

ГАЛЕКТИН 3 И АЛЬДОСТЕРОН У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Ионин В. А.¹, Соболева А. В.^{1,2}, Листопад О. В.¹, Нифонтов С. Е.¹, Баженова Е. А.¹, Васильева Е. Ю.², Баранова Е. И.^{1,2}, Шляхто Е. В.^{1,2}

Цель. Изучить уровень галектина 3 и альдостерона в сыворотке крови у пациентов с метаболическим синдромом (МС) и с фибрилляцией предсердий (ФП) для определения их значимости.

Материал и методы. Обследовано 100 пациентов с МС (IDF, 2005), из них 50 больных с ФП: 28 с пароксизмальной и 22 с персистирующей формами. Группу контроля составили 50 практически здоровых людей без сердечно-сосудистой патологии и метаболических нарушений. Уровень галектина 3 и альдостерона в сыворотке крови оценивался методом иммуноферментного анализа ELISA. Всем обследованным выполнены антропометрия, исследования липидного спектра и уровня гликемии натощак, трансторакальная эхокардиография.

Результаты. Уровень галектина 3 в сыворотке крови у больных с МС в сочетании с ФП выше, чем у пациентов с МС без ФП и выше, чем у здоровых (0,72 [0,44;1,36], 0,44 [0,42;1,22] и 0,32 [0,28;0,42] нг/мл, соответственно; $p < 0,01$). Уровень альдостерона в сыворотке крови в группе МС с ФП был также в 2 раза выше, чем у здоровых (202,2±82,4 и 98,4±51,2 пг/мл, $p < 0,001$) и выше, чем в группе МС без ФП (202,2±82,4 и 148,3±73,3 пг/мл, $p < 0,001$). У пациентов с персистирующей формой ФП установлен более высокий уровень галектина 3 и альдостерона в сравнении с больными с пароксизмальной формой. Установлена положительная корреляция между уровнями альдостерона и галектина 3 в сыворотке крови ($r = 0,521$, $p < 0,001$).

Заключение. Маркеры фиброза миокарда галектин 3 и альдостерон в сыворотке крови у больных с фибрилляцией предсердий и метаболическим синдромом выше, чем у пациентов с метаболическим синдромом без данной аритмии и выше, чем у здоровых. При персистирующей форме фибрилляции предсердий уровень галектина 3 и альдостерона выше, чем при пароксизмальной форме.

Российский кардиологический журнал 2015, 4 (120): 79–83
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-04-79-83>

Ключевые слова: галектин 3, альдостерон, маркеры фиброза, метаболический синдром, фибрилляция предсердий.

¹ГБОУ ВПО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова МЗ РФ, Санкт-Петербург; ²ФГБУ Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия.

Ионин В. А.* — ассистент кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики, Соболева А. В. — к.м.н., ассистент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики, Листопад О. В. — ассистент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики, Нифонтов С. Е. — врач функциональной диагностики и эхокардиографии клиники терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики, Баженова Е. А. — к.м.н., ассистент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики, Васильева Е. Ю. — заведующая центральной клинко-диагностической лабораторией, ассистент кафедры клинической лабораторной диагностики и генетики, Баранова Е. И. — д.м.н., профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики, Шляхто Е. В. — академик РАН, заслуженный деятель науки РФ, Президент Российского кардиологического общества, заведующий кафедрой терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики, директор ФГБУ.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
 ionin.v.a@gmail.com

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АО — абдоминальное ожирение, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМТ — индекс массы тела, МС — метаболический синдром, ОТ — окружность талии, ОБ — окружность бедер, РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ТГ — триглицериды, ТТГ — тиреотропный гормон, ФП — фибрилляция предсердий, ХБП — хроническая болезнь почек, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности, ЭКГ — электрокардиография, СМЭКГ — суточное мониторирование электрокардиограммы, ЭхоКГ — эхокардиография, ARIC — Atherosclerosis Risk in Communities Study, NT-proBNP — конечной предшественник мозгового натрий-уретического пептида.

