

Галектин-3 и состояние постинфарктного ремоделирования у пациентов с инфарктом миокарда правого желудочка на фоне инфаркта задней стенки левого желудочка

В.И. Целуйко¹, Т.А. Лозова²

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования

² Сумская городская клиническая больница № 1

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: галектин-3, инфаркт миокарда, правый желудочек, постинфарктное ремоделирование

По уровню инвалидизации и смертности ишемическая болезнь сердца (ИБС) лидирует в перечне сердечно-сосудистой патологии и по праву относится к наиболее значимым медико-социальным проблемам XXI века. Основная доля летальных исходов при ИБС связана с острым инфарктом миокарда (ИМ) и внезапной коронарной смертью. Ежегодно в Украине регистрируют около 50 000 новых случаев ИМ, при этом на догоспитальном этапе умирает от 30 до 50 % больных, а в течение первого года после ИМ – около 20,5 % [1].

Ранняя стратификация риска развития неблагоприятных исходов при остром ИМ позволяет использовать дифференцированный подход в выборе тактики лечения и дает несомненные преимущества в перспективах выживания таких больных. В связи с существенным значением в патогенезе острых коронарных событий активации нейрогуморальных и воспалительных механизмов в последние годы большое внимание уделяют роли биохимических маркеров, которые могут играть значительную роль в оценке прогноза пациентов с ИМ.

Согласно современным представлениям, выделяют биохимические показатели, которые диагностируют заболевание или являются отображением тяжести клинических проявлений. К таковым относят наиболее часто используемые мозговой натрийуретический пептид, С-реактивный белок и тропонина. В настоящее время

обсуждают потребность в новых маркерах, которые не только присутствуют при патологическом процессе, но и непосредственно участвуют в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний, что повышает их прогностическую ценность и делает их потенциальными мишенями для терапевтического воздействия.

Один из таких маркеров – галектин-3, представитель семейства лектинов, индуктор миграции макрофагов, пролиферации фибробластов и синтеза коллагена. Галектин-3 представляет собой интегрирующее звено между процессами воспаления и фиброза, которые лежат в основе формирования синдрома сердечной недостаточности (СН) [6].

Результаты исследований последних лет продемонстрировали роль галектина-3 в развитии полиорганной дисфункции, включая ремоделирование миокарда и почечную недостаточность. Считают, что при ИМ повышение уровня галектина-3 является самостоятельным и независимым признаком прогрессирования СН и формирования неблагоприятных клинических исходов, не уступающим по своей значимости уровню мозгового натрийуретического пептида [5, 8].

Понятие острый ИМ и связанный с ним риск стереотипно ассоциируют с поражением левого желудочка (ЛЖ). В литературных источниках широко представлены сведения о значении постинфарктного ремоделирования, активности факторов воспаления в формировании ближай-

Лозова Тетяна Анатоліївна, к. мед. н., лікар-кардіолог
40030, м. Суми, вул. 20 років Перемоги, 13. E-mail: tatyanalozovaya@mail.ru

шого и долгосрочного прогноза при поражении левой камеры сердца. Несмотря на то, что ИМ правого желудочка (ПЖ) ассоциируется с высоким риском неблагоприятных исходов, информация о поражении ПЖ при ИМ и его клинической значимости занимает второстепенные позиции [3, 14].

В связи с этим исследования, направленные на изучение механизмов поражения ПЖ при ИМ и их влияния на прогноз, не теряют своей актуальности. Следует отметить, что исследования уровня галектина-3 при остром ИМ представлены единичными публикациями и совсем отсутствуют при ИМ ПЖ, что повышает клиническую значимость данного вопроса.

Цель работы – оценить уровень галектина-3 и состояние постинфарктного ремоделирования миокарда у пациентов с инфарктом миокарда задней стенки левого желудочка с распространением на правый желудочек.

Материал и методы

Под наблюдением находились 148 больных с острым ИМ задней стенки ЛЖ с зубцом Q с вовлечением ПЖ и без такового, находившихся на лечении в блоке интенсивной терапии кардиологического отделения Сумской городской клинической больницы № 1. Среди обследованных было 92 (62 %) мужчины и 56 (38 %) женщин в возрасте 41–83 лет (в среднем $(64,16 \pm 0,76)$ года).

