

**ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО
ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ
ПРЕДСЕРДИЙ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С
СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА: ЗНАЧЕНИЕ
ГАЛЕКТИНА 3 В ПАТОГЕНЕЗЕ ИЗМЕНЕНИЙ И
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В РОЛИ БИОМАРКЕРА**

Дешко М.С.¹, Рубинский А.Ю.², Ковалевич Л.В.², Мадекина Г.А.²,
Ускова И.В.², Лискович Т.Г.², Гриб С.Н.², Снежицкий В.А.¹

¹Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

²УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр»,

г. Гродно

michaildeshko@gmail.com

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) ассоциирована с повышенным риском развития и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) и, наоборот, ХСН является фактором риска развития ФП, рецидивирования аритмии, ее стабилизации и перехода в постоянную форму, а также осложнений ФП, например, инсульта [4]. У многих пациентов при ФП наличие ХСН не сопровождается снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), однако характерно наличие диастолической дисфункции миокарда, которая является одним из условий диагноза ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ [4]. Развитие диастолической дисфункции миокарда ЛЖ по крайней мере отчасти связано с фиброзом миокарда ЛЖ [2, 3, 5]. Известно, что ФП сопровождается активацией разных сигнальных путей, приводящих к избыточному накоплению коллагена в интерстиции миокарда, наиболее выраженному в предсердиях, но затрагивающему и желудочки [1-5]. Галектин 3 участвует в регуляции ремоделирования миокарда и является одним из перспективных биомаркеров ХСН [4].

Цель исследования – оценить связь между уровнем галектина 3 в крови и выраженностью диастолической дисфункции у пациентов с ФП и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ.

Материалы и методы. Обследованы 200 пациентов (медиана возраста 65 лет, 61% мужчины) с неклапанной ФП и ХСН с сохраненной ФВ (ФВ ЛЖ $\geq 50\%$). Пароксизмальная ФП была диагностирована у 64 (32%) пациентов, артериальная гипертензия (АГ) – 150 (75%), стабильная ишемическая болезнь сердца (ИБС) – 84

(42%) пациентов. Медиана риска инсульта по шкале CHA₂DS₂-VASc составила 4 (3-6) балла.

Пациенты получали лечение согласно рекомендациям по диагностике и лечению ФП, включая пероральную антикоагулянтную терапию, антиаритмические лекарственные средства согласно стратегии контроля ритма или частоты сердечных сокращений, а также антигипертензивные и антиангинальные препараты. Пациенты с клапанной ФП, приобретенными клапанными пороками с выраженными нарушениями гемодинамики, недавними (до 6 месяцев) тромбозами или геморрагическими осложнениями, нарушениями функции почек и печени, злокачественными новообразованиями, системными воспалительными заболеваниями исключались из исследования.

Диастолическую функцию оценивали при эхокардиографии с доплерографическим исследованием, включая измерение скорости раннего (E) и позднего (A, у пациентов с синусовым ритмом) трансмитрального потока в диастолу, времени замедления раннего трансмитрального потока (DT), времени изоволюметрического расслабления (IVRT), скорости движения кольца митрального клапана (E'), отношения E/E', индекса объема левого предсердия и других параметров. Определение уровня галектина 3 выполняли посредством иммуноферментного анализа в сыворотке крови (RayBiotech, US, диапазон определения 0,6-200 нг/мл, чувствительность 0,6 нг/мл).

Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха; абсолютной и относительной частот. Сравнение групп выполняли с помощью дисперсионного анализа. Линейную регрессию использовали для выявления связи между параметрами. Применяли логарифмирование данных для нормализации распределения.

Результаты. Нормальная диастолическая функция имела место у 48 (24%) пациентов. У 78 (39%) пациентов обнаружено нарушение релаксации ЛЖ (тип I); 56 (28%) – псевдонормальный (тип II); и 18 (9%) пациентов – рестриктивный (тип III) тип диастолической дисфункции.

Уровень галектина 3 в группах составил: 3,3 (2,2-4,2) нг/мл у лиц с нормальной диастолической функцией; тип I – 5,7 (4,3-7,6)

нг/мл; тип II – 6,3 (3,6-7,6) нг/мл; тип III – 18,3 (15,5-21,2) нг/мл ($p < 0,001$).

При многофакторном анализе уровень галектина 3 ($\beta=0,30$), возраст ($\beta=0,22$), и прием ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента ≥ 1 года ($\beta=-0,18$) были значимо связаны с выраженностью диастолической дисфункции (данные согласованы по полу, наличию АГ, ИБС и длительности ФП).