Рукопись получена 07.02.2015

Рецензия получена 12.02.2015

Принята к публикации 19.02.2015

GALECTIN 3 AND ALDOSTERONE IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION AND METABOLIC SYNDROME

Ionin V. A.¹, Soboleva A. V.^{1,2}, Listopad O. V.¹, Nifontov S. E.¹, Bazhenova E. A.¹, Vasilieva E. Yu.², Baranova E. I.^{1,2}, Shlyakhto E. V.^{1,2}

Aim. To study the levels of galectin 3 and aldosterone in blood serum of metabolic syndrome (MS) patients and atrial fibrillation (AF) for their importance evaluation.

Material and methods. Totally 100 patients with MS (IDF, 2005) studied, of those 50 with AF: 28 with paroxysmal and 22 with persistent types. Controls were 50 almost healthy persons without cardiovascular pathology and metabolic disorders. Levels of galectin 3 and aldosterone in serum were measured by ELISA. All participants also underwent anthropometry, lipid profile and fasting glycemia measurements, transthoracic echocardiography.

Results. Galectin 3 level in MS and AF patients' serum was higher than in MS without AF and than in healthy persons (0,72 [0,44;1,36], 0,44 [0,42;1,22] and 0,32 [0,28;0,42] ng/ml, resp.; $p < 0,01$). Level of aldosterone in serum of MS with AF patients was also 2 times higher than in healthy persons (202,2±82,4 and 98,4±51,2 pg/ml, $p < 0,001$) and higher than in MS without AF (202,2±82,4 and 148,3±73,3 pg/ml, $p < 0,001$). In patients with persisting AF there was higher level of galectine 3 and aldosterone comparing to those with paroxysmal. We found positive correlation in aldosterone levels and galectin 3 in serum ($r = 0,521$, $p < 0,001$).

Conclusion. Markers of myocardial fibrosis galectin 3 and aldosterone in serum of atrial fibrillation patients with metabolic syndrome were higher than in metabolic syndrome without that type of arrhythmia and than in healthy persons. In persisting type of atrial fibrillation the level of galectin3 was higher than in paroxysmal type.

Russ J Cardiol 2015, 4 (120): 79–83
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-04-79-83>

Key words: galectin 3, aldosterone, fibrosis markers, metabolic syndrome, atrial fibrillation.

¹SBEI HPE First Saint-Petersburg State Medical University n.a. I. P. Pavlov, Saint-Petersburg; ²FSBI North-Western Federal Medical Research Center of HM, Saint-Petersburg, Russia.

Фибрилляция предсердий (ФП) относится к числу наиболее часто встречающихся устойчивых нарушений ритма — около 1,5% взрослого населения развитых стран страдает ФП [1]. ФП является независимым фактором риска инвалидизации и смертности и часто приводит к таким осложнениям, как инсульт, тромбоэмболии, сердечная недостаточность и деменция [2]. В связи с большой распространенностью и социальной значимостью ФП продолжается изучение причин и механизмов развития данной аритмии.

В основе развития ФП лежат различные патологические механизмы: гемодинамические нарушения, структурные изменения предсердий, электрическая неоднородность миокарда. Развитие фиброза миокарда относится к ключевым факторам формирования и прогрессирования ФП.

