

чимой разницы не отмечено ($p = 0,346245$; $p = 0,668656$). При измерении ЧСС у молодых лиц в двух группах через 30 минут после употребления кофе показатели составили по медиане 60 ударов в минуту, что соответствует первоначальным значениям до употребления кофе в первой и второй группе ($p = 0,223427$). Исходя из полученных данных, определили, что влияние кофе (одна кружка кофе 200 мг содержала в среднем 70–75 мг кофеина) существенно не отличается у студентов первой группы, выпивающих в среднем в день $4,5 \pm 1,5$ кружки кофе, и молодых людей во второй группе, выпивающих $1,5 \pm 1,1$ кружки кофе в сутки. Показатели САД и ДАД у второй группы через 5 минут после употребления кофе оказались выше в сравнении с первой группой, что было рассмотрено, как наличие у первой группы толерантности к кофеину. Отметим, что САД, ДАД через 5 минут после употребления кофе в пределах нормы и значимой разницы не зафиксировано ($p = 0,253254$; $0,147080$).

Выводы

Определили, что влияние кофеина (одна кружка кофе 200 мг содержала в среднем 70–75 мг кофеина) на показатели гемодинамики САД, ДАД, ЧСС существенно не отличались у студентов в первой группе, употребляющих в среднем $4,5 \pm 1,5$ кружки в день, и у студентов во второй группе, выпивающих не более $1,5 \pm 1,1$ кружки в сутки. Отметим, что толерантность к кофеину выше в первой группе при сопоставлении со второй группой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кукес, В. Г. Метаболизм лекарственных средств: клинико-фармакологические аспекты / В. Г. Кукес. — М.: Издательство Реафарм. — 2004. — 144 с.
2. Зайнуллин, Р. В. Кофе, кофеин и генетика человека / Р. В. Зайнуллин. — М.: Пиво и напитки. — 2015. — С. 50–54.
3. Тамбовцева, Р. В. Влияние кофеина на аэробную производительность спортсменов / Р. В. Тамбовцева. — М.: Биохимия спорта. — 2016. — С. 42–44.
4. Lara, D. R. Caffeine, mental health, and psychiatric disorders / D. R. Lara. — Netherlands: Journal of Alzheimer's Disease. — 2010. — Vol. 20. — P. 238–248.
5. Daniele Wikoff, Brian, T. Welsh, Rayetta Henderson. Systematic review of the potential adverse effects of caffeine consumption in healthy adults, pregnant women, adolescents, and children/ Daniele Wikoff, Brian T. Welsh, Rayetta Henderson // Netherlands: Food and Chemical Toxicology. — 2017. — P. 585–648.
6. Mitchell, D. C. Beverage caffeine intakes in the U.S. / D. C. Mitchell, C. A. Knight, T. J. Hartman // Netherlands: Food and Chemical Toxicology. — 2017. — P. 585–648.

УДК 577.112:[616.12:616.379-008.64]

РОЛЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА В ФОРМИРОВАНИИ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Артюшенко А. Е., Кравчук А. Д.

Научный руководитель: к.м.н., доцент О. Н. Василькова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Сахарный диабет (СД) — это хроническое заболевание, в основе которого лежит нарушение обмена веществ в организме человека за счет дефицита продуцирования собственного инсулина и возникающего при этом высокого уровня глюкозы в крови. Широкое распространение, рост заболеваемости, частое развитие сосудистых осложнений ставят СД на уровень ведущих проблем медицины и требуют глубокого его изучения. На сегодняшний день особый интерес представляет медиатор неспецифического воспаления — С-реактивный белок (СРБ) как предиктор сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Цель

Оценить диагностическое и прогностическое значение СРБ в качестве маркера ССЗ при СД 2 типа.

Материал и методы исследования

Изучение источников научной литературы и проведение их анализа.

Результаты исследования и их обсуждение

Основным компонентом СД 2 типа является инсулинорезистентность (ИР). Как известно, ведущую роль в развитии и прогрессировании ИР играет жировая ткань абдоминальной области, которая участвует в продукции острофазных белков, цитокинов и маркеров воспаления, одним из которых является СРБ. СРБ — высокочувствительный, но неспецифичный показатель воспаления, повышение которого может обнаруживаться уже через 12–48 ч от начала воспаления [1]. Появившись в крови, СРБ циркулирует неопределенно долго. Предполагается, что СРБ активизирует процессы воспаления и увеличивает продукцию потенциального вазоконстриктора эндотелина-1, что приводит к дисфункции эндотелия, вазоконстрикции и повышению артериального давления. СРБ также активизирует процессы перекисного окисления липидов, участвует в развитии оксидативного стресса и оказывает негативное влияние на функцию эндотелия.

Как было показано ранее, высокая концентрация различных системных маркеров воспаления ассоциирована с атеросклерозом и его осложнениями. Несколько крупномасштабных проспективных исследований изучали СРБ как фактор риска кардиоваскулярной патологии и смертности и пришли к выводу, что относительный риск развития кардиальных событий был выше у обследуемых с высокой концентрацией СРБ по сравнению с теми, у которых отмечался низкий уровень СРБ [2].

На сегодняшний день остается неясным, играет ли СРБ опосредованную или непосредственную роль, в прогрессировании атеросклероза. СРБ как центральный белок острой фазы воспаления может усиливать продукцию других цитокинов, активировать систему комплемента, стимулировать захват ЛПНП макрофагами, усиливать адгезию лейкоцитов сосудистым эндотелием, т. е. увеличивать воспалительный каскад [3]. При взаимодействии с другими провоспалительными медиаторами СРБ участвует в привлечении моноцитов в зону атеросклеротической бляшки посредством связывания со специфическими рецепторами для СРБ на них, кроме того, за счет усиления захвата ЛПНП макрофагами он участвует в образовании «пенистых» клеток. [4]. СРБ индуцирует синтез других провоспалительных медиаторов (ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 и α -ФНО и др.) Все вместе эти воспалительные изменения ведут к воспалению, нестабильности атеромы, вазоконстрикции и тромбообразованию [5].