Острый ИМ диагностировали на основании клинического и лабораторно-инструментального обследования в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (2012) [11]. Диагноз ИМ ПЖ устанавливали на основании характерных клинических проявлений, специфических изменений ЭКГ в правых грудных отведениях V3R–V4R (преходящая элевация сегмента ST с соответствующей эволюцией и формированием патологического зубца Q и негативного зубца T) с последующим подтверждением зон дискинезий и асинергий при эхокардиографическом исследовании [10].

Согласно результатам клинико-инструментального обследования больные были разделены на две группы. В I группу вошло 62 пациента с ИМ задней стенки ЛЖ с вовлечением ПЖ, II группу составили 86 больных с изолированным ИМ задней стенки ЛЖ.

Стратификацию риска смерти после ИМ проводили с помощью оценочных шкал TIMI и GRACE.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определяли по формуле Кокрофта – Голта.

Всем пациентам выполняли эхокардиографическое исследование на 4–5-е сутки острого ИМ на аппарате Philips HD 7 в М- и В-режимах. Диаметр левого предсердия (ЛП), конечнодиастолический (КДР) и конечносистолический (КСР) размеры ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗС ЛЖ) измеряли из парастерального доступа по длинной оси. Сократимость ПЖ оценивали из этого же доступа по диаметру ПЖ и его фракции укорочения (ФУ ПЖ). Диаметр правого предсердия (ПП) определяли в апикальной четырехкамерной позиции из субкостального доступа по длинной оси [2].

Уровень галектина-3 определяли на 2-е сутки острого ИМ в сыворотке крови больных методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием набора реактивов Human Galectin-3 Platinum Elisa (Bender Medsystems, Австрия).

Статистическую обработку полученных данных проводили методом вариационной и непараметрической статистики с использованием Microsoft Excel и профессионального пакета Statistica 6,0. Достоверность результатов оценивали по t-критерию Стьюдента для зависимых и независимых выборок. Связь между показателями устанавливали с помощью корреляционного анализа с помощью коэффициента корреляции Пирсона (r) и показателя достоверности (P).

Результаты и их обсуждение

Клиническое обследование показало, что группы больных не отличались по возрасту, соотношению полов, анамнезу ИБС и наличию сопутствующих заболеваний (табл. 1).

До момента госпитализации ИБС страдали 66,1 % пациентов I группы и 67,4 % – II группы, перенесли ИМ – соответственно 14,5 и 16,8 % больных. Артериальная гипертензия была диагностирована у 86,5 % пациентов I группы и у 88,1 % – II группы, облитерирующий атеросклероз периферических сосудов – соответственно у 15,2 и 14,9 %. Острые нарушения мозгового кровообращения ранее перенесли 18,8 % больных I группы и 15,1 % пациентов II группы, сахарный диабет выявляли соответственно у 30,5 и у 26,7 % больных.

Таблица 1

Клинико-лабораторные показатели у обследованных пациентов

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах	
	I (n=62)	II (n=86)
Возраст, годы	63,30±1,17	64,75±1,01
Анамнез ИБС, годы	5,55±0,86	6,32±0,79
ИМТ, кг/м ²	28,39±0,64	28,71±0,49
Класс по Killip	1,77±0,14	1,69±0,11
TIMI, % (30 сут)	11,50±1,34	9,84±1,01
GRACE, % (6 мес)	20,88±2,75	12,79±1,49*
Общий холестерин, ммоль/л	6,13±0,12	6,07±0,12
Холестерин липопротеинов низкой плотности, ммоль/л	3,33±0,07	3,34±0,07
Мочевина, ммоль/л	9,09±0,50	7,69±0,21*
Креатинин, мкмоль/л	122,85±6,39	98,33±2,37*
СКФ, мл/мин	66,24±2,78	79,95±2,53*
Тропонин Т, пг/мл	734,86±41,63	621,91±34,31*

Примечание. * – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у больных I группы (P<0,05). То же в табл. 2.

Средние сроки госпитализации от начала развития острого коронарного синдрома у пациентов с ИМ ПЖ ((23,75±4,32) ч) достоверно – на 47,9 % (P<0,05) – превышали аналогичный временной интервал у больных с изолированным ИМ задней локализации – (16,05±4,04) ч. Несмотря на это, количество пациентов, получивших тромболитическую терапию, в группах достоверно не отличалось: 18 (29 %) – в I группе и 24 (28 %) – во II.