Имеются данные о том, что метаболический синдром (МС) ассоциирован с ФП. В популяционном проспективном исследовании ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities Study) продемонстрировано, что МС увеличивает риск развития ФП на 67% [3]. Одним из основных компонентов МС является артериальная гипертензия (АГ). Существует множество нейрогуморальных механизмов регуляции артериального давления (АД), среди которых ключевая роль принадлежит ренин-ангиотензин-альдостероновой системе (РААС). Хорошо известно, что компоненты РААС — ангиотензин II и альдостерон участвуют в формировании АГ и прогрессировании поражения органов-мишеней. В последние годы установлено, что альдостерон не только стимулирует реабсорбцию натрия на уровне почечных канальцев, но и оказывает профиброгенный эффект, вызывая фиброз в сосудистой стенке и миокарде. Установлена связь между высоким уровнем альдостерона и ФП. Показано, что у пациентов с первичным альдостеронизмом риск развития данной аритмии в 12 раз выше, чем в популяции [4]. Уровень альдостерона плазмы и экспрессия генов рецепторов к альдостерону в предсердиях у пациентов с ФП повышены [5]. В экспериментальных работах показано, что альдостерон может вызывать фиброз предсердий даже в отсутствие гипертензии и избыточных нагрузок на стенки камер сердца, а антагонисты рецепторов альдостерона — спиронолактон и эплеренон препятствуют развитию фиброза и снижают риск возникновения эпизодов ФП при хронической сердечной недостаточности (ХСН) [6].

До настоящего времени не вполне ясно, посредством каких механизмов альдостерон способствует развитию фиброза. Существует мнение, основанное на данных экспериментальных работ, о том, что важную роль в реализации провоспалительного и профиброгенного эффекта альдостерона на уровне сосудистой стенки и в миокарде у мышей играет галектин 3 [7]. Применение ингибиторов галектина 3 в эксперименте уменьшает фиброз миокарда, возникающий под воздействием альдостерона. Эти данные также под-

тверждают тесное взаимодействие галектина 3 и альдостерона [8].

Галектин 3 — белок семейства лектинов, являющийся мощным фактором активации фибробластов и синтеза коллагена, участвующий в развитии фиброза в миокарде, легких, почках, печени с развитием соответствующих патологических состояний. В клинических исследованиях установлено, что высокий уровень галектина 3 обнаружен в сыворотке крови пациентов с ХСН и является предиктором смертности [9]. Галектин 3 активирует фибробласты и повышает синтез коллагена I типа, что ведет к развитию фиброза и неблагоприятного ремоделирования сердца [10].

В 2014г опубликованы первые данные, свидетельствующие о том, что среди пациентов с ФП уровень галектина 3 выше, чем в популяции. В частности, при 10-летнем наблюдении за 3306 участниками Фремингемского исследования установлено, что у 250 человек (7,8%) зарегистрированы эпизоды ФП, а более высокий уровень циркулирующего галектина 3 был ассоциирован с повышением риска развития ФП [11].

Однако в литературе до настоящего времени нет работ, посвященных изучению взаимосвязи галектина 3 с альдостероном у пациентов с ФП и МС. Поиск маркеров фиброза миокарда и предикторов развития и прогрессирования ФП у больных МС представляется актуальным, так как это позволит выделять группы риска развития ФП и осуществлять первичную и вторичную профилактику данной аритмии.

Исходя из этого, целью данного исследования было изучение уровня галектина 3 и альдостерона в сыворотке крови у пациентов с МС, в том числе в сочетании с ФП для определения возможной роли этих маркеров фиброза в возникновении ФП при МС.

Материал и методы

В исследование было включено 150 человек в возрасте от 35 до 65 лет, при этом лиц моложе 60 лет было 80%. Обследовано 50 пациентов с метаболическим синдромом без фибрилляции предсердий (МС без ФП) и 50 больных с метаболическим синдромом с фибрилляцией предсердий (МС с ФП). Группу сравнения составили 50 практически здоровых лиц без сердечно-сосудистой патологии и метаболических нарушений. Оценка компонентов МС была проведена согласно критериям Международной Федерации специалистов по сахарному диабету (IDF, 2005). Диагноз ФП установлен на основании документально зарегистрированных эпизодов этой аритмии по данным электрокардиографии (ЭКГ) или 24-часового мониторинга ЭКГ (СМЭКГ). Форма ФП определена согласно Национальным рекомендациям по диагностике и лечению фибрилляции предсердий (РКО/ВНОА/АССХ, 2012).