Таким образом, тот факт, что СРБ играет ключевую роль как в атерогенезе, так и в атеротромбозе и является эффективным предиктором сердечно-сосудистых событий, не подлежит сомнению.

Со времени первых публикаций в 1994–1997 гг., в которых было показано, что уровень СРБ, превышающий 3 мг/л, является неблагоприятным прогностическим признаком, связанным с риском сосудистых осложнений у практически здоровых лиц и больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, не прошло и 10 лет, однако за это время опубликованы сотни работ и проведены ряд крупных проспективных клинических и эпидемиологических исследований, посвященных роли СРБ при сердечно-сосудистых заболеваниях [6]. Полагается, что повышение СРБ представляет собой ключевое патологическое событие, своего рода «перекресток», ответвления от которого ведут к инсулинорезистентности, к нарушению функций лептина, а до понектина, цитокинов, к эндотелиальной дисфункции, к нарушению фибринолиза.

Установлено, что повышение концентрации СРБ даже в пределах, которые ранее рассматривались как нормальные, связано с повышением риска развития острого коронарного синдрома. Как считают исследователи, концентрация СРБ возрастает прямо пропорционально тяжести коронарного стеноза и связана с увеличением количества стенозов и разрывов в бляшках. Стабильно повышенный уровень СРБ ассоциируется с риском развития повторного инфаркта миокарда.

Данные, основанные на результатах различных исследований связи величины базового уровня СРБ с риском сосудистых осложнений, представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Базовый уровень СРБ — предиктор сосудистых осложнений

Концентрация СРБ, мг/л	Риск сосудистых осложнений (инсульт, ОИМ)
< 1	Минимальный
1,1–1,9	Низкий
2,0–2,9	Умеренный
> 3	Высокий

Уровень СРБ от 3 до 10 мг/л является признаком вялотекущего воспалительного процесса и связан с высоким риском [7]. Для стратификации риска сосудистых осложнений значимым является уровень СРБ, не превышающий 10 мг/л. Если уровень СРБ выше 10 мг/л, то, очевидно, он связан с наличием острого воспаления, хронического заболевания, травмы и др. Следует подчеркнуть, что речь идет именно о базовом уровне СРБ, который измеряется не ранее, чем через 2 недели после исчезновения симптомов любого острого заболевания или обострения хронического заболевания и в стабильности которого можно убедиться, повторив измерение [8–10].

Выводы

Таким образом, уровень высокочувствительного СРБ у больных сахарным диабетом 2-го типа и сердечно-сосудистыми заболеваниями можно рассматривать в качестве маркера эндотелиальной дисфункции, выраженность которой нарастает параллельно повышению средних значений этого показателя и ассоциируется с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний.

С учетом общности патогенетических механизмов ИБС и СД, а также неоспоримого факта прогрессирования макроангиопатии как основы ССЗ у больных СД в условиях неадекватного контроля гликемии, большое практическое значение приобретают мероприятия не только по коррекции показателей гликемии, но и по снижению сердечно-сосудистого риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Circulating interleukin-6 levels, blood pressure and insulin sensitivity in apparently healthy men and women / C. Fernandez-Real [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2001. — № 86. — P. 1154–1159.
2. Blake, G. J. C-reactive protein and other inflammatory risk markers in acute coronary syndromes / G. J. Blake, P. M. Ridker // J. Am. Coll. Cardiol. — 2003. — № 41 (4, suppl. S). — P. 37S–42S.
3. Endothelin antagonism and interleukin-6 inhibition attenuate the proatherogenic effects of C-reactive protein / S. Verma [et al.] // Circulation. — 2002. — № 105. — P. 1890–1896.
4. Zwaka, T. P. C-reactive protein-mediated low density lipoprotein uptake by macrophages: implications for atherosclerosis / T. P. Zwaka, V. Hombach, J. Torzewski // Circulation. — 2001. — № 103. — P. 1194–1197.
5. Blake, G. J. Inflammatory biomarkers of the patient with myocardial insufficiency / G. J. Blake // Cur. Opin. Crit. Care. — 2003. — № 9. — P. 369–374.
6. Насонов, Е. А. С-реактивный белок — маркер воспаления при атеросклерозе (новые данные) / Е. А. Насонов, Е. В. Панюкова, Е. Н. Александрова // Кардиология. — 2002. — № 7. — С. 53–62.
7. C-reactive protein a sensitive marker of inflammation, predict future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men / W. Koenig [et al.] // Results from MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort study, 1984 to 1992. — Circulation. — 1999. — Vol. 99. — P. 237–242.
8. Шевченко, О. П. Высокочувствительный анализ С-реактивного белка и его применение в кардиологии / О. П. Шевченко // Лабораторная медицина, 2003. — № 6. — С. 35–41.
9. Хроническая сердечная недостаточность: учебно-методическое пособие для студентов 5, 6 курсов всех факультетов мед. вузов, врачей терапевтов, общей практики / А. Н. Цырульникова [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2015. — 39 с.
10. Василькова, О. Н. Кардиоренальный синдром в диабетологии / О. Н. Василькова; под ред. Т. В. Мохорт; Министерство здравоохранения Республики Беларусь, Белорусский государственный медицинский университет. — СПб.: Сциентиа, 2019. — 80 с.