клинической стадиях развития ИБС [8].

**Глитазоны (тиазолидиноны, ТЗД)** ТЗД являются мощными лигандами рецепторов, активируемых пролифераторами пероксисом-гамма (PPARγ). Эти препараты более эффективны для снижения ИР и СВВ. PPARγ являются ключевыми регуляторами адипогенеза. Они снижают уровень СЖК в крови, направляя липиды во вновь образованные адипоциты, что восстанавливает чувствительность мышечной ткани к инсулину. Они снижают уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и повышают липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). ТЗД также оказывают противовоспалительное действие. Это связано с их ингибирующим влиянием на макрофаги и другие клетки иммунной системы, а также с угнетением транскрипционной активности NFκB путём трансрепрессии.

В настоящее время единственным препаратом этой группы, активно используемым для профилактики и лечения ИБС, остается пиоглитазон.

Другие представители ТЗД – троглитазон, розиглитазон, сиглитазон и др. – полностью или частично сняты с рынка, что связано с безопасностью [20]. Преимущества пиоглитазона перед другими представителями группы ТЗД также связывают с частичной активизацией PPAR $\alpha$  [24].

#### Фибраты

Фибраты являются агонистами PPAR $\alpha$ . PPAR $\alpha$  управляет транскрипцией генов ключевых ферментов бета-окисления СЖК в печени и мышцах. Их активизация способствует снижению уровня ТГ в крови и ИР. PPAR $\alpha$ , как и PPAR $\gamma$ , снижает СВВ. Благодаря этому фибраты используют для профилактики и лечения ИБС [3]. В настоящее время активно изучают действие двойных агонистов PPAR $\gamma/\alpha$ , что может способствовать появлению новых средств профилактики и лечения ИБС у больных СД2 и с МС [20].

#### Агонисты PPAR $\beta/\delta$

PPAR $\beta/\delta$  начали изучать значительно позже первых двух изомеров этой группы ЯТФ. В настоящее время, благодаря появлению высокоселективных агонистов и антагонистов PPAR $\beta/\delta$ , известно, что эти рецепторы широко распространены в организме человека. Наиболее важными местами их действия являются мышцы, кожа и мозг. Агонисты PPAR $\beta/\delta$  снижают ИР, имеют высокую противовоспалительную активность и коррегируют дислипидемию. Один из агонистов – GW501516 находится во второй фазе клинических испытаний как средство профилактики и лечения АС [9].

#### Новые направления в использовании агонистов PPAR

Помимо изучения двойных агонистов PPAR $\gamma/\alpha$ , проводятся поиски тройных агонистов. Предполагают, что некоторые парадоксы в лиганд-активации PPAR $\gamma$  связаны с оптимальным диапазоном силы такой активизации [31]. Некоторые авторы считают, что ТЗД являются слишком мощными активизаторами. Предлагают использовать «парциальные» активизаторы, в частности тельмисартан, основным эффектом которого до настоящего времени (как и у всех сартанов) считали блокаду рецепторов ангиотензина II первого типа [6]. Установлено, что аналогичным действием обладают статины. Так, в одном из экспериментов в лаборатории И. П. Кайдашева показано, что аторвастатин снижает воспалительную активизацию и увеличивает апоптоз макрофагов крови человека [2]. Это позволяет по-новому оценить профилактический и лечебный эффект статинов при ИБС.

**Выводы.** СВВ и ИР являются основными факторами развития АС, ИБС и СД2. Снижение ИР и СВВ – необходимые условия профилактики и лечения этих заболеваний и их сочетания. Из рассмотренных в данном обзоре методов коррекции ИР и СВВ первое место занимают диета и физическая активность – единственные средства первичной профилактики. При их недостаточной эффективности у больных СД2: МФ, агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида (иксенатид, лираглутид), ингибиторы ДПП-4 (глиптины) и активизаторы PPAR, как полные – ТЗД, фибраты, так и парциальные – тельмисартан, статины, можно использовать с целью коррекции ИР и СВВ [4]. Однако это не означает, что ИН и препараты СМ не следует применять у больных СД2. Известно, что каждый процент HbA<sub>1c</sub> более 5 увеличивает риск макро- и особенно микро-сосудистых осложнений СД2 на 20 %, а ингибиторами СВВ и ИР не всегда удаётся достичь коррекции гликемии. Необходимо лишь воздерживаться от монотерапии ИН и СМ или только их сочетанием. Следует также учесть, что естественными активизаторами всех трёх изомеров PPAR являются насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты и уровень активности этих рецепторов прямо связан с характером питания [18]. Также установлено, что физическая активность значительно влияет на транскрипционную активность этих и других ЯТФ [29].

**Перспективы дальнейших исследований.** Дальнейшее исследование этих взаимодействий и взаимовлияний может привести к новым достижениям в профилактике АС и ИБС у здоровых с начальными формами ИР, а также у больных СД2 и СМС.