Из исследования были исключены пациенты с клинически значимой или выявленной по результату пробы с физической нагрузкой ИБС, ХСН II-IV функцио-

Таблица 1

Клинические, антропометрические и лабораторные показатели

	Здоровые N=50 (группа 1)	МС без ФП N=50 (группа 2)	МС с ФП N=50 (группа 3)	Статистическая значимость
Возраст, лет	52,1±8,6	53,7±7,6	53,7±7,2	$p_{1,2}>0,05$; $p_{1,3}>0,05$; $p_{2,3}>0,05$
Пол, муж/жен	24/26	21/29	30/20	$p_{1,2}>0,05$; $p_{1,3}>0,05$; $p_{2,3}>0,05$
Масса тела, кг	66,6±11,1	91,4±16,9	91,9±19,0	$p_{1,2}<0,001$; $p_{1,3}<0,001$; $p_{2,3}>0,05$
ОТ, см	81,9±8,1	108,3±11,5	107,4±13,5	$p_{1,2}<0,001$; $p_{1,3}<0,001$; $p_{2,3}>0,05$
ОБ, см	92,7±8,4	111,8±11,5	109,7±15,9	$p_{1,2}<0,001$; $p_{1,3}<0,001$; $p_{2,3}>0,05$
ИМТ, кг/м ²	23,4±2,8	32,7±5,6	31,2±5,6	$p_{1,2}<0,001$; $p_{1,3}<0,001$; $p_{2,3}>0,05$
Общий ХС, ммоль/л	4,8±0,9	5,9±1,1	5,8±1,2	$p_{1,2}<0,001$; $p_{1,3}<0,001$; $p_{2,3}>0,05$
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,6±0,3	1,1±0,3	1,1±0,4	$p_{1,2}<0,001$; $p_{1,3}<0,001$; $p_{2,3}>0,05$
ТГ, ммоль/л	0,9±0,3	2,3±0,8	2,1±1,2	$p_{1,2}<0,001$; $p_{1,3}<0,001$; $p_{2,3}>0,05$
ТТГ, МкМЕ/мл	1,9±0,8	2,2±0,9	2,2±1,1	$p_{1,2}>0,05$; $p_{1,3}>0,05$; $p_{2,3}>0,05$
СКФ, мл/мин/1,73м ²	96,0±8,0	96,8±9,4	96,0±6,8	$p_{1,2}>0,05$; $p_{1,3}>0,05$; $p_{2,3}>0,05$
Глюкоза, ммоль/л	4,7±0,6	5,9±1,2	5,9±1,4	$p_{1,2}<0,001$; $p_{1,3}<0,001$; $p_{2,3}>0,05$
NT — proBNP, пг/мл	41,0 [22,4;53,3]	47,5 [20,4;72,2]	112,0 [34,2;170,1]	$p_{1,2}>0,05$; $p_{1,3}<0,001$; $p_{2,3}<0,05$

Сокращения: ИМТ — индекс массы тела, МС — метаболический синдром, ОБ — окружность бедер, ОТ — окружность талии, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ТГ — триглицериды, ТТГ — тиреотропный гормон, ФП — фибрилляция предсердий, ХС — холестерин, ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности, NT — proBNP — N-концевой предшественник мозгового натрийуретического гормона.

нального класса (НУНА), патологией клапанов сердца, системными, онкологическими, острыми и хроническими воспалительными заболеваниями. Критериями исключения также стали ХБП, патология печени и легких с нарушением их функции, заболевания щитовидной железы, первичный альдостеронизм, инсульты, операции или другие интервенционные вмешательства на сердце в анамнезе.

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (GCP) и принципами Хельсинской декларации. Протокол исследования был одобрен этическими комитетами всех участвующих центров. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

В данной работе оценивались клинические, антропометрические и лабораторные показатели, результаты инструментальной диагностики: ЭКГ, СМЭКГ, ЭхоКГ. Протокол трансторакальной ЭхоКГ выполнен в соответствии с рекомендациями Американской Ассоциации Эхокардиографии в М — и 2D режимах на аппарате Vivid 7 (General Electrics, USA) двумя специалистами, не знающими клинической истории пациентов.

