

УДК 616.127-007.61:616.12-008.3]-07:577.112

Уровень галектина-3 и показатели холтеровского мониторинга электрокардиограммы у больных гипертрофической кардиомиопатией

В.И. Целуйко, С. Дагхар

Харьковская медицинская академия последипломного образования

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипертрофическая кардиомиопатия, электрокардиограмма, холтеровское мониторирование, нарушения ритма, галектин-3

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – заболевание, характеризующееся увеличением толщины и жесткости стенки левого желудочка (ЛЖ), которое не связано с сопутствующей патологией [6]. ГКМП в подавляющем большинстве случаев имеет наследственную природу, преимущественно обусловлена мутациями генов саркомера или митохондриального генома [13]. Значительно реже в основе ГКМП лежат генетически детерминированные болезни накопления или амилоидоз. Генетическая гетерогенность ГКМП обуславливает фенотипический полиморфизм и разнообразие клинических проявлений. Но выраженность клинических симптомов и прогноз заболевания зависят не только от «злокачественности» первичного генного дефекта, но и от фона, на котором протекает заболевание. Например, результаты наших более ранних работ и данные других исследований свидетельствуют о влиянии активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, в том числе и полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента или альдостеронсинтазы, на выраженность гипертрофии ЛЖ и течение заболевания [1, 2, 4]. На скорость прогрессирования гипертрофии ЛЖ влияет и наличие у больного ГКМП сопутствующей артериальной гипертензии или занятие спортом [5].

Многообразие факторов, влияющих на манифестацию, тяжесть клинических проявле-

ний и прогноз, обусловили большую клиническую гетерогенность больных с ГКМП, что нашло отражение в клинической классификации, предложенной в последних рекомендациях по ГКМП [6]. Наиболее благоприятным является стабильное течение, наблюдающееся у 25 % пациентов и характеризующееся отсутствием симптомов и среднепопуляционной продолжительностью жизни. При втором варианте течения ГКМП фибрилляция предсердий является основным проявлением заболевания, а ее выраженность определяет клинические симптомы и характерные осложнения. Наиболее часто встречается прогрессирующее течение, для которого характерны ангинозный синдром, синкопальные состояния, сердечная недостаточность, обусловленная нарушениями систолической функции, нарушения ритма и проводимости. Возможен переход ГКМП в дилатационную кардиомиопатию с развитием систолической сердечной недостаточности на фоне дилатации камер сердца. И, наконец, наиболее грозное течение заболевания характеризуется тяжелыми нарушениями ритма сердца и высоким риском внезапной смерти. Внезапная смерть может быть первым проявлением заболевания.

Как видно из приведенной классификации, нарушения ритма являются основным симптомом, часто определяющим прогноз больных ГКМП. Разработан калькулятор для оценки риска внезапной смерти у больных ГКМП

(SCD HCM risk calculator-V2), который включает следующие показатели: возраст, максимальную толщину стенки, размеры левого предсердия, максимальный градиент обструкции выносящего тракта, отягощенный семейный анамнез и наличие эпизодов желудочковой тахикардии.

Основания для аритмогенеза заключены в характерных для ГКМП гистологических изменениях и в наличии ишемии миокарда. Отличительным признаком гипертрофии ЛЖ при ГКМП является нарушение взаимной ориентации мышечных волокон, резко выраженная гипертрофия волокон с образованием рядов с тенденцией к завихрениям, избыточное коллагенообразование и наличие клеточного фиброза. Гетерогенность электрофизиологических характеристик миокарда при ГКМП, наличие условий для микро- и макроризентри обуславливают высокую частоту нарушений ритма и высокий риск внезапной смерти. Учитывая, что коллагенообразование и фиброз являются важными составляющими развития аритмий, представляет интерес изучение факторов, которые инициируют, активируют и участвуют в этих процессах. Среди них особое значение имеет представитель лектинов низкомолекулярных белков – галектин-3. Известно, что галектин-3 содержится во многих органах, при этом в норме наибольшее его содержание в легких, желудке, кишечнике, надпочечниках, матке, в то время как в сердце – незначительное [10]. Однако при патологии сердца ген галектина-3 в миокарде становится наиболее сильным из регулируемых генов, экспрессия которого может увеличиваться в 5 раз по сравнению с нормой [9]. Доказано, что галектин-3 является активным участником процессов коллагенообразования, воспаления, апоптоза, фиброза и ремоделирования миокарда [12]. В настоящее время повышение уровня галектина-3 рассматривают как неблагоприятный прогностический фактор при сердечной недостаточности [3, 7, 8, 11]. В доступной литературе не обнаружено данных по изучению галектина-3 у больных с ГКМП и, в частности, о связи его концентрации с нарушениями ритма, выявляемыми у пациентов при холтеровском мониторинге ЭКГ (ХМ ЭКГ).

