

Д. О. КЛИМЧУК, О. С. ПОЛУНИНА, И. В. СЕВОСТЬЯНОВА,  
Л. П. ВОРОНИНА, Е. А. ПОЛУНИНА, Т. В. ПРОКОФЬЕВА

## ОЦЕНКА УРОВНЯ С-КОНЦЕВОГО ТЕЛОПЕПТИДА КОЛЛАГЕНА I ТИПА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ПОСТИНФАРКТНОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА

Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета  
ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России,  
Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121;  
тел. (8512) 52-41-43. E-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru

У 112 больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и 30 пациентов без ХСН проанализирован уровень С-концевого телопептида коллагена I типа. В результате было выявлено повышение уровня С-концевого телопептида коллагена I типа у больных ХСН с фибрилляцией предсердий по сравнению с больными ХСН с синусовым ритмом. Также было обнаружено повышение уровня С-концевого телопептида коллагена I типа у больных ХСН с постинфарктным кардиосклерозом по сравнению с больными ХСН без инфарктов миокарда в анамнезе, что отражает ассоциацию дезадаптивного ремоделирования миокарда при постинфарктном кардиосклерозе с усилением процессов дезорганизации внеклеточного матрикса и распадом интерстициального коллагена.

*Ключевые слова:* хроническая сердечная недостаточность, С-концевой телопептид коллагена I типа, фибрилляция предсердий, постинфарктный кардиосклероз.

**D. O. KLIMCHUK, O. S. POLUNINA, I. V. SEVOSTYANOVA,  
L. P. VORONINA, E. A. POLUNINA, T. V. PROKOFIEVA**

THE EVALUATION OF C-TERMINAL TELOPEPTIDE OF TYPE-I COLLAGEN LEVEL  
IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE ALONG WITH ATRIAL FIBRILLATION  
AND POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS

*Department of internal diseases of pediatric faculty, State budget educational institution of higher  
professional education «Astrakhan state medical university»,  
Russia, 414000, Astrakhan, Bakinskaya str., 121; tel. (8512) 52-41-43. E-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru*

C-terminal telopeptide of type-I collagen level was studied in 112 chronic heart failure (CHF) patients and in 30 patients without heart failure. As a result, in CHF patients with atrial fibrillation compared to patients with sinus rhythm increase of C-terminal telopeptide of type-I collagen level was revealed. Increase of C-terminal telopeptide of type-I collagen level was also revealed in CHF patients with postinfarction cardiosclerosis compared to patients with no myocardial infarctions history; it reflects the association of maladaptive remodeling of the myocardium in postinfarction cardiosclerosis with intensification of extracellular matrix disorganization and disintegration of interstitial collagen processes.

*Key words:* chronic heart failure, C-terminal telopeptide of type-I collagen, atrial fibrillation, postinfarction cardiosclerosis.

По данным эпидемиологического исследования Общества сердечно-сосудистой недостаточности, распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) в России достигает 4–5%, что соответствует 6–7 млн. человек [5].

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее частым спутником сердечной недостаточности и оказывает неблагоприятное влияние на ее течение и прогноз. Риск развития ФП в возрасте 55 лет у мужчин и женщин составляет 22,8% и 22,2% соот-

ветственно. Пожилые люди с заболеваниями сердца страдают ФП в 9,1% случаев, тогда как у лиц того же возраста без болезней сердца и сосудов частота ФП составляет 1,6% [3, 4]. В структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы особое место занимает постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) как самая частая причина развития ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка.

Не вызывает сомнения взаимосвязь развития и прогрессирования ХСН с процессами

ремоделирования миокарда, развивающимися на фоне ПИКС и ФП. Ремоделирование – это важный адаптационный механизм, позволяющий сердцу выполнять необходимую насосную функцию в ответ на стрессовые ситуации. Однако со временем ремоделирование сердца приводит к совершенно противоположному эффекту, когда дезадаптивные последствия способствуют увеличению смертности среди больных ХСН [1, 6, 7].

В связи с этим весьма актуален поиск биохимических маркеров дезадаптивного ремоделирования миокарда и прогрессирования ХСН. Одними из таких маркеров в настоящее время признаны маркеры деградации интерстициального коллагена [2, 8, 9, 10]. Нами предпринята попытка исследовать один из маркеров деградации коллагена, а именно С-концевой тепопептид коллагена I типа при хронической сердечной недостаточности на фоне фибрилляций предсердий и постинфарктного кардиосклероза.

