

Phd, доцент Усманова Д.Н.,

Магистр Шокирова М.Ш.,

Тулкинжанова Г.Р.

**Андижанский государственный медицинский институт Узбекистан,
Андижан**

**ЗНАЧЕНИЕ СЫВОРОТОЧНОГО МАРКЕРА КАРДИАЛЬНОГО
ФИБРОЗА И ВОСПАЛЕНИЯ В ПРОГНОЗЕ ПЕРМАНЕНТНОЙ
ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ**

Аннотация. Изучены показатели кардиального фиброза медиаторов системного воспаления у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) в зависимости от формы аритмии. Установлено, что при ФП повышаются уровни сывороточных маркеров фиброза и воспаления: С-концевого пропептида проколлагена типа I (PICP), интерлейкина-6. Имеется зависимость показателей фиброза от формы ФП. Уровень PICP повышается при хронической перманентной форме ФП. У пациентов с рецидивирующей ФП показатель ИЛ-6 по сравнению с таковым у практически здоровых людей имеет более высокие значения и еще больше повышается при перманентной ФП. Уровень фактора некроза опухолей α незначительно повышен при перманентной ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, С-концевой пропептид проколлагена типа I, фактор некроза опухолей- α , интерлейкин-6.

Associate Professor, Ph.D. Usmanova D.N.,

Master degree Shokirova M.Sh.,

Tulkinzhanova G.R.

Andijan State Medical Institute.

**THE VALUE OF SERUM MARKERS OF CARDIAL FIBROSIS AND
INFLAMMATION IN THE PREDICTION OF PERMANENT ATRIAL
FIBRILLATION**

Abstract. The indicators of cardiac fibrosis and systemic inflammatory mediators in patients with atrial fibrillation (AF) were studied depending on the form of arrhythmia. It has been established that in AF, the levels of serum markers of fibrosis and inflammation increase: C-terminal propeptide of procollagen type I (PICP), interleukin-6. There is a dependence of fibrosis indicators on the form of AF. PICP levels increase in chronic permanent AF. In patients with recurrent AF, the IL-6 index, compared to that in practically healthy people, has higher values and increases even more with permanent AF. Tumor necrosis factor α levels are slightly elevated in permanent AF.

Key words: atrial fibrillation, C-terminal propeptide of type I procollagen, tumor necrosis factor- α , interleukin-6.

В настоящее время во всем мире фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной устойчивой аритмией у взрослых, которая характеризуется высокой заболеваемостью и смертностью, определяя чрезвычайную значимость социально-экономических последствий для системы здравоохранения любого государства. По оценкам экспертов, распространенность ФП у взрослых составляет от 2% до 4%, при этом количество больных с ФП превышает 5 млн. в США и 30 млн. во всем мире. [3,4] В 2017 году было зарегистрировано 0,75 млн. новых случаев ФП в 54 странах-членах Европейского общества кардиологов (ЕОК), среднее число новых случаев заболевания, стандартизированное по возрасту, составило 44,3 [39,7–47,5] на 100 000 жителей каждой страны-члена[1,2]. К сожалению, следует констатировать, что точных данных о распространении ФП в литературных источниках всё больше.

Цель исследования: изучить показатели кардиального фиброза и системного воспаления у пациентов с различными формами ФП.

Объект и предмет исследования: В исследовании приняли участие 15 человек относительно здоровые люди в возрасте от 35 до 49,6 лет, группа контроля; вторую группу составили больные ФП ишемического генеза в возрасте от 50 до 71 года, третья группа – больные ФП идиопатического генеза в возрасте 45 до 69 лет.

Методы и методики исследования: Была проведена оценка клинических параметров соответствующих групп больных ФП различного генеза, по полу, возрасту; в обязательном порядке проведено эхокардиографическое обследование в модальном и двухмерном режимах с расширенной оценкой параметров левого предсердия и суточное мониторирование ЭКГ с оценкой вариабельности сердечного ритма; определение маркера кардиального фиброза С-концевого пропептида проколлагена типа I (P1CP) методом иммуноферментного анализа с использованием диагностического набора Metra C1PC EIA Kit («Quidel Corporation», США), определение уровней показателей местного воспаления миокарда: фактор некроза опухолей α (ФНО α) и интерлейкина-6 (ИЛ-6) методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием стандартных тест-систем: DSL-10-42100 серия 07144-A ООО «Биохиммак» (Москва). Полученные результаты обрабатывали статистически с помощью компьютерной программы Statistica 6.1. Количественные признаки с нормальным распределением представлены как $M \pm \sigma$ (среднее \pm стандартное отклонение), с ненормальным распределением — в виде медианы и интерквартильного размаха. Корреляционный анализ проводили с использованием критерия R Спирмена для количественных значений. При $p < 0,05$ различия считали статистически значимыми.