Уровень галектина 3 был определен в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа по методике ELISA с помощью набора Human Galectin-3 ELISA kit; eBioscience компании Bender MedSystems GmbH, Campus Vienna, минимальная концентрация определения — 0,12 нг/мл. Уровень альдостерона был определен в сыворотке крови, забор которой был осуществлен в утренние часы (08:00-11:00) в вертикальном положении пациента, с помощью иммуноферментного анализа набором ELISA kit компании DBC Inc, Canada, минимальная концентрация определения — 15 пг/мл.

Уровень NT-proBNP определен в плазме крови с помощью набора электрохемилюминесцентного иммунотеста (ECLIA, Roche Diagnostics GmbH, Mannheim), минимальная концентрация — 5 пг/мл. Расчет СКФ проводился по формуле СКД-ЕРІ.

В результатах числовые переменные представлены как среднее ± стандартное отклонение или медиана с указанием межквартильных интервалов. Для сравнения показателей с нормальным распределением был использован параметрический тест Стьюдента; при ненормальном распределении непараметрический U-тест Манна-Уитни; множественные сравнения в группах проводились с поправкой Бонферонни. При оценке значимости коэффициента корреляции использован критерий Спирмана с учетом ненормального распределения показателя галектина 3. Статистические анализы были проведены с помощью программного обеспечения SPSS Statistics 17.0 (USA).

Результаты

Исследуемые группы не различались по возрасту и были сопоставимы по полу. При сравнении здоровых лиц и пациентов с МС установлены различия по массе тела, окружности талии, окружности бедер, индексу массы тела, липидному профилю и уровню глюкозы плазмы крови. В группах МС с ФП и без данного нарушения ритма значимых различий по вышеперечисленным показателям не установлено. Уровень NT-proBNP был выше у больных с ФП в сравнении со здоровыми и пациентами с МС без ФП, однако значения этого показателя во всех группах, согласно Национальным рекомендациям по диагностике и лечению ХСН, были характерны для лиц без сердечной недостаточности (ОСН/РКО/PHOMT, 2013). Более подробная информация представлена в таблице 1.

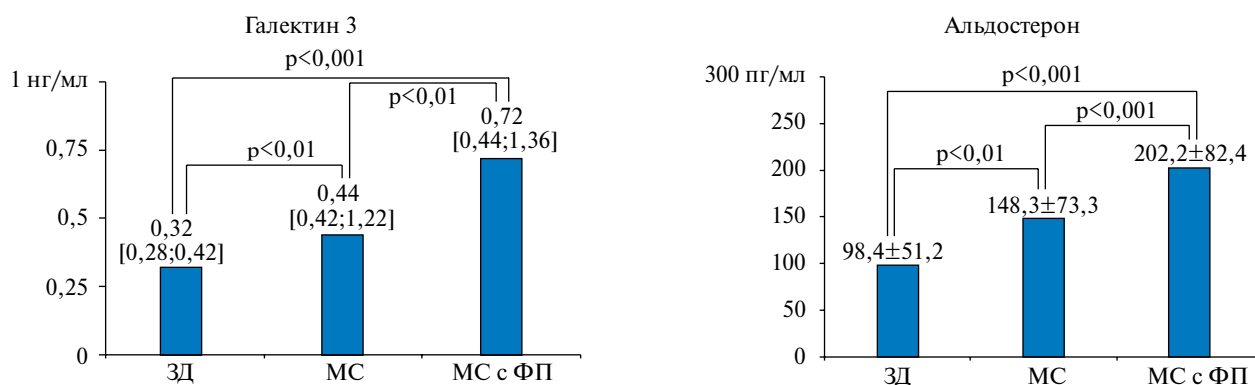


Рис. 1. Уровень галектина 3 и альдостерона в сыворотке крови у здоровых (ЗД) лиц и у пациентов с метаболическим синдромом (МС) и метаболическим синдромом с фибрилляцией предсердий (МС с ФП).