Цель работы – изучить и проанализировать уровень С-концевого тепопептида коллагена I типа у больных с хронической сердечной недостаточностью на фоне фибрилляции предсердий и постинфарктного кардиосклероза.

### Материалы и методы исследования

Исходя из цели исследования, в общей сложности было обследовано 112 пациентов с ХСН и 30 пациентов с ишемической болезнью сердца без ХСН (группа сравнения). Средний возраст обследованных больных составил 56,4 (40–60) года. Средняя длительность заболевания – 9,2 (3–18) года.

Критериями включения в исследование были возраст не старше 60 лет и наличие ХСН, возникшей на фоне подтвержденного диагноза «ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения II–III функционального класса + артериальная гипертензия 2–3-й степени».

Критериями исключения служили: недавно перенесенные инфаркт миокарда (до 1 года), острое нарушение мозгового кровообращения, аортокоронарное шунтирование, ангиопластика (менее 6 мес. назад); врожденные и приобретенные пороки сердца; нестабильное эндокринное заболевание; злокачественные новообразования; выраженная почечная недостаточность, печеночная недостаточность; системные заболевания; психиатрические заболевания вне стадии ремиссии.

Для постановки первого этапа исследования 112 пациентов с ХСН были разделены на две группы: первую группу составили 42 пациента с постоянной формой фибрилляции предсердий; вторую группу – 70 пациентов с синусовым ритмом.

Для выполнения второго этапа работы 112 пациентов также были разбиты на две группы: 63

пациента с ХСН на фоне ПИКС давностью более 1 года и 49 пациентов с ХСН без ПИКС.

Диагноз ХСН определялся в соответствии с Национальными рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов и Общества специалистов по сердечной недостаточности по диагностике и лечению ХСН (IV пересмотр, 2012 года). С целью оценки тяжести клинических проявлений ХСН использовалась шкала оценки клинического состояния при ХСН (модификация В. Ю. Мареева, 2000). Функциональный класс ХСН выставляли по результатам теста с 6-минутной ходьбой.

Ультразвуковое исследование сердца осуществляли на сканерах «ALOKA-5500 Prosaund» (Япония) и «G-60» фирмы «Siemens» (Германия) электронным секторальным датчиком с частотой 3,0 МГц в одномерном (М), двухмерном (В) режимах и в режиме доплер-эхокардиографии.

Определение уровня С-концевого тепопептида коллагена I типа производили с применением диагностических наборов «Serum CrossLaps» (определение С-концевых тепопептидов, образующихся при деградации коллагена I типа в сыворотке), 96 – каталожный номер AC-02F1. Производство IDS (Англия).

Статистическая обработка данных проводилась при помощи статистической программы «STATISTICA 12.0, Stat Soft, Inc». Для каждого показателя и групп наблюдений вычисляли медиану, 5-й и 95-й перцентили, нижний и верхний квартили, минимальное и максимальное значения. Поскольку в большинстве групп признаки имели распределение, отличное от нормального, для проверки статистических гипотез при сравнении числовых данных 2 несвязанных групп использовали U-критерий Манна-Уитни. Оценка интенсивности корреляционной связи проводилась с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена. За критический уровень статистической значимости принимали 5% ( $p=0,05$ ).

### Результаты исследования и их обсуждение

На первом этапе нашей работы мы изучили уровень С-концевого тепопептида коллагена I типа у больных ХСН в зависимости от наличия фибрилляции предсердий.

В группе больных ХСН с синусовым ритмом медиана уровня С-концевого тепопептида коллагена I типа составила 1,008 нг/мл, что было статистически значимо ( $p<0,001$ ) выше, чем в группе сравнения – 0,28 нг/мл. В группе больных ХСН с фибрилляцией предсердий медиана уровня С-концевого тепопептида коллагена I типа составила 1,260 нг/мл, что было статистически выше относительно и группы сравнения ( $p<0,001$ ), и группы больных ХСН с синусовым ритмом ( $p=0,021$ ).