Проявления острой СН (ОСН) по левожелудочковому типу по классификации Killip (1969) осложняли клиническое течение ИМ при изолированном поражении ЛЖ задней локализации в 29 (33,7 %) случаев, а при вовлечении в инфарктную зону ПЖ – у 25 (40,3 %) больных. При этом во II группе ОСН II–III класса по Killip наблюдали у 27 (31,3 %) пациентов, а кардиогенный шок – IV класс по Killip – у 2 (2,3 %). Средний показатель тяжести ОСН по Killip во II группе был на 5,3 % ниже, чем в I группе (см. табл. 1). Несмотря на отсутствие достоверных различий средних показателей между группами, у больных с ИМ ПЖ на фоне ИМ ЛЖ задней локализации острую левожелудочковую недостаточность II–III класса по Killip диагностировали у 17 (27,4 %) обследованных, а кардиогенный шок вследствие бивентрикулярной ОСН встречался значительно чаще – у 8 (12,9 %)

больных. Полученные данные согласуются с результатами других исследований, указывающих на высокую связь ИМ ПЖ с развитием кардиогенного шока [3].

Риск смерти в течение 30 сут после ИМ, рассчитанный по шкале TIMI, в I группе был на 16,9 % выше, чем у больных II группы. Аналогичная картина получена при стратификации 6-месячного риска смерти по шкале GRACE, который у больных с ИМ ПЖ достоверно (на 63,2 %; P<0,05) превышал расчетный риск смерти больных II группы (см. табл. 1).

Эти данные находят подтверждение в исследованиях R. Guminal и соавторов, указывающих на связь ИМ ПЖ с высоким риском возникновения смерти в острый и отдаленный период и на высокую предсказательную ценность шкал TIMI и GRACE в оценке ближайшего и отдаленного прогноза больных с ИМ ПЖ [9].

При оценке уровня тропонина Т в острой фазе ИМ оказалось, что средний показатель маркера некроза у больных I группы на 18,1 % (P<0,05) превышал аналогичный показатель пациентов II группы, что, возможно, связано с большим объемом поражения миокарда при сочетанном поражении ПЖ и ЛЖ и согласуется с результатами работ других авторов, показывающих, что высокий уровень тропонина ассоциируется с размерами некроза миокарда и коррелирует с неблагоприятным прогнозом [4, 7].

Обследованные пациенты не отличались по содержанию в крови общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности. У больных I группы регистрировали достоверно (P<0,05) более высокие уровни мочевины (на 18,2 %), креатинина (на 24,9 %) и меньшие показатели СКФ (на 20,6 %), что является признаками острой почечной дисфункции у больных на фоне ИМ ПЖ и указывает на выраженность клинических осложнений острого периода ИМ (см. табл. 1).

При эхокардиографическом исследовании нарушение кинеза задней стенки ЛЖ выявляли у всех обследованных больных. У 34 (54,8 %) пациентов с ИМ ПЖ на фоне ИМ задней локализации регистрировали снижение подвижности задней части межжелудочковой перегородки и у 55 (88,7 %) больных – нарушение сократимости передней стенки ПЖ, что совпадает с диагностическими критериями ИМ ПЖ, полученными в других исследованиях [10].

Таблиця 2

Показатели эхокардиографии у пациентов исследуемых групп

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах	
	I (n=62)	II (n=86)
Диаметр ЛП, см	4,24±0,05	4,14±0,04
КДР ЛЖ, см	5,74±0,08	5,62±0,06
КСР ЛЖ, см	4,23±0,08	4,08±0,06
ЛП/КДР ЛЖ	0,74±0,01	0,73±0,01
ФВ ЛЖ, %	50,73±0,93	52,56±0,63
ТМЖП, см	1,48±0,17	1,35±0,01
ТЗС ЛЖ, см	1,06±0,02	1,05±0,01
Диаметр ПП, см	3,60±0,07	3,33±0,03*
Диаметр ПЖ, см	2,98±0,04	2,75±0,03*
ФУ ПЖ, %	28,54±0,32	33,72±0,27*
Диаметр ПЖ/ КДР ЛЖ	0,53±0,03	0,48±0,05*

Примечание. ФВ – фракция выброса.