Результаты и обсуждение

Наибольшая концентрация P1CP определялась при ФП ишемического генеза (131 нг/мл), несколько ниже (125 нг/мл). У пациентов с

идиопатической ФП уровень PСР (84 нг/мл) был значительно ниже, чем у пациентов с ФП ишемического генеза ($p = 0,01$). При сравнительной оценке показателей фиброза у пациентов ишемического генеза выявлены более высокие показатели PСР, чем у пациентов с идиопатической ФП (84 нг/мл; $p = 0,001$) и практически здоровых лиц (51 нг/мл; $p = 0,0002$). Следует отметить, что ассоциация PСР с кардиальным фиброзом более изучена при гипертонической болезни и представлена в виде аномального повышения уровня PСР в крови при изолированной АГ, что подтверждается рядом исследований [5]. В литературе имеются описания фиброза и воспаления в тканях предсердий при изолированной ФП [5], но работ именно по изучению PСР мы не встретили. При изучении сывороточных маркеров воспаления концентрация ФНО α у больных с ФП достоверно превышала показатели у практически здоровых лиц (2,1 пг/мл против 1,2 пг/мл; $p = 0,02$), а уровень ИЛ-6 значимо превышал показатели у здоровых лиц (2,5 пг/мл при ФП против 1,6 пг/мл у здоровых ($p = 0,01$)). При сравнении значений ФНО α в группах с патологией показатели распределились следующим образом: наибольшая концентрация наблюдалась ФП ишемического генеза (2,1 пг/мл), что превышало значения при идиопатической ФП (0,2 пг/мл; $p = 0,03$). Концентрация ИЛ-6 была наибольшей у пациентов с ФП на фоне ишемии (2,5 пг/мл), что превышало значения при идиопатической (2,1 пг/мл; $p = 0,7$). При перманентной ФП в сравнении с рецидивирующей формой аритмии выявлены значительно более высокие концентрации PСР (85,2 нг/мл против 182,4 нг/мл; $p = 0,01$;). В сравнении же с практически здоровыми лицами явным было лишь повышение уровня PСР при рецидивирующей и в еще большей степени при перманентной ФП ($p = 0,003$ и $p = 0,002$ соответственно). Уровень ФНО α был незначительно выше при перманентной ФП (2,4 пг/мл) по сравнению с рецидивирующей ФП (0,2 пг/мл; $p = 0,73$), не отличаясь при этом от его значений у

практически здоровых лиц (1,2 пг/ мл; $p = 0,6$ и $p = 0,3$). Уровень ИЛ-6 также имел незначительную тенденцию к более высоким значениям при перманентной ФП (7,7 пг/мл) по сравнению с рецидивирующей ФП (5,2 пг/мл; $p = 0,43$); при этом от значений у практически здоровых лиц (1,6 пг/мл) уровень ИЛ-6 отличался только при рецидивирующей ФП ($p = 0,007$).

Выводы

1. Фибрилляция предсердий сопровождается повышением уровня сывороточных маркеров кардиального фиброза и воспаления, особенно С-концевого пропептида проколлагена типа I и интерлейкина-6, причем в большей степени ФП ишемического генеза. Сывороточные показатели фиброза зависят от формы фибрилляции предсердий. Уровень С-концевого пропептида проколлагена типа I повышается при хронической и рецидивирующей формами, более высокие значения отмечены при хроническом течении.

Литература

1. Camm A., Kirchhof P., Lip G. et al. ESC Guidelines for the Management of Atrial fibrillation (2010 Version). Eur. Heart J. 2010; 6: 1—61.
2. Савченко А.П., Жиров И.В., Руденко Б.А. и др. Эндovasкулярная аппликация устройства WATCHMAN для профилактики тромбоэмболических осложнений у пациентки с фибрилляцией предсердий. Кардиология. 2012; 8: 93—6.
3. Aldhoon B., Melenovsky V., Peichl P., Kautzner J. New insights into mechanisms of atrial fibrillation. Physiol. Res. 2010; 59 (1): 1—12.
4. Nguyen B., Fishbein M., Chen L. et al. Histopathological substrate for chronic atrial fibrillation in humans. Heart Rhythm. 2009; 6 (4): 454—60.
5. Spach M., Boineau J. Microfibrosis produces electrical load variations due to loss of side-to-side cell connections: a major mechanism of structural heart

disease arrhythmias. Pacing Clin. Electrophysiol. 1997; 20: 397—413.