## Список литературы

1. *Кайдашев И. П.* NF- $\kappa$ B-сигнализация как основа развития системного воспаления, инсулинорезистентности, липотоксичности, сахарного диабета 2-го типа и атеросклероза // *Международ. эндокринолог. журн.* – 2011. – Вып. 35, № 3. – С. 35–40.
2. *Кайдашев И. П., Расин О. М., Микитюк М. В., Расин М. С.* Аторвастатин та розиглітазон індукують апоптоз моноцитів/макрофагів крові: роль поліморфізму гена PPAR $\gamma$  // *Ліки.* – 2007. – № 4. – С. 55–58.
3. *Патент 83145 Україна.* МПК А61К31/00. Спосіб раціональної комплексної терапії хворих з ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2 типу / З. О. Шаєнко, М. С. Расин, І. П. Кайдашев, О. В. Лігоненко, І. І. Дігтяр (Україна). – Заявл. 18.03.13; Опубл. 27.08.13; Бюл. № 16.
4. *Расин А. М., Кайдашев И. П., Расин М. С.* Пероксисом пролифератор-активирующие рецепторы и их роль в системном воспалении, атерогенезе, артериальной гипертензии и хроническом обструктивном заболевании лёгких (обзор литературы) // *Укр. терапевт. журн.* – 2006. – № 2. – С. 100–108.
5. *Aruna D., Brendan M. Everett, Nancy R. Cook et al.* Effects of Initiating Insulin and Metformin on Glycemic Control and Inflammatory Biomarkers Among Patients With Type 2 Diabetes/ *The LANCET Randomized Trial* // *JAMA.* – 2009. – Vol. 302, N. 11. – P. 343–356.
6. *Balakuma P., S. Kathuria.* Submaximal PPAR $\gamma$  activation and endothelial dysfunction: new perspectives for the management of cardiovascular disorders // *VJP.* – 2012. – v. 166(7). – P. 1981–92.
7. *Bell D. S. H.* Do sulfonylurea drugs increase the risk of cardiac events? // *CMAJ.* – 2006. – Vol. 174, N 2. – P. 185–186.
8. *Besterman W.* Metformin, Asymmetric Dimethylarginine, and Cancer: the key to the kingdom or the tool to pick the lock. *Cost and Care.* – 2010. – December (Internet resource).
9. *Bishop-Bailey D., Jonas Bystrom.* Emerging roles of peroxisome proliferator-activated receptor  $\beta/\delta$  in inflammation // *Pharmacology & Therapeutics.* – 2009. – Vol. 124. – P. 141–150.
10. *Boden G.* Obesity and Free Fatty Acids (FFA) // *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* – 2008. – Vol. 37, N 3. – P. 635.
11. *Carter A. M., Bennett C. E., Bostock J. A., Grant P. J.* Metformin reduces C-reactive protein but not complement factor C3 in overweight patients with Type 2 diabetes mellitus // *Diabet Med.* – 2005. – Vol. 22, N 9. – P. 1282–1284.
12. *Chaudhuri A., Janicke D., Wilson M. F. et al.* Anti-inflammatory and profibrinolytic effect of insulin in acute ST-segment-elevation myocardial infarction // *Circulation.* – 2004. – Vol. 109, N 7. – P. 849–854.
13. *Coletta D., Balas B., Chavez A. O. et al.* Effect of acute physiological hyperinsulinemia on gene expression in human skeletal muscle in vivo // *Am. J. Physiol. Endo. Metab.* – 2008. – Vol. 294. – P. E910–E917.
14. *Christianne L. Roumie, Adriana M. Hung, Robert A. Greevy et al.* Comparative Effectiveness of Sulfonylurea and Metformin Monotherapy on Cardiovascular Events in Type 2 Diabetes Mellitus: A Cohort Study // *Ann. Intern. Med.* – 2012. – Vol. 157, N 9. – P. 601–610.
15. *DeFronzo R. A.* Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: the missing links. *The Cloud Bernard Lecture* // *Diabetologia.* – 2010. – Vol. 53, N 7. – P. 1270–1287.
16. *Duckworth W., Abraira C., Mortiz T. et al.* Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – Vol. 360. – P. 129–139.
17. *Gerstein H. C., M.E. Miller, R.P. Byington et al.* Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 358. – P. 2345–2359.
18. *Greer A.* An anti-inflammatory diet: The next frontier in preventive medicine // *JAAPA.* 2012. – v. 25(2). – P. 38–42.
19. *Hong Jie, Zhang Yifei, Lai Shenghan et al.* The effects of rosiglitazone and metformin on inflammation and endothelial dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus // *Diabetes Care.* – 2013. – Vol. 36, N 5. – P. 1304–1311.
20. *Janice V. Huang, Clifford R. Greyson, Gregory G. Schwartz.* PPAR- $\gamma$  as a Therapeutic Target in Cardiovascular Disease: Evidence and Uncertainty // *JLR.* – 2012. – Vol. 53, N 9. – P. 1738–1754.
21. *Jose T., Inzucchi S. E.* Cardiovascular effects of the DPP-4 inhibitors // *Diab. Vasc. Dis. Res.* – 2012. – Vol. 9, N 2. – P. 109–116.
22. *Kashyap S. R., DeFronzo R. A.* The insulin resistance syndrome: physiologic considerations // *Diab. Vasc. Dis. Res.* – 2007. – Vol. 4. – P. 13–19.