В результате эхокардиографического исследования у пациентов обеих групп выявлена гипертрофия ЛЖ вследствие сопутствующей артериальной гипертензии и увеличение объемов левых камер сердца. Средние значения ТМЖП и ТЗС ЛЖ в I группе были сопоставимы с таковыми во II группе (табл. 2). Диаметр ЛП у пациентов с сопутствующим ИМ ПЖ на 2,6 % превышал средние значения диаметра ЛП при изолированном ИМ задней локализации; КДР и КСР в I группе превосходили значения больных с ИМ задней стенки ЛЖ соответственно на 2,1 и 3,6 % (см. табл. 2). Средние значения ФВ ЛЖ у пациентов с бивентрикулярным поражением были на 3,6 % меньше, чем у больных с изолированным ИМ задней стенки ЛЖ (см. табл. 2).

Данные изменения указывают на увеличение левых камер сердца и снижение сократительной способности ЛЖ в результате раннего ремоделирования на фоне острого ИМ.

При исследовании правых отделов сердца установлено, что у пациентов с ИМ ПЖ достоверно увеличены диаметр ПП (на 8,1 %, $P<0,05$), ПЖ (на 8,7 %, $P<0,01$) и отношение диаметра ПЖ к КДР (на 10,4 %, $P<0,01$) по сравнению с соответствующими показателями у больных II группы. Сократимость ПЖ у пациентов с ИМ ПЖ была на 18,1 % ($P<0,01$) ниже, чем у больных с изолированным ИМ задней локализации (см. табл. 2).

Нарушение функции ПЖ при ИМ является независимым предиктором возникновения смерти и развития СН. Так, по данным

Таблиця 3

Корреляционные связи между уровнем галектина-3 и клинико-лабораторными показателями у пациентов исследуемых групп

Показатель	Галектин-3			
	I группа		II группа	
	R	P	r	P
Класс ОЧН по Killip	0,66	0,01	0,24	Нд
TIMI (30 сут)	0,57	0,01	0,13	Нд
GRACE (6 мес)	0,43	0,05	0,18	Нд
Тропонин Т	0,55	0,01	0,41	0,05
Креатинин	0,45	0,05	0,28	Нд
СКФ	-0,35	Нд	-0,19	Нд

Примечание. Нд – не достоверно.

S. Anavekar и соавторов снижение сократимости ПЖ на каждые 5 % ассоциируется с увеличением риска фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений на 53 %. Снижение систолической функции ПЖ является независимым фактором риска смерти (62 %), внезапной смерти (79 %), СН (48 %) и инсульта (95 %) без достоверного влияния на риск повторного ИМ [3].

Механизмы нарушения функции ПЖ при ИМ включают прямое воздействие ишемии на ПЖ, увеличение преднагрузки за счет увеличения давления в малом круге кровообращения, межжелудочковое взаимодействие и повышение уровня нейрогуморальных медиаторов, факторов воспаления, системных факторов роста и др. [12].

Концентрация галектина-3 у пациентов с ИМ ПЖ ((28,38±0,86) нг/мл) достоверно (на 26,5 %; $P<0,05$) превышала таковую у больных с изолированным ИМ задней стенки ЛЖ ((22,41±0,49) нг/мл). При проведении корреляционного анализа установлено, что уровень галектина-3 в обеих группах изменялся в соответствии с концентрацией маркера некроза – тропонина Т (в I группе – $r=0,55$; $P<0,01$; во II группе – $r=0,41$; $P<0,05$). У больных с ИМ ПЖ галектин-3, кроме этого, коррелировал с проявлениями ОЧН (класс по Killip, $r=0,66$; $P<0,01$) и с концентрацией креатинина ($r=0,45$; $P<0,05$), то есть ассоциировался с выраженностью острой дисфункции почек при ИМ (табл. 3). Полученные связи указывают на зависимость концентрации галектина-3 от степени выраженности осложнений у больных с ИМ ПЖ на фоне ИМ задней локализации.

