

# Роль цитокинов в развитии фиброза миокарда левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий, синдромом обструктивного апноэ сна и метаболическим синдромом



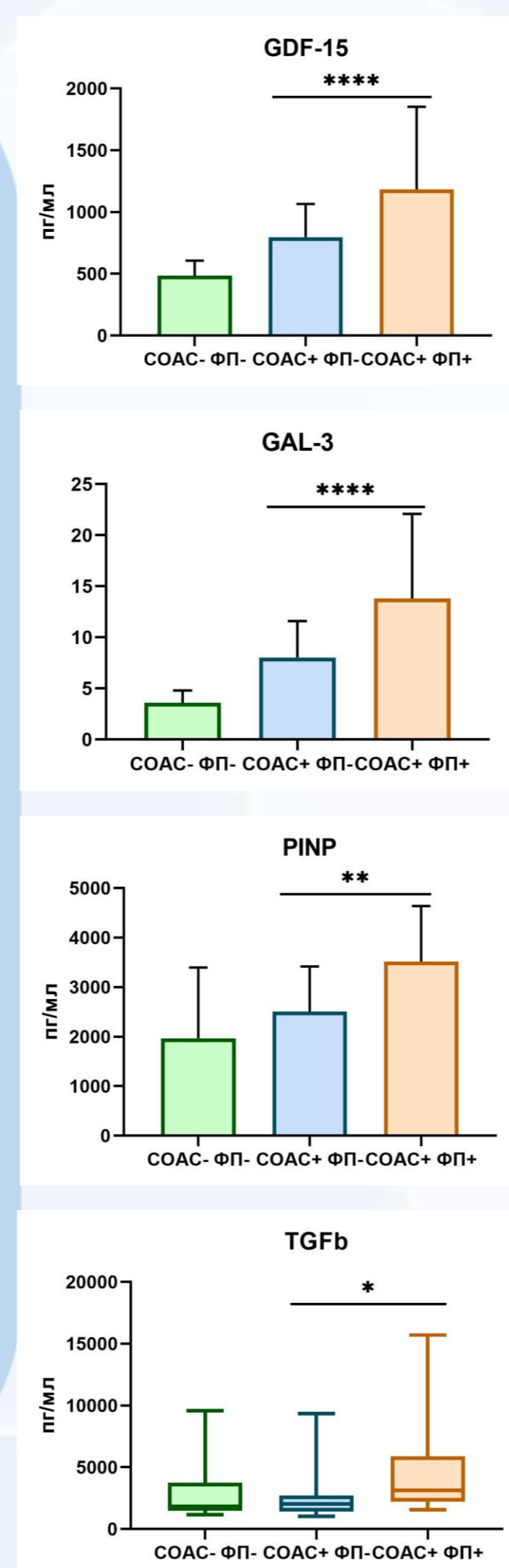
Павлова В.А., Барашкова Е.И., Ананьин А.М., Ионин В.А., Баранова Е.И.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

**Введение.** В основе возникновения и прогрессирования фибрилляции предсердий (ФП) лежит процесс ремоделирования предсердий, и все чаще в последние годы она диагностируется у больных артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением при отсутствии значимого поражения коронарных артерий. Роль различных биомаркеров воспаления и фиброза в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) изучена достаточно хорошо. Однако результаты комплексной оценки влияния циркулирующих в крови факторов на механизмы развития фиброза миокарда у пациентов с ФП, СОАС и метаболическим синдромом (МС) в настоящее время не представлены в отечественной и иностранной литературе

**Цель работы.** Определить концентрации в крови биомаркеров фиброза и воспаления для пациентов с метаболическим синдромом (МС), фибрилляцией предсердий (ФП) и синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) и установить их роль в формировании фиброза миокарда левого предсердия