Цель работы – оценить связь между уровнем галектина-3 и развитием нарушений ритма по данным холтеровского мониторинга

Таблица 1
Общая характеристика пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (n= 90)

Показатель		Количество больных
Вариант ГКМП	Без обструкции ВТЛЖ	58 (64,4 %)
	С латентной обструкцией ВТЛЖ	11 (12,2 %)
	С явной обструкцией ВТЛЖ	21 (23,3 %)
Локализация ГКМП	Перегородка	69 (76,7 %)
	Верхушка	14 (15,6 %)
	Свободная стенка	2 (2,2 %)
	Перегородка и верхушка	5 (5,6 %)
Симметричность ГКМП	Симметричная гипертрофия ЛЖ	6 (6,7 %)
	Асимметричная гипертрофия ЛЖ	84 (93,3 %)
Степень ГКМП	Умеренная (15–20 мм)	32 (35,6 %)
	Средняя (21–25 мм)	48 (53,3 %)
	Выраженная (более 25 мм)	10 (11,1 %)

электрокардиограммы у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией.

Материал и методы

Обследовано 90 пациентов с ГКМП: 43 женщины и 47 мужчин в возрасте в среднем (50,2±16,2) года. Характеристика больных приведена в *табл. 1*.

Семейный анамнез был отягощен у 13 пациентов, причем у 9 наблюдали внезапную смерть у родственников первой степени родства. У большинства (n=84) больных выявлена асимметричная форма гипертрофии ЛЖ, у 6 – гипертрофия ЛЖ носила симметричный характер. По локализации преобладала гипертрофия перегородки (69 %), реже встречались верхушечная форма – 15,6 % или гипертрофия свободной стенки. Следует отметить, что большинство (64,4 %) пациентов имели значимую гипертрофию миокарда ЛЖ – более 20 мм. Обструктивная форма ГКМП отмечена у 26 больных.

Всем пациентам, наряду с физикальным обследованием, выполняли: ХМ ЭКГ, эхокардиографию, определение биохимического маркера воспаления, фиброза и апоптоза и прогноза – уровня галектина-3.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью t-критерия для количественных показателей, критерия χ^2 для сравнения качественных показателей, для изучения взаимосвязей анализируемых признаков

использован корреляционный анализ по методу Спирмена и Пирсона.

Результаты и их обсуждение

При анализе ЭКГ покоя те или иные патологические изменения на ЭКГ выявлены практически у всех больных с ГКМП: наиболее часто выявлялись признаки гипертрофии миокарда ЛЖ – у 66 (73,3 %) пациентов, патологический зубец Q – у 20 (22,2 %), отрицательный зубец T – у 45 (50,0 %), депрессия сегмента ST – у 36 (40,0 %), признаки атриовентрикулярной блокады – у 3 (3,3 %), блокада ножек пучка Гиса – у 20 (22,2 %), экстрасистолы – у 5 (5,6 %), фибрилляция предсердий – у 20 (22,2 %) больных.

В результате анализа данных суточного ХМ ЭКГ также выявлены определенные закономерности.

Средняя частота сокращений сердца (ЧСС) у больных ГКМП составила ($69,4 \pm 14,3$) в 1 мин (44–150 в 1 мин), 95 % доверительный интервал – 66,4–72,4 в 1 мин. Максимальная ЧСС за период наблюдения – ($120,1 \pm 25,6$) в 1 мин (74–191 в 1 мин), 95 % доверительный интервал – 115,7–125,9 в 1 мин; минимальная ЧСС – ($49,3 \pm 10,7$) в 1 мин (от 29 до 107 в 1 мин), 95 % доверительный интервал – 47,1–51,5 в 1 мин.