У пациентов с ИМ ПЖ выявлены корреляционные связи между уровнем галектина-3 и

риском возникновения смерти в течение 30 сут по TIMI ($r=0,57$; $P<0,01$), расчетным риском возникновения смерти в течение 6 мес по GRACE ($r=0,43$; $P<0,05$). Достоверных корреляционных связей между указанными параметрами при изолированном ИМ задней локализации не обнаружено (см. табл. 3).

На сегодняшний день существуют убедительные доказательства того, что галектин-3 является мощным независимым предиктором неблагоприятных исходов у пациентов с СН [5]. Наряду с этим, С.К. Wong и Н.Д. White поставили под сомнение использование стандартных схем в оценке риска пациентов с ИМ ПЖ, поскольку они не всегда учитывают всю полноту факторов, влияющих на выживаемость больных после ИМ ПЖ. В связи с этим авторы указывают на необходимость выявления дополнительных маркеров прогноза, которые могли бы расширить и дополнить стратификацию риска по общепринятым оценочным шкалам [13].

В контексте вышесказанного полученные результаты исследования указывают на перспективы изучения возможного использования прогностического потенциала галектина-3 не только в оценке исходов СН, но и у больных с ИМ ПЖ.

Данные литературы освещают участие индуктора фиброза галектина-3 в процессах межклеточного взаимодействия, стимуляции образования коллагена, воспалении и процессах апоптоза, которые лежат в основе ремоделирования миокарда [6].

В ходе данного исследования установлены взаимосвязи между уровнем галектина-3 и параметрами внутрисердечной гемодинамики. Так, у пациентов обеих групп концентрация галектина-3 имела прямую корреляционную связь с размерами ЛП, КДР и КСР и обратную – с ФВ ЛЖ (табл. 4). У пациентов с ИМ ПЖ выявлены достоверные корреляционные связи с диаметром ПП и ПЖ, во II группе – только диаметром ПП (см. табл. 4).

Полученные данные согласуются с результатами других исследований, подтверждающих роль галектина-3 в процессах формирования дисфункции миокарда развития СН у больных после острого коронарного синдрома [8].

Таким образом, результаты исследования показали, что постинфарктное ремоделирование при ИМ ПЖ на фоне ИМ задней стенки ЛЖ сопровождается увеличением размеров левых камер

Таблица 4

Корреляционные связи между уровнем галектина-3 и показателями внутрисердечной гемодинамики у пациентов исследуемых групп

Показатель	Галектин-3, нг/мл			
	I группа		II группа	
	R	P	r	P
Диаметр ЛП	0,59	0,01	0,39	0,05
КДР ЛЖ	0,87	0,01	0,56	0,01
КСР ЛЖ	0,86	0,01	0,55	0,01
Диаметр ЛП/КДР ЛЖ	-0,35	Нд	-0,34	Нд
ФВ ЛЖ	-0,56	0,01	0,38	0,05
Диаметр ПП	0,67	0,01	0,49	0,01
Диаметр ПЖ	0,53	0,01	0,23	Нд
ФУ ПЖ	0,36	Нд	0,05	Нд

сердца, достоверной дилатацией ПП и ПЖ и снижением сократимости ПЖ по сравнению с пациентами с изолированным ИМ задней локализации. Концентрация галектина-3 является достоверно более высокой при ИМ ПЖ по сравнению с таковой при ИМ задней стенки ЛЖ. Уровень галектина-3 у больных с ИМ ПЖ коррелирует с выраженностью ОЧН, содержанием тропонина, креатинина, прогнозом пациентов, оцененным по шкалам TIMI и GRACE, показателями внутрисердечной гемодинамики и систолической функции ЛЖ, что, возможно, указывает на перспективы диагностического потенциала данного показателя в качестве дополнительного критерия оценки тяжести постинфарктного ремоделирования и прогноза у больных с ИМ ПЖ.

Выводы

1. Отличительными особенностями постинфарктного ремоделирования при инфаркте миокарда правого желудочка на фоне инфаркта миокарда левого желудочка задней локализации являются увеличение диаметра правого предсердия, правого желудочка и снижение сократимости правого желудочка, которые достоверно более выражены, чем при изолированном инфаркте миокарда задней локализации.

2. Инфаркт миокарда правого желудочка на фоне инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка ассоциируется с достоверно более высокой концентрацией галектина-3, уровень которого коррелирует с маркерами некроза миокарда, острой почечной дисфункции и соответствует степени выраженности острой сердечной недостаточности.