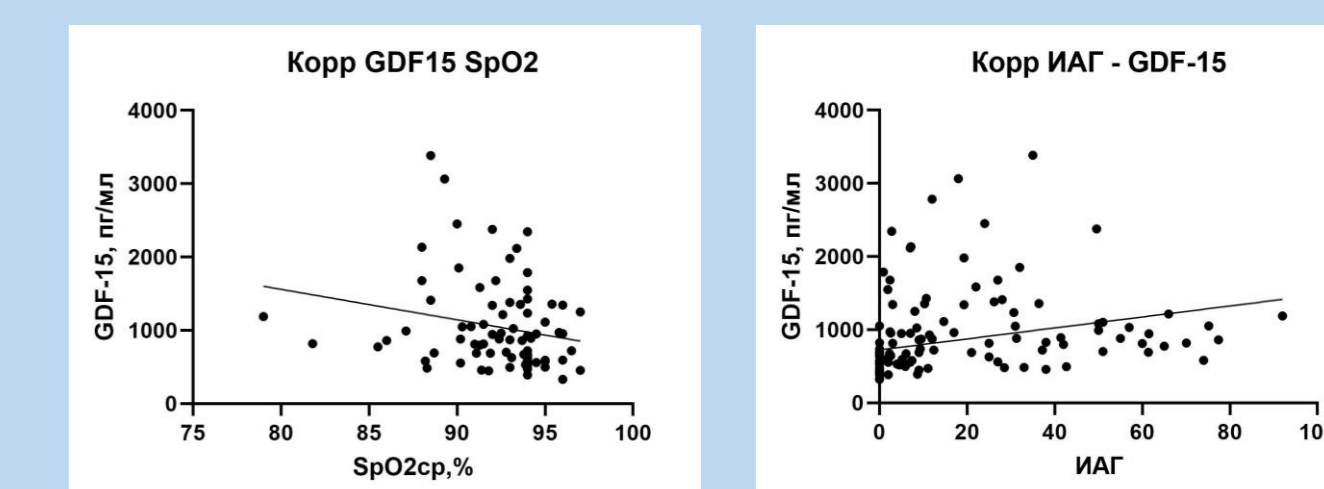
**Материалы и методы.** В одномоментное исследование, проводившегося по типу «случай-контроль», было включено 286 обследованных в возрасте от 35 до 65 лет: 78 пациентов с МС(+)/ФП(+)/СОАС(+), 79 пациентов с МС(+)/ФП(+)/СОАС(-), 73 пациента с МС(+)/ФП(-)/СОАС(+) и 56 больных с МС(+)/ФП(-)/СОАС(-). Пациентам с ФП и МС (n=71) проводилась оценка степени выраженности фиброза миокарда левого предсердия по данным электроанатомического картирования.



**Результаты.** Концентрация профиброгенных биомаркеров, циркулирующих в крови у больных с МС(+)/ФП(+)/СОАС(+) выше, чем у пациентов с МС(+)/ФП(-)/СОАС(+).

В обследуемой когорте пациентов с СОАС выявлены положительные корреляции между галектином-3 и СТ-1 ( $r=0,410$ ,  $p=0,00002$ ), галектином-3 и GDF-15 ( $r=0,430$ ,  $p=0,0003$ ), галектином-3 и PИNP ( $r=0,451$ ,  $p=0,0001$ ). Корреляционный анализ позволил выявить, сильную положительную связь индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ) с концентрациями в крови GDF-15 ( $r=0,661$ ,  $p<0,00001$ ), галектином-3 ( $r=0,519$ ,  $p<0,00001$ ), ИЛ-6 ( $r=0,310$ ,  $p=0,0001$ ) и СРБ ( $r=0,361$ ,  $p=0,002$ ). Выявлены отрицательные корреляции среднего уровня SpO<sub>2</sub> с СРБ ( $r= -0,354$ ,  $p=0,001$ ), галектином-3 ( $r= -0,451$ ,  $p<0,00001$ ), GDF-15 ( $r= -0,637$ ,  $p<0,00001$ ), а минимальный уровень SpO<sub>2</sub> в наибольшей степени имел отрицательную связь с концентрацией GDF-15 ( $r=0,664$ ,  $p<0,00001$ ).

У пациентов с ФП и СОАС выраженность фиброза больше, чем у больных с ФП без СОАС (28,6 (23,6-36,6) и 13,5 (9,9-23,6) %,  $p=0,0002$ ). ИАГ положительно коррелировал с степенью выраженности фиброза ( $r=0,708$ ,  $p<0,00001$ ). У пациентов с ФП и СОАС наиболее сильная положительная связь степени выраженности фиброза с PИNP ( $r=0,572$ ,  $p<0,0001$ ;  $\beta=0,511$ ,  $p<0,0001$ ) и галектином-3 ( $r=0,449$ ,  $p=0,0009$ ;  $\beta=0,807$ ,  $p<0,0001$ ).



**Заключение.** Повышение концентрации биомаркеров фиброза в крови ассоциировано с увеличением степени выраженности фиброза миокарда левого предсердия и вероятно имеет патогенетическую роль в повышении риска ФП в когорте пациентов с МС и СОАС.