

# **МАРКЕРЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ: ФОКУС НА ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ**

*Дешко М.С., Жук Я.М., Панасюк О.В.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*Актуальность.* Фибрилляция предсердий (ФП) - одна из актуальных проблем современной кардиологии. ФП является не только ведущей причиной возникновения инсультов, но и ассоциирована с развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН), которая в большинстве случаев характеризуется сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). Это, однако, не дает значительных преимуществ в аспектах качества жизни и прогноза пациентов по сравнению с таковыми у лиц с систолической дисфункцией миокарда ЛЖ [1].

Мочевая кислота (МК), конечный продукт обмена пуринов, рассматривается как один из маркеров сердечно-сосудистого риска, в том числе и ХСН. Повышение МК при ХСН может быть связано как с увеличением ее синтеза, так и со снижением экскреции [2].

*Цель* - оценить прогностическое значение уровня мочевой кислоты у пациентов с ФП и ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ.

*Материал и методы.* Обследовано 111 пациентов (возраст 55 (48-59) лет, 86 из них (75,5%) мужчины). У 37 пациентов была выявлена пароксизмальная форма ФП, 28 – персистирующая, 46 – постоянная. У 16 (14,4%) пациентов ХСН соответствовала I функциональному классу (ФК) по классификации NYHA, 95 (85,6%) пациентов - сердечной недостаточности II ФК. У 81 (73,0%) пациента имел место анамнез артериальной гипертензии (АГ), 63 (56,8%) – хронической ишемической болезни сердца (ИБС). Пациенты с выраженной ХСН, систолической дисфункцией ЛЖ, анамнезом инсульта, инфаркта миокарда, клапанной ФП, нарушением функции почек были исключены из исследования.

Всем пациентам выполнена эхокардиография, определен сывороточный уровень МК, тест с шестиминутной ходьбой, назначено лечение в соответствии со стратегией контроля ритма

или частоты сердечных сокращений, а также антитромботические препараты в зависимости от риска развития инсульта (аспирин, варфарин) и ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (рамиприл, лизиноприл) как upstream-терапия.

Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха либо абсолютной и относительной частот. Сравнение групп выполняли с помощью теста Манна-Уитни. Выявление предикторов прогрессирования ХСН осуществляли посредством регрессионного анализа Кокса с расчётом относительного риска (ОР) и 95% доверительного интервала (ДИ). Пороговое прогностическое значение определяли с помощью ROC-анализа с последующим построением кривых выживаемости по методу Каплана-Мейера и сравнения лог-ранговым критерием.

*Результаты.* Медиана длительности наблюдения составила 10 месяцев. За это время у 23 (20,7%) пациентов наблюдалось ухудшение клинического течения заболевания в виде увеличения ФК ХСН.

По результатам регрессионного анализа оказалось, что сывороточный уровень МК является независимым предиктором прогрессирования ХСН в данной группе пациентов (ОР 2,70 (95% ДИ 1,64-4,44),  $p < 0,001$ ), данные согласованы по возрасту, полу пациентов, наличию АГ, ИБС, форме ФП, величине ФВ ЛЖ (см. рисунок 1).

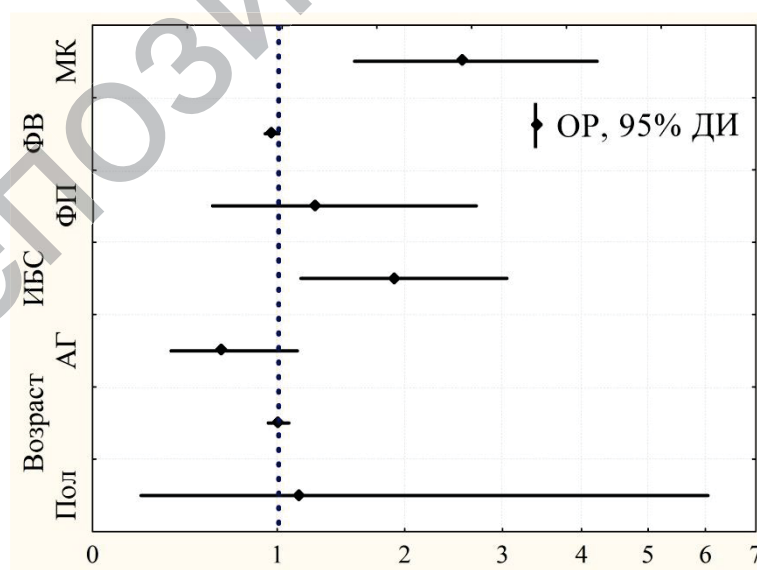
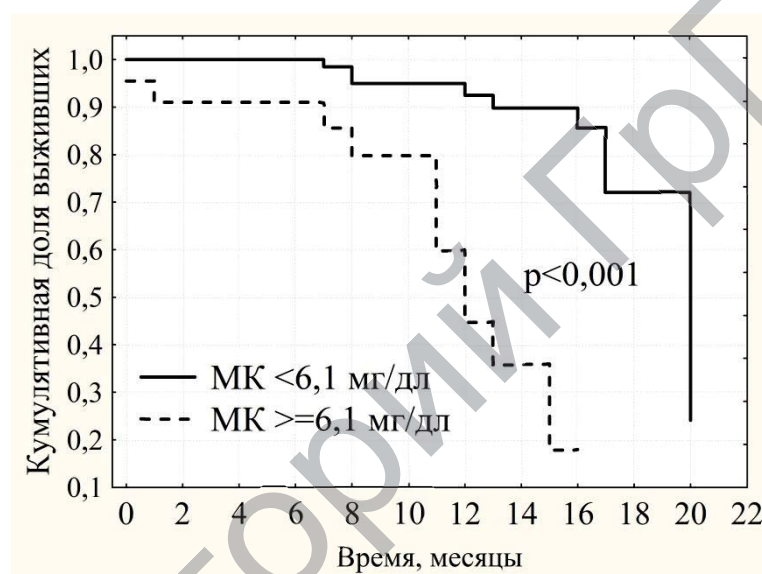


Рисунок 1 - Результаты регрессионного анализа Кокса

Необходимо отметить, что пациенты, у которых было отмечено прогрессирование ХСН, имели нормальный уровень урикемии (6,17 (4,85 – 7,01) мг/дл), который все же был значимо выше, чем у пациентов со стабильным течением ХСН (4,88 (4,25-5,71) мг/дл),  $p < 0,001$ .

Анализ выживаемости показал значимые различия по времени прогрессирования ХСН у пациентов с МК более либо равной 6,1 мг/дл по сравнению с пациентами, у которых определялось меньшее значение МК,  $p < 0,001$  (см. рисунок 2).



**Рисунок 2** - Кривые выживаемости для времени прогрессирования ХСН у пациентов с ФП в зависимости от уровня МК

**Выводы.** Сывороточный уровень МК является независимым предиктором прогрессирования ХСН у пациентов с ФП и сохраненной ФВ ЛЖ.

#### *Литература*

1. Clinical and prognostic effects of atrial fibrillation in heart failure patients with reduced and preserved left ventricular ejection fraction / G.C. Linssen [et al.] // Eur. J. Heart Fail. – 2011. – Vol. 13. – P. 1111-1120.
2. Kaufman, M. Uric acid in heart failure: a biomarker or therapeutic target? / M. Kaufman, M. Guglin // Heart Fail. Rev. [Electronic resource] – Mjde of access: <http://rd.springer.com/article/10.1007%2Fs10741-012-9322-2> 2012. – Date of access: 08.03.2013.