Уровень галектина 3 у больных с МС и ФП был более, чем в 2 раза выше по сравнению с этим показателем у здоровых (0,72 [0,44;1,36] и 0,32 [0,28;0,42] нг/мл, $p<0,001$) и выше, чем у пациентов с МС без данного нарушения ритма (0,72 [0,44;1,36] и 0,44 [0,42;1,22] нг/мл, $p<0,01$). У пациентов с МС без ФП галектин 3 был в 1,5 раза выше, чем у здоровых (0,44 [0,42;1,22] и 0,32 [0,28;0,42] нг/мл, $p<0,01$) (рис. 1).

Уровень альдостерона в сыворотке крови в группе МС с ФП был также в 2 раза выше, чем у здоровых ($202,2\pm 82,4$ и $98,4\pm 51,2$ пг/мл, $p<0,001$) и выше, чем в группе МС без ФП ($202,2\pm 82,4$ и $148,3\pm 73,3$ пг/мл, $p<0,001$). В группе МС без ФП альдостерон в сыворотке крови в 1,5 раза превышал уровень его в группе контроля ($148,3\pm 73,3$ и $98,4\pm 51,2$ пг/мл, $p<0,01$).

Установлены различия уровней галектина 3 и альдостерона в сыворотке крови в зависимости от формы ФП. У пациентов с персистирующей формой ФП уровень галектина 3 в сыворотке крови был выше, чем значение этого показателя при пароксизмальной форме ФП (1,02 [0,52;3,14] и 0,54 [0,41;1,31] нг/мл; $p=0,03$). Альдостерон в сыворотке крови у больных с персистирующей формой ФП был также выше, чем у больных с пароксизмальной формой ($242,3\pm 72,1$ и $170,4\pm 77,2$ пг/мл; $p=0,002$), что представлено на рисунке 2.

При проведении корреляционного анализа установлена положительная корреляция между уровнями альдостерона и галектина 3 в сыворотке крови обследованных ($r=0,521$, $p<0,001$).

Обсуждение

Не вызывает сомнений, что развитие ФП — это многофакторный процесс, в основе которого лежат гемодинамические, структурные, электрофизиологические и молекулярные механизмы. Существует множество клинических факторов риска развития ФП, среди которых пожилой возраст, ИБС, патология щитовидной железы, ХСН, злоупотребление алкоголем, хроническая легочная патология и др. Среди пациентов, обследованных в нашей работе, эти факторы были исключены. У больных с МС, в отличие от группы сравнения, было

диагностировано 3 и более компонента МС, наиболее частыми среди них были: АГ, АО, дислипидемия. У 50 пациентов с МС документально были зарегистрированы эпизоды ФП. Согласно результатам исследования ARIC, МС является фактором риска развития ФП. Наибольшее значение для развития ФП имеют такие компоненты МС как АГ и АО, которые вызывают структурные и гемодинамические нарушения, способствующие развитию и прогрессированию ФП. АГ вызывает гипертрофию и диастолическую дисфункцию левого желудочка, а также дилатацию левого предсердия. В работе, опубликованной ранее, по результатам ЭхоКГ мы установили, что объем левого предсердия у пациентов с МС и ФП больше, чем у пациентов с МС без ФП ($82,0\pm 19,4$ и $69,3\pm 16,6$ мл, $p<0,001$) и значительно больше, чем у здоровых лиц ($82,0\pm 19,4$ и $42,8\pm 9,4$ мл, $p<0,001$), а также была выявлена корреляция галектина 3 с диаметром левого предсердия ($r=0,51$, $p<0,001$) и его объемом ($r=0,45$, $p<0,001$), площадью ($r=0,45$, $p<0,001$) и объемом правого предсердия ($r=0,40$, $p<0,001$) [12].