При анализе данных ХМ ЭКГ экстрасистолы выявлены у 70 (80,0 %) больных ГКМП. Наиболее часто встречались одиночные желудочковые экстрасистолы (ЖЭС), число которых в индивидуальных наблюдениях было очень вариабельным: от 1 до 6291. В связи с такой вариабельностью данный показатель был преобразован в интервальную шкалу: от 1 до 10 одиночных ЖЭС – у 31 (34,4 %) больного, от 11 до 50 – у 11 (12,2 %), от 51 до 350 – у 17 (18,9 %) и более 350 одиночных ЖЭС – у 13 (14,4 %) пациентов. Парные ЖЭС регистрировали у 27 (30,0 %) больных, их число варьировало от 1 до 326 событий, в том числе у 24 (88,9 %) – от 1 до 10 событий, и у 3 (11,1 %) – от 28 до 326. У 17 (18,9 %) больных во время ХМ ЭКГ зарегистрированы пробежки желудочковой тахикардии (от 1 до 4 событий). Бигеминии выявлены у 29 (32,2 %) больных, в том числе, у 21 (72,4 %) – от 1 до 10 событий, и 8 (27,6 %) – от 11 до 175 событий. Следует отметить, что в нашем исследовании реже, чем в предыдущих при ХМ ЭКГ у больных ГКМП, встречались эпизоды

желудочковой тахикардии. Возможно, это связано с тем, что обследованные больные наблюдались на кафедре кардиологии и получали необходимую терапию.

Суправентрикулярные нарушения ритма выявлены у 73 (81,1 %) больных. Одиночные экстрасистолы зарегистрированы у 61 (78,9 %) больного, их число в индивидуальных наблюдениях варьировало от 1 до 8471 (!) экстрасистол: 1–10 – у 22 (24,4 %) больных; 11–100 – у 29 (32,2 %) больных; 101–500 – у 14 (15,6 %) больных, в 6 (6,7 %) случаях – от 501 и более экстрасистол. Парные экстрасистолы выявлены у 19 (21,1 %) больных: от 1 до 10 эпизодов – у 16 (17,8 %) больных, от 12 до 178 эпизодов – в 3 (3,3 %) случаях. Пробежки суправентрикулярной тахикардии зарегистрированы у 16 (17,8 %) больных (от 1 до 10 событий). Пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии выявлены у 22 (24,4 %) больных: у 21 (23,3 %) – от 1 до 6 событий, в одном случае зарегистрировано 50 событий.

Кроме желудочковых и суправентрикулярных нарушений ритма, у 33 (36,7 %) больных зарегистрированы эпизоды стойкого смещения сегмента ST ишемического типа и у 17 (18,9 %) больных – нестойкие эпизоды смещения сегмента ST.

Максимальная величина интервала QT составила в среднем ($446,8 \pm 34,5$) мс (от 330 до 478 мс; 95 % доверительный интервал – 434,6–459,1 мс), минимальная – ($292,03 \pm 40,17$) мс (от 220 до 378 мс; 95 % доверительный интервал – 277,8–306,3 мс). Максимальная величина интервала QTc составила в среднем ($512,5 \pm 30,6$) мс (от 456 до 570 мс, 95 % доверительный интервал – 501,7–523,4 мс); минимальная – ($337,8 \pm 48,0$) мс (233–450 мс, 95 % доверительный интервал – 320,7–354,8 мс).

Для более объективной оценки данного показателя дополнительно проведен его анализ в интервальном представлении: 1 – QTc до 450 мс у мужчин и до 470 мс у женщин; 2 – QTc более 450 мс у мужчин и более 470 мс у женщин. Данные границы считаются признаком удлиненного интервала QT, при котором повышается риск развития аритмий и внезапной смерти. В обследованной группе больных ГКМП удлинение интервала QT выявлено у 33 (36,7 %) лиц.

Анализ результатов ХМ ЭКГ у больных ГКМП свидетельствует о высокой частоте вентрикулярных и суправентрикулярных аритмический