23. Koopmans S. J., Kushwaha R. S., DeFronzo R. A. Chronic physiologic hyperinsulinemia impairs suppression of plasma free fatty acids and increases de novo lipogenesis in conscious normal rats // *Metabolism*. – 1999. – Vol. 48. – P. 330–337.
24. Orasanu G., Jai K., Sudgenda I. et al. The peroxisome proliferator-activated receptor-gamma agonist pioglitazone represses inflammation in a peroxisome proliferator-activated receptor-alpha-dependent manner in vitro and in vivo in mice // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2008. – Vol. 52, N 10. – P. 869–881.
25. Patel A., MacMahon S., Chalmers J. et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes // *New Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 358. – P. 2560–2725.
26. Prato S., Leonetti F., Simonson D. C. et al. Effect of sustained physiologic hyperinsulinemia and hyperglycaemia on insulin secretion and insulin sensitivity in man // *Diabetologia*. – 1994. – Vol. 37. – P. 1025–1035.
27. Sarah Y. Diet, Inflammation, and Glycemic Control in Type 2 Diabetes: An Integrative Review of the Literature // *J. of Nutrition and Metabolism*. – 2012.
28. Søren S. Lund, Perry F., Coen T. et al. Impact of metformin versus repaglinide on non-glycaemic-cardiovascular risk markers related to inflammation and endothelial dysfunction in non-obese patients with type 2 diabetes // *Eur. J. Endocrinol.* – 2008. – Vol. 158. – P. 35–46.
29. Teixeira L. E. Regular Physical Exercise as a Strategy to Improve Antioxidant and Anti-Inflammatory Status: Benefits in Type 2 Diabetes Mellitus // *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. – 2012.
30. Ussher J. R., Drucker D. J. Cardiovascular biology of the incretin system // *Endocr. Rev.* – 2012. – Vol. 33, N 2. – P. 187–215.
31. Walczak R., Tontonoz P. PPARadigms and PPARadoxes: expanding roles for PPAR $\gamma$  in the control of lipid metabolism // *J. of lipid Research*. – 2002. – Vol. 43. – P. 176–185.
32. Yazbeck R., Howarth G. S., Abbott C. A. Long-Term Dipeptidyl-Peptidase 4 Inhibition Reduces Atherosclerosis and Inflammation via Effects on Monocyte Recruitment and Chemotaxis // *Circulation*. – 2011. – Vol. 124, N 21. – P. 2338–2349.

#### СУЧАСНІ МЕТОДИ КОРЕКЦІЇ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2

М. С. Расин, З. О. Шаєнко (Полтава)

Середземноморська дієта і регулярні фізичні вправи залишаються ефективними засобами зниження системного запалення з м'яким перебігом та інсулінорезистентності (ІР). З препаратів, що призначають хворим на цукровий діабет типу 2, найбільш ефективні агоністи рецепторів, що активують проліферацію пероксисом (PPAR), активізатори системи інкретину і метформін. Проводяться дискусії щодо застосування «субмаксимальних», подвійних і потрійних агоністів PPAR. Препарати сульфонілсечовини мають дуже слабкий протизапальний ефект і не знижують ІР, а інсулін як монотерапія збільшує ІР.

**Ключові слова:** системне запалення, інсулінорезистентність, цукрознижувальні засоби, здоровий спосіб життя.

#### MODERN METHODS OF CORRECTION OF SYSTEMIC INFLAMMATION AND INSULIN RESISTENS BY PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND DIABETES MELLITUS TYPE 2

M. S. Rasin, Z. A. Shaenko (Poltava, Ukraine)

Ukrainian Medical Stomatological Academy

Mediterranean diet and regular exercise are the best means to reduce the systemic smoldering inflammation (SI) and insulin resistance (IR). Of drugs prescribed to patients with diabetes mellitus type 2, have the greatest effect receptor agonists that activate the peroxisome proliferator (PPAR), activators of incretine and metformin. Debate the use of «submaximal» double and triple agonist PPAR. Sulfonylurea drugs have very weak anti-inflammatory effect and is not reduce insulin resistance, and insulin as monotherapy increases IR.

**Key words:** systemic inflammation, insulin resistance, glucose-lowering preparates.