3. Уровень галектина-3 у пациентов с инфарктом миокарда правого желудочка достоверно коррелирует с расчетным риском по TIMI и GRACE, что повышает прогностический потенциал этого показателя у больных с инфарктом миокарда правого желудочка.

4. Установлены корреляционные связи между уровнем галектина-3 и размерами левых и правых камер сердца, а также обратная корреляционная связь с фракцией выброса левого желудочка у пациентов с инфарктом миокарда правого желудочка на фоне инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка.

Литература

1. Коваленко В.М., Корнацький В.М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості. Аналітично-статистичний посібник. – К., 2012. – 211 с.
2. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. – М.: Видар-М, 2008. – 512 с.
3. Anavekar S., Skali H., Bourgoun M. et al. Usefulness of right ventricular fractional area change to predict death, heart failure, and stroke following myocardial infarction (from the VALIANT ECHO Study) // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2008. – Vol. 101 (5). – P. 607–612.
4. Baheti R., Laddha P., Gehlot R. Value of troponin-t test in the diagnosis of acute myocardial infarction // J. Ind. Acad. Clin. Med. – 2002. – Vol. 3, N 1. – P. 55–58.
5. De Boer R., Lok D., Hillege J. et al. Clinical and prognostic value of Galectin-3, a novel fibrosis-associated biomarker // JACC. – 2010. – Vol. 55. – P. 10A.
6. De Filippi C., Felker M. Galectin-3 in heart failure – linking fibrosis, remodeling and progression // Cardiology. – 2010. – Vol. 7 (1). – P. 67–70.
7. Gingham C., Bejan I., Ceck C. Modern risk stratification in coronary heart disease // J. Med. Life. – 2011. – Vol. 4 (4). – P. 377–386.
8. Grandin E.W., Cannon C.P., Jarolim P. et al. Galectin-3 and the development of heart failure after acute coronary syndrome: a pilot experience from PROVE IT-TIMI 22 // JACC. – 2011. – Vol. 57. – P. 14.
9. Guminal R.J., Wright R.S., Kopecky S.L. et al. Strong predictive value of TIMI risk analysis for in-hospital and long-term survival of patients with right ventricular infarction // Eur. Heart J. – 2002. – Vol. 23. – P. 1678–1683.
10. Haji S.A., Movahed A. Right ventricular infarction – diagnosis and treatment // Clin. Cardiol. – 2000. – Vol. 26 (7). – P. 2023–2033.
11. Steg G., James S., Atar D. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33. – P. 2569–2619.
12. Voelkel N.F., Quaipe R.A., Leinwand L.A. et al. Right ventricular function and failure: report of National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Cellular and Molecular Mechanisms of Right Heart Failure // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 1883–1891.
13. Wong C.K., White H.D. Risk stratification of patients with right ventricular infarction: is there a need for a specific risk score? // Eur. Heart J. – 2002. – Vol. 23. – P. 1642–1645.
14. Zornoff L., Skali H., Pfeffer M. et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2002. – Vol. 39. – P. 1450–145.

Поступила 03.05.2014 г.

Галектин-3 і стан післяінфарктного ремоделювання в пацієнтів з інфарктом міокарда правого шлуночка на тлі інфаркту задньої стінки лівого шлуночка

В.Й. Целуйко¹, Т.А. Лозова²

¹ Харківська медична академія післядипломної освіти

² Сумська міська клінічна лікарня № 1

Мета роботи – оцінити рівень галектину-3 і стан післяінфарктного ремоделювання міокарда в пацієнтів з інфарктом міокарда (ІМ) задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) з поширенням на правий шлуночок (ПШ).

Матеріал і методи. Обстежено 148 пацієнтів віком (64,16±0,76) року з ІМ: I група – 62 хворих з ІМ ПШ на тлі ІМ задньої стінки ЛШ, II група – 86 осіб з ізольованим ІМ задньої стінки ЛШ. Ехокардіографію виконували на 4–5-ту добу ІМ. Концентрацію галектину-3 визначали методом імуноферментного аналізу з використанням реактивів Human Galectin-3 Platinum ELISA (Австрія).