Таблица 2
Жалобы больных с ГКМП при различных уровнях галектина-3

Показатель	Подгруппа 1 (n=45)	Подгруппа 2 (n=45)	P
Боль в области сердца	32 (71,1 %)	32 (71,1 %)	0,042
При значительной нагрузке	20 (44,4 %)	10 (22,2 %)	
При легкой нагрузке	8 (17,8 %)	16 (35,6 %)	
В покое	4 (8,9 %)	6 (13,3 %)	
Одышка	37 (82,2 %)	40 (88,9 %)	0,210
Умеренная	29 (64,4 %)	25 (55,6 %)	
Выраженная	8 (17,8 %)	15 (33,3 %)	
Перебои в работе сердца	27 (60,0 %)	38 (84,4 %)	0,020
Редко	15 (48,4 %)	16 (51,6 %)	
Часто	12 (26,7 %)	22 (48,9 %)	
Сердцебиения	28 (62,2 %)	34 (75,6 %)	0,222
Редко	11 (24,4 %)	9 (45,0 %)	
Часто	17 (40,5 %)	25 (59,5 %)	
Головокружения	23 (51,1 %)	28 (62,2 %)	0,022
Редко	18 (40,0 %)	12 (26,7 %)	
Часто	5 (11,1 %)	16 (35,6 %)	
Общая слабость	38 (84,4 %)	41 (91,1 %)	0,139
Эпизодически	35 (77,8 %)	32 (71,1 %)	
Постоянно	3 (6,7 %)	9 (20,0 %)	
Отеки			0,045
Нет	36 (80,0 %)	27 (60,0 %)	
Пастозность голеней	4 (8,9 %)	3 (6,7 %)	
Умеренные периферические	5 (11,1 %)	7 (15,6 %)	
Выраженные	–	7 (15,6 %)	
Анасарка	–	1 (2,2 %)	

Примечание. P – статистическая значимость различий между подгруппами по критерию χ^2 .

событий, случаев смещения сегмента ST и удлинения интервала QT.

Учитывая, что в настоящее время доказана связь между выраженностью гипертрофии ЛЖ и уровнем галектина-3 у больных ГКМП и известна связь гипертрофии ЛЖ с развитием нарушений ритма, для выявления зависимости результатов ХМ ЭКГ и уровня галектина-3 выполнен корреляционный анализ и анализ методом таблиц сопряженности. При корреляционном анализе исходного уровня галектина-3 с исследуемыми показателями выявлены: статистически значимая положительная корреляция средней выраженности с величиной средней ($rs=0,299$; $P=0,004$) и минимальной ЧСС ($rs=0,272$; $P<0,001$); с количеством одиночных ЖЭС ($rs=0,246$; $P<0,020$); с наличием эпизодов смещения сегмента ST ($rs=0,222$; $P<0,038$) и с наличием парных суправентрикулярных экстрасистол. Близкой к статистически значимой оказалась слабая корреляция с наличием удлиненного интервала QT ($rs=0,208$; $P=0,050$).

В связи со значительной вариабельностью индивидуальных показателей галектина-3 его уровень был преобразован в интервальную

шкалу. В качестве точки разграничения принята медиана значений галектина-3. Интервальная шкала приобрела следующий вид: подгруппа 1 – от наименьшего до 15,44 нг/мл; подгруппа 2 – от 15,45 нг/мл и выше. Жалобы больных в подгруппах в зависимости от уровня галектина-3 представлены в табл. 2.

По результатам анализа установлено, что у пациентов с более низким уровнем галектина-3 стенокардия чаще развивалась только при значительной нагрузке и реже встречались периферические отеки.

Статистически значимых различий в зависимости от локализации гипертрофии ЛЖ, гемодинамического варианта и степени обструкции не выявлено. Показатели суточного ХМ ЭКГ у больных ГКМП в зависимости от уровня галектина-3 представлены в табл. 3.

По результатам суточного ХМ ЭКГ, у больных с уровнем галектина-3 более 15,45 нг/мл (подгруппа 2) наблюдается тенденция к увеличению минимальной ЧСС, частоты смещений сегмента ST и пароксизмальных суправентрикулярных экстрасистол. Статистически значимо увеличено количество случаев удлинения

Таблиця 3

Показатели суточного ХМ ЭКГ у больных ГКМП в зависимости от уровня галектина-3

Показатель	Подгруппа 1 (n=45)	Подгруппа 2 (n=45)	P
Средняя ЧСС	67,3±15,8	71,5±12,5	0,167 ¹
Максимальная ЧСС	120,4±22,2	121,2±26,5	0,870 ¹
Минимальная ЧСС	47,2±10,6	51,3±10,4	0,069 ¹
Одиночные ЖЭС: 1–10 событий 11–50 событий 51–350 событий Более 350 событий	15 (33,3 %) 4 (8,9 %) 9 (20,0 %) 4 (8,9 %)	16 (35,6 %) 7 (15,6 %) 8 (17,8 %) 9 (20,0 %)	0,172 ²
Смещение сегмента ST Стойкое Нестойкое	17 (51,5 %) 4 (23,5 %)	16 (48,5 %) 13 (28,9 %)	0,058 ²
Пароксизмальные суправентрикулярные экстрасистолы	8 (17,8 %)	15 (33,3 %)	0,091 ²
Удлинение интервала QT	12 (26,7 %)	21 (46,7 %)	0,049 ²

Примечание. ¹ Статистическая значимость различий между подгруппами по t-критерию для независимых выборок. ² Статистическая значимость различий между подгруппами по критерию χ^2 .