Обращает на себя внимание, что минимальное и максимальное значения уровня С-концевого

телопептида коллагена I типа, значения 5-го и 95-го перцентилей, а также нижнего и верхнего квартилей уровня С-концевого телопептида коллагена I типа в группе больных ХСН с фибрилляцией предсердий были выше, чем в группе больных ХСН с синусовым ритмом. Так, минимум и максимум уровня С-концевого телопептида коллагена I типа в группе больных ХСН с синусовым ритмом составили 0,149–2,194 нг/мл, в группе больных ХСН с фибрилляцией предсердий – 0,373–2,3 нг/мл, в группе сравнения – 0,154–1,076 нг/мл. Значения нижнего и верхнего квартилей уровня С-концевого телопептида коллагена I типа у больных ХСН с синусовым ритмом составили 0,618–1,225 нг/мл, у больных ХСН с фибрилляцией предсердий – 0,774–1,575 нг/мл, у пациентов группы сравнения – 0,202–0,739 нг/мл. В группе сравнения значения 5-го и 95-го перцентилей уровня С-концевого телопептида коллагена I типа составили 0,154–1,076 нг/мл, в группе больных ХСН с синусовым ритмом – 0,302–1,878 нг/мл и в группе больных ХСН с фибрилляцией предсердий – 0,394–2,028 нг/мл.

Таким образом, было выявлено повышение уровня С-концевого телопептида коллагена I типа у больных ХСН с фибрилляцией предсердий по сравнению с больными ХСН с синусовым ритмом.

Далее мы изучили уровень С-концевого телопептида коллагена I типа у больных ХСН в зависимости от наличия постинфарктного кардиосклероза. Было выявлено повышение уровня С-концевого телопептида коллагена I типа у больных ХСН с постинфарктным кардиосклерозом по сравнению с больными ХСН без инфарктов миокарда в анамнезе.

Так, в группе больных ХСН с ПИКС медиана уровня С-концевого телопептида коллагена I типа составила 1,226 нг/мл, что было статистически значимо выше относительно и группы сравнения ( $p < 0,001$ ), и группы больных ХСН без ПИКС ( $p = 0,001$ ). В группе больных ХСН без ПИКС медиана уровня С-концевого телопептида коллагена I типа составила 0,988 нг/мл, статистически значимо превысив аналогичный показатель группы сравнения ( $p < 0,001$ ). Минимальные и максимальные значения уровня С-концевого телопептида коллагена I типа в группе больных ХСН без ПИКС составили 0,142–2,191 нг/мл, а в группе больных ХСН с ПИКС – 0,378–2,33 нг/мл. Нижний и верхний квартили уровня С-концевого телопептида коллагена I типа в группе больных ХСН без ПИКС составили 0,600–1,101 нг/мл, а в группе больных ХСН с ПИКС – 0,824–1,590 нг/мл. В группе больных ХСН без ПИКС значения 5-го и 95-го перцентилей уровня С-концевого телопептида коллагена I типа составили 0,297–1,966 нг/мл, а в группе больных ХСН с ПИКС – 0,580–1,982 нг/мл.

Таким образом, в результате проведенного исследования обнаружено повышение уровня С-концевого телопептида коллагена I типа у больных хронической сердечной недостаточностью по сравнению с группой пациентов без признаков ХСН.

Установлено, что степень повышения уровня С-концевого телопептида коллагена I типа у больных ХСН зависит от наличия фибрилляции предсердий. Это указывает на роль процессов дегенерации интерстициального коллагена в развитии электрофизиологического ремоделирования миокарда, его электрической нестабильности, что может являться как пусковым, так и поддерживающим фактором в развитии фибрилляции предсердий при ХСН.

Выявленное в ходе нашего исследования повышение уровня С-концевого телопептида коллагена I типа у больных ХСН с постинфарктным кардиосклерозом отражает ассоциацию дезадаптивного ремоделирования миокарда при постинфарктном кардиосклерозе с усилением процессов дезорганизации внутриклеточного матрикса и распадом интерстициального коллагена.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Ле Т. Г. Электрофизиологическое ремоделирование миокарда при сердечной недостаточности и различных заболеваниях сердца // *Анналы аритмологии*. – 2010. – № 4. – С. 41–48.
2. Гасанов А. Г., Бершова Т. В. Роль изменений внеклеточного матрикса при возникновении сердечно-сосудистых заболеваний // *Биомедицинская химия*. – 2009. – Т. 55. № 2. – С. 155–168.
3. Донирова О. С., Богомолова Г. И., Цыденжапова М. Б., Базарова Б. С., Цыдыпова Е. Д. Фибрилляция предсердий у лиц пожилого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями: распространенность и клинические особенности // *Вестник Бурятского государственного университета*. – 2011. – № 12. – С. 101–106.
4. Козиолова Н. А., Никонова Ю. Н., Шилова Я. Э., Агафонов А. В., Полянская Е. А. Характеристика хронической сердечной недостаточности на фоне перманентной формы фибрилляции предсердий // *Сердечная недостаточность*. – 2013. – № 1. – С. 19–30.
5. Оганов Р. Г., Мамедов М. Н. Национальные клинические рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов. Пересмотр 2009 года. – М.: МЕДИ Экспо, 2009. – 389 с.
6. Полунина Е. А., Тарасочкина Д. С., Севостьянова И. В., Полунин И. Н., Перова Н. Ю., Заклякова Л. В. Варианты гипертрофии левого желудочка при сочетании артериальной гипертензии и стенокардии напряжения // *Астраханский медицинский журнал*. – 2015. – Т. 10. № 2. – С. 79–85.
7. Тарасочкина Д. С., Полунина Е. А., Севостьянова И. В., Воронина Л. П., Кантемирова Б. И. Взаимосвязи уровня фракталкина и показателей эхокардиоскопии при артериальной гипертензии, стенокардии напряжения и их сочетании // *Кубанский научный медицинский вестник*. – 2015. – № 4 (153). – С. 119–123.

