

**ФИБРОЗ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
АССОЦИИРОВАН С УРОВНЕМ АЛЬДОСТЕРОНА У
ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ
ПРЕДСЕРДИЙ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ С ДИСФУНКЦИЕЙ
СИНУСОВОГО УЗЛА**

*Дешко М. С.¹, Аппаду К.¹, Снежицкий В. А.¹, Рубинский А. Ю.²,
Борисюк Л. В.², Мадкина Г. А.², Ускова И. В.²*

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно,
Беларусь

²УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр», Гродно,
Беларусь

**LEFT VENTRICULAR MYOCARDIAL FIBROSIS IS ASSOCIATED WITH
ALDOSTERONE LEVEL IN PATIENTS WITH PAROXYSMAL ATRIAL
FIBRILLATION AND SINUS NODE DYSFUNCTION**

*Dzeshka M.S.¹, Appadoo K.¹, Snezhitskiy V.A.¹, Rubinskiy A.Y.²,
Borisiuk L.V.², Madekina G.A.², Uskova I.V.²*

¹Grodno State Medical University,

²Grodno Regional Clinical Cardiology Centre, Grodno, Belarus
michaildeshko@gmail.com

Введение. Пароксизмальная фибрилляция предсердий (ФП) и дисфункция синусового узла нередко сочетаются у одного и того же пациента, так как имеют общую причину – фиброз миокарда предсердий. Эти же процессы в той или иной мере затрагивают и желудочковый миокард, предрасполагая к нарушению диастолической и систолической функции с развитием и прогрессированием сердечной недостаточности. Стимуляция минералокортикоидных рецепторов альдостероном является одним из основных механизмов, стимулирующих дедифференциацию сердечных фибробластов в миофибробласты и синтез коллагеновых волокон ими в интерстиции миокарда.

Цель исследования – сравнить уровень альдостерона в плазме крови у пациентов с пароксизмальной ФП в зависимости от сочетания с дисфункцией синусового узла, а также по сравнению с пациентами без нарушений ритма; выявить связь между уровнем альдостерона и степенью фиброза миокарда левого желудочка.

Материал и методы. Обследованы 55 пациентов в возрасте 67 (56-74) лет, 27 (49,1%) – мужчины с синдромом тахикардии-брадикардии (группа 3); 48 пациентов в возрасте 64 (55-69) лет, 28 (58,3%) – мужчины с пароксизмальной ФП без нарушения функции синоатриального узла (группа 2); 50 пациентов в возрасте 59 (55-65) лет, 29 (58%) – мужчины, с сердечно-сосудистыми заболеваниями, например, артериальной гипертензией и/или ишемической болезнью сердца, без анамнеза нарушения ритма (группа 1, группа сравнения).

Наличие пароксизмов ФП и проявлений дисфункции синусового узла

подтверждали электрокардиографически при скрининге или по медицинской документации. Исключали из исследования клапанную ФП, обратимые причины пароксизмов ФП и дисфункции синусового узла, сердечную недостаточность IV функционального класса по классификации NYHA либо ПБ-III стадии по классификации Василенко-Стражеско, недавний анамнез коронарных или церебрососудистых событий, интервенционных или хирургических вмешательств, коморбидные состояния, которые потенциально могли влиять на изучаемые параметры.

Уровень альдостерона определяли в ЭДТА плазме крови методом конкурентного иммуноферментного анализа с помощью набора реактивов Elabscience (чувствительность 18,75 пг/мл, диапазон определения 31,25-2000 пг/мл).

Степень фиброза миокарда левого желудочка оценивали по величине калиброванного интегрального обратного рассеяния (сIB), которое рассчитывали при ультразвуковой денситометрии для межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка при трансторакальной эхокардиографии (Philips iE33) в парастернальной позиции по длинной оси как разницу между сигналом от перикарда (референтная соединительная ткань) и миокарда в программном пакете QLAB (модуль ROI).

Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха, сравнение групп проводили посредством критерия Манна-Уитни с поправкой Бонферрони ($p < 0,016$), связь между параметрами оценивали с помощью коэффициента корреляции Спирмена R.

Результаты. Уровень альдостерона в плазме крови у пациентов с сочетанием пароксизмальной ФП и дисфункции синусового узла был значимо выше (343,7 [279,3-427,3] пг/мл), чем у пациентов с пароксизмальной ФП (302,9 [237,4-370,6] пг/мл) и в группе сравнения (300,2 [231,6-365,8] пг/мл). В группах 1 и 2 уровень альдостерона не различался.

При корреляционном анализе установлена связь между сIB и уровнем альдостерона в плазме крови у пациентов в группе 3 ($R = -0,29$, $p < 0,05$), тогда как в группе сравнения и у пациентов с пароксизмальной ФП без дисфункции синусового узла данная связь не выявлена.

Выводы. У пациентов с сочетанием пароксизмальной формы ФП и дисфункцией синусового узла имеет место наиболее высокий уровень альдостерона по сравнению с аналогичным показателем у пациентов без нарушения ритма и у пациентов с пароксизмальной ФП. Уровень альдостерона в данной группе ассоциирован со степенью фиброза миокарда левого желудочка.