Выводы. Галектин 3 является предиктором диастолической дисфункции у пациентов с ФП и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ.

Литература

1. Аппаду, К. Циркулирующие маркеры фиброза миокарда у пациентов с синдромом тахикардии-брадикардии / К. Аппаду, М.С. Дешко, В.А. Снежицкий // Материалы респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием «II Гродненские аритмологические чтения», г. Гродно, 23 октября 2017 г. / Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2017. – Т. 15, № 4. – С. 463.

2. Связь структурного ремоделирования левого предсердия и желудочка с уровнем биомаркеров фиброза миокарда у пациентов с фибрилляцией предсердий / М.С. Дешко [и др.] // Сборник тезисов XIII Международного Славянского конгресса по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца «Кардиостим», С.-Петербург, 15-17 февраля 2018 г. / Вестник аритмологии. – 2018. – Приложение А. – С. 26.

3. Фиброз миокарда левого желудочка ассоциирован с уровнем альдостерона у пациентов с пароксизмальной фибрилляцией предсердий, сочетающейся с дисфункцией синусового узла / Дешко М.С. [и др.] // I съезд Евразийской аритмологической ассоциации: сборник материалов, г. Гродно, 13-14 сентября 2018 г. [Электронный ресурс] / под ред. проф. В. А. Снежицкого. – Электр. текст. дан. (объем 2.2 Мб). – Гродно : ГрГМУ, 2018. – 1 эл. опт. диск (CD-ROM) – С. 32-33.

4. Cardiac fibrosis in patients with atrial fibrillation: mechanisms and clinical implications / M.S. Dzeshka [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. - 2015. - Vol. 66, № 8. - 2015. - P. 943-959.

5. Increased evidence of left ventricular myocardial fibrosis in patients with paroxysmal atrial fibrillation and sinus node dysfunction / M.S. Dzeshka [et al.] // ESC Congress 2017, 26-30 August 2017, Barcelona, Spain // Eur. Heart J. – 2017. – Vol. 38, Suppl. 1. – P. 379.

Summary

DIASTOLIC DYSFUNCTION OF THE LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION AND HEART FAILURE WITH PRESERVED EJECTION FRACTION: ROLE OF GALECTIN 3 IN THE PATHOGENESIS OF ALTERATIONS AND UTILISATION AS A BIOMARKER

Dzeshka M.S.¹, Rubinskiy A.Yu.², Kovalevich L.V.², Madekina G.A.², Uskova I.V.², Liskovich T.G.², Grib S.N.², Snezhitskiy V.A.¹

¹Grodno State Medical University, Grodno

²Grodno Regional Clinical Cardiology Centre, Grodno

Atrial fibrillation (AF) is associated with increased risk of heart failure (HF). AF patients with HF and preserved left ventricular (LV) ejection fraction (HFpEF) represent common clinical scenario. LV diastolic dysfunction is the hallmark of HFpEF and at least in part results from interstitial cardiac fibrosis. Various signaling pathways are implicated in regulation of collagen turnover in the myocardial interstitium. AF is known to promote fibrogenesis predominantly in atrial myocardium, but not limited to it. We aimed to assess association between serum level of galectin 3 and diastolic dysfunction in patients with AF and HFpEF. Galectin 3 levels in groups specified according to diastolic dysfunction patterns were as following: impaired relaxation – 5.7 (4.3-7.6) ng/ml; pseudonormal - 6.3 (3.6-7.6); restrictive - 18.3 (15.5-21.2) ng/ml ($p < 0.001$) while patients with normal diastolic function had the lowest galectin 3 - 3.3 (2.2-4.2) ng/ml. In multivariate analysis galectin 3 was found to be an independent predictor of severity of diastolic dysfunction (age, gender, hypertension, ischaemic heart disease, medical therapy adjusted).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ЗАКРЫТИЕ ДЕФЕКТА ЧЕРЕПА ПОЛИМЕРНЫМ КОМПОЗИЦИОННЫМ МАТЕРИАЛОМ

Довнар А.И.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно,
hubit@mail.ru

Введение. Прогресс современной науки и техники резко увеличил скорости, с которыми перемещаются люди, что сказалось и на получаемых вследствие каких-либо внештатных ситуаций травм. Среди повреждений, получаемых пациентами, особое место занимает нейротравматизм, нередко сопряженный с тяжелой черепно-мозговой травмой и повреждением костей черепа. Костные дефекты, образуемые в черепе как в результате травмы, так и после