В основе механизмов структурного ремоделирования миокарда, в том числе предсердий, важную роль играет альдостерон, как один из компонентов РААС, регулирующей АД. Профиброгенная роль альдостерона известна давно и в настоящее время не вызывает сомнения. Через механизм развития фиброза, как возможного субстрата для неклапанной ФП, альдостерон, в свою очередь, может выступать как предиктор этого нарушения ритма. Вместе с тем, не вполне известны механизмы, посредством которых реализуется профиброгенная активность альдостерона. Высказывается предположение о том, что альдостерон индуцирует секрецию галектина 3. В экспериментальных работах было установлено, что альдостерон через активацию макрофагов способствует продукции активных веществ, в т.ч. галектина 3, который повышает синтез коллагена I и III типа фибробластами и приводит к развитию фиброза миокарда [13]. В работе Yen-Hung Lin et al. в моделях *in vitro* и *in vivo* был установлен PI3K/Akt — сигнальный путь индукции фиброза альдостероном через галектин 3. Эти данные могут слу-

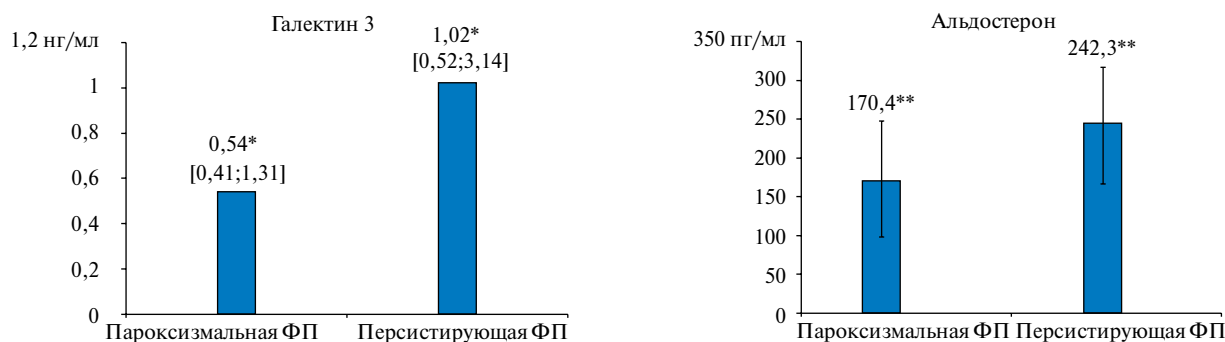


Рис. 2. Уровень галектина 3 и альдостерона в сыворотке у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами фибрилляции предсердий (ФП).
Примечание: * — $p=0,03$, ** — $p=0,002$.

жить патогенетическим объяснением результатов, полученных в нашей работе [14].

В данном исследовании мы попытались оценить роль двух маркеров фиброза и установили, что уровень альдостерона у пациентов с МС выше, чем у практически здоровых людей, а при сочетании МС и ФП выше, чем у больных с МС без аритмии. Такие же данные были получены при оценке и другого маркера фиброза — галектина 3. Примечательно, что уровень галектина 3 значимо коррелирует с уровнем альдостерона в сыворотке крови у всех обследованных.

Определение уровня галектина 3 и альдостерона имеет и клиническую значимость у пациентов с ФП и МС. У пациентов с персистирующей формой ФП был выявлен более высокий уровень галектина 3 и альдостерона, чем значения этих показателей у больных с пароксизмальной формой ФП.

Дальнейшие исследования могут быть направлены на определение прогностической значимости уровня галектина 3 при ФП, в том числе ее трансформации из пароксизмальной в персистирующую форму. Одно из ограничений в оценке прогностической роли галектина 3 — это его зависимость от возраста, пола и других показателей, в том числе, в значительной степени — от СКФ и фракции выброса левого желудочка. В данной работе эти различия были в значительной степени нивелированы, при этом уровни галектина 3

и альдостерона в сыворотке крови у больных с ФП, МС и у практически здоровых различаются.