Результати. У пацієнтів з ІМ ПШ рівень галектину-3 ((28,38±0,86) нг/мл) достовірно (на 26,6 %; P<0,05) перевищував відповідні показники хворих з ІМ задньої стінки ЛШ ((22,41±0,49) нг/мл). Показники інтракардіальної гемодинаміки у хворих з ІМ ПШ характеризувалися достовірним збільшенням діаметра правого передсердя (на 8,1 %) і ПШ (на 8,7 %), відношення діаметра ПШ до кінцевого діастолічного розміру (на 10,4 %) і зниженням скорочувальної здатності ПШ (на 18,1 %) порівняно з ізольованим ІМ задньої стінки ЛШ (P<0,05). Рівень галектину-3 у хворих з ІМ ПШ корелював з тяжкістю гострої серцевої недостатності (r=0,66; P<0,01), концентрацію тропоніну (r=0,55; P<0,01), креатиніну (r=0,45; P<0,05). Підвищення рівня галектину-3 відповідало збільшенню розмірів лівого і правого передсердя (r=0,59, r=0,67; P<0,01), розмірів ЛШ (r=0,87, r=0,86; P<0,01), діаметра ПШ

($r=0,53$; $P<0,01$) і асоціювалося зі зменшенням фракції викиду ЛШ ($r=-0,38$; $P<0,05$). Концентрація галектину-3 корелювала з прогнозом хворих з ІМ ПШ, розрахованим за шкалами TIMI і GRACE ($r=0,57$, $r=0,43$; $P<0,05$).

Висновки. Отримані дані вказують на перспективи діагностичного потенціалу рівня галектину-3 як додаткового критерію оцінки тяжкості післяінфарктного ремоделювання і прогнозу у хворих з ІМ ПШ.

Ключові слова: галектин-3, інфаркт міокарда, правий шлуночок, післяінфарктне ремоделювання.

Galectin-3 and state of cardiac remodeling in patients with myocardial infarction of the right ventricle due to infarction of the posterior wall of the left ventricle

V.I. Tseluyko¹, T.A. Lozovaya²

¹ *Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine*

² *Sumy City Clinical Hospital N 1, Ukraine*

The aim – to evaluate the galectin-3 levels and cardiac hemodynamics in the patients with myocardial infarction (MI) of the right ventricle (RV) due to MI of the posterior wall of the left ventricle (PW LV).

Material and methods. 148 patients with acute MI of the PW LV aged 61.16 ± 0.76 years were examined. 62 patients were included into the I group with MI of PW LV and the involvement of RV, the II group included 86 patients with isolated MI of PW LV. Echocardiography was performed on 4–5 day of acute MI. Galectin-3 levels were determined at baseline using enzyme-linked immunosorbent assay kit (Austria).

Results. The levels of galectin-3 in patients with RV MI (28.38 ± 0.86 ng/ml) were significantly higher (26.6 %, $P<0.05$) than in patients with MI of PV LV (22.41 ± 0.49 ng/ml). Cardiac parameters of RV in patients of the I group were characterized by significant increase of right atrium (RA) (8.1 %), diameter of RV (DRV) (8.7 %), DRV/end-diastolic diameter (EDD) of LV (10.4 %) and the reduction the contractile ability of RV (18.1 %) in comparison to isolated MI of PWLV ($P<0.05$). The level of galectin-3 in patients with RV MI correlated with the severity of acute HF ($r=0.66$; $P<0.01$), troponin levels ($r=0.55$; $P<0.01$) and creatinine concentration (0.45; $P<0.05$). Galectin-3 concentration was associated with size of the left atrium, and the RA ($r=0.59$, $r=0.67$; $P<0.01$), the diameters of LV ($r=0.87$, $r=0.86$; $P<0.01$), DRV ($r=0.53$; $P<0.01$), and with decrease of the LV ejection fraction ($r=-0.38$; $P<0.05$). Concentration of galectin-3 was associated with prognosis of the patients with RV MI, which was calculated by the scales TIMI ($r=0.57$; $P<0.01$) and GRACE ($r=0.43$; $P<0.05$).

Conclusions. The data indicate on the diagnostic potential prospects galectin-3 levels as an additional criterion for assessing the severity and prognosis cardiac remodeling in patients with RV MI.

Key words: galectin-3, myocardial infarction, right ventricle, cardiac remodeling.