8. Deschamps A. M., Spinale F. G. Matrix modulation and heart failure: new concepts question old beliefs // Current. opin. in cardiol. – 2005. – Vol. 20. – P. 211–216.

9. Miner E. C., Miller W. L. A look between the cardiomyocytes: the extracellular matrix in heart failure // Clin. proc. – 2006. – Vol. 81. – P. 71–76.

10. Lopez B., Querejeta R., Gonzalez A. Effects of loop diuretics on myocardial fibrosis and collagen type I turnover in chronic heart failure // J. Amer. col. cardiol. – 2004. – Vol. 43 (11). – P. 2028–2035.

Поступила 23.01.2016

**Т. А. КОВЕЛИНА, Г. И. ГУРБИЧ**

## **ТРАНСФОРМАЦИЯ СОМАТИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ И ЗДОРОВЬЕ СОВРЕМЕННОЙ МОЛОДЕЖИ**

*Кафедра философии, психологии и педагогики, кафедра общественного здоровья, здравоохранения и истории медицины Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: Kovelina.56@mail.ru*

В статье на основе социологических исследований рассматриваются ценностные представления молодежи в отношении к собственному телу и здоровью. Причины изменения эстетики собственного тела связаны с желанием не выделяться из группы сверстников, выглядеть привлекательным для субъектов противоположного пола, «слепым» следованиям принятым эталонам красоты.

*Ключевые слова:* молодежь, соматизация, соматическая культура, здоровье, телесность, тело, субкультура, ценности сознания.

**T. A. KOVELINA, G. I. GURBICH**

TRANSFORMATION OF SOMATIC CULTURE AND HEALTH OF MODERN YOUTH

*Department of philosophy, psychology and pedagogy; department of public health, health and medical history of Kuban state medical university, Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4. E-mail: kovelina.56@mail.ru*

Annotation In the article on the basis of sociological research examines youth values in relation to their body and health. The reasons for changes in your own body linked to a desire to not come from peer groups, look attractive for the opposite sex, art.

*Key words:* youth, somatization, somatic, physical culture, health, body culture, values consciousness.

Переживаемый современным миром антропокультурный кризис показывает, что будущее человечества и каждой страны исключительным образом зависит от состояния физического, социального и духовно-нравственного здоровья молодого поколения. Молодежь как социально-демографическая группа в информационно-техническом обществе становится ведущей социальной силой, способной вывести страну на инновационный путь и обеспечить устойчивый характер развития. В то же время современные медико-социологические исследования показывают, что именно молодежь (в отличие от других социально-демографических общностей) следует отнести к группе риска: в их среде значительно высоки показатели употребления наркотиков и

алкоголя; из-за нарушения правил гигиены умственного труда снижается уровень социальной адаптации, не сформирована социально-психологическая установка на здоровый образ жизни и физическую культуру. В России кризисное состояние социума привело к падению уровня жизни и здоровья населения, к демографическому коллапсу. А это значит, что в ближайшие 10–15 лет станет снижаться абсолютная численность молодежи и её удельного веса в населении страны. «Численность молодежи в возрасте 15–29 лет в ближайшие годы будет неуклонно и чрезвычайно быстро снижаться и к началу 2020-х годов достигнет своего минимального значения – около 21,1 млн. человек, почти на треть меньше, чем в 2013 году (30,6 млн. человек)» [1].