Полученные данные позволяют сделать предположение, что повышенный уровень альдостерона и тесно взаимодействующий с ним галектин 3 являются не только маркерами фиброза миокарда, но, возможно, служат предикторами возникновения ФП у больных с МС. Для подтверждения этой гипотезы требуется проспективное наблюдение за больными с МС без ФП, но с высоким уровнем галектина 3 и альдостерона в сыворотке крови.

Заключение

1. Уровень галектина 3 коррелирует с уровнем альдостерона в сыворотке крови.
2. Уровень маркеров фиброза — галектина 3 и альдостерона в сыворотке крови у пациентов с метаболическим синдромом выше, чем у здоровых людей.
3. У больных с метаболическим синдромом в сочетании с фибрилляцией предсердий уровень галектина 3 и альдостерона в сыворотке крови выше, чем у пациентов с метаболическим синдромом без фибрилляции предсердий.
4. У больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий уровень галектина 3 и альдостерона в сыворотке крови выше, чем у пациентов с пароксизмальной формой данной аритмии.

Литература

1. Savelieva I, Camm J. Update on atrial fibrillation: part I. Clin. Cardiol. 2008; 31:55–62.
2. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur. Heart J. 2010; 31: 2369-429.
3. Chamberlain AM, Agarwal SK, Ambrose M, et al. Metabolic syndrome and incidence of atrial fibrillation among blacks and whites in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Am. Heart J. 2010; 159: 159-64.
4. Milliez P, Girerd X, Plouin PF, et al. Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism. J. Am. Coll. Cardiol. 2005; 45: 1243-8.
5. Pei DA, Li L, Xu ZY, et al. Study on expression of mineralocorticoid receptor in human atria during atrial fibrillation. Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi. 2007; 35: 114-8.
6. Shroff SC, Ryu K, Martovitz NL, et al. Selective aldosterone blockade suppresses atrial tachyarrhythmias in heart failure. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2006; 17: 534-41.
7. Calvier L, Miana M, Reboul P, et al. Galectin-3 mediates aldosterone-induced vascular fibrosis. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2013; 33: 67-75.
8. Calvier L, Martinez-Martinez E, Miana M, et al. The Impact of Galectin-3 Inhibition on Aldosterone-Induced Cardiac and Renal Injuries. JACC Heart Fail. 2014; 1779: 388-96.
9. De Boer RA, Lok DJ, Jaarsma T, et al. Predictive value of plasma galectin-3 levels in heart failure with reduced and preserved ejection fraction. Ann Med. 2011; 43: 60-8.
10. Rudolf A, Boer RA, Yu L, et al. Galectin-3 in cardiac remodeling and heart failure. Curr. Heart Fail. Rep. 2010; 7: 1-8.
11. Jennifer EH, Xiaoyan Y, Daniel L, et al. Galectin 3 and incident atrial fibrillation in the community. Am. Heart J. 2014; 167: 729-34.
12. Ionin VA, Listopad OV, Soboleva AV, et al. Galectin 3 in patients with metabolic syndrome and atrial fibrillation. Arterial Hypertension J. 2014; 5: 101-8. Russian (Ионин В. А., Листопад О. В., Соболева А. В. Галектин 3 у пациентов с метаболическим синдромом и фибрилляцией предсердий. Артериальная гипертензия. 2014; 5: 101-8.
13. Weber KT, Gerling IC, Kiani MF, et al. Aldosteronism in heart failure: a proinflammatory/fibrogenic cardiac phenotype. Search for biomarkers and potential drug targets. Curr. Drug. Targets. 2003; 4: 505-16.
14. Yen-Hung Lin, Chia-Hung Chou, Xue-Ming Wu, et al. Aldosterone Induced Galectin-3 Secretion In Vitro and In Vivo: From Cells to Humans. PLoS One. 2014; 9(9):e95254.