интервала QT (P=0,049 по критерию χ^2). Необходимо отметить также тенденцию к увеличению частоты одиночных ЖЭС с числом событий более 350.

В целом результаты анализа суточного ХМ ЭКГ подтверждают связь биохимического маркера с аритмией – с увеличением концентрации галектина-3 у больных ГКМП увеличивается склонность к развитию нарушений ритма, проводимости, процессов реполяризации и ишемического поражения миокарда.

Исследования, посвященные изучению уровня галектина-3 у больных ГКМП, немногочисленны и касаются связи данного биомаркера с выраженностью гипертрофии миокарда ЛЖ. В частности, S. Yakar Tülüce и соавторы [14] выявили достаточно сильную корреляцию высокого уровня галектина-3 с толщиной межжелудочковой перегородки и с индексом массы миокарда ЛЖ, но не обнаружили корреляции с показателями систолической и диастолической дисфункции. В доступной литературе не найдено работ по изучению связи уровня галектина-3 с нарушениями ритма, выявленными при ХМ ЭКГ у больных ГКМП, в то время как у пациентов с другими заболеваниями сердца, характеризующимися активным фиброзированием, например ишемической болезнью сердца или дилатационной кардиомиопатией, такая связь доказана.

Таким образом, результаты проведенного исследования доказали связь между уровнем галектина-3 и наличием нарушений ритма серд-

ца, в том числе и опасными для жизни. Это закономерно с позиции биологических эффектов исследуемого биомаркера. Известно, что галектин-3 участвует в регуляции реакций адгезии, роста и дифференцировки клеток, межклеточном взаимодействии, апоптозе, ангиогенезе, воспалении, регуляции иммунного ответа, туморогенезе, метастазировании, фиброзе тканей и пр. Галектин-3 активирует различные профибротические факторы, способствует пролиферации и трансформации фибробластов и участвует в регуляции выработки коллагена, играя ключевую роль в фиброгенезе в различных органах, в том числе, в миокарде, печени, почках и легких [7–12]. То есть, возможно, галектин-3 инициирует, активирует и поддерживает механизмы аритмогенеза.

Выводы

1. Для больных гипертрофической кардиомиопатией характерна высокая распространенность как суправентрикулярных, так и желудочковых нарушений ритма. По результатам холтеровского мониторирования электрокардиограммы, желудочковая аритмия встречается у 80 % больных, парные желудочковые экстрасистолы – у 30 %, бигеминия – у 29 %, пробежки желудочковой тахикардии – у 18,9 % больных.

2. Установлена корреляционная связь между уровнем галектина-3 и количеством желудочковых экстрасистол, наличием парных суправентрикулярных экстрасистол и эпизо-

дами депресії сегмента ST. Крім того, виявлена зв'язок між содержанием галектина-3 і наявністю епізодів удлиненого інтервала QT.

Література

1. Кожевникова М.В., Каплунова В.Ю., Привалова Е.В. и др. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система при гипертрофической кардиомиопатии // Кардиология.– 2014.– Т. 54, № 3.– С. 23–28.
2. Мордяшова С.В., Целуйко В.И., Киношенко К.Ю. Влияние генетических факторов на клиническое течение гипертрофической кардиомиопатии // Проблеми сучасної медичної науки та освіти.– 2008.– № 4.– С. 25–27.
3. Целуйко В.И., Лозовая Т.А., Железный В.П. Галектин-3 как предиктор осложнений у больных с инфарктом миокарда правого желудочка на фоне инфаркта миокарда с зубцом Q задней стенки левого желудочка // Серце і судини.– 2015.– № 1.– С. 86–91.
4. Целуйко В.И., Литвинова И.А. Активность ангиотензин-превращающего фермента и его полиморфизм у больных гипертрофической кардиомиопатией // Серце і судини.– 2005.– № 1.– С.41–46.
5. Якушин С.С., Филиппов Е.В. Гипертрофическая кардиомиопатия и сочетанная кардиологическая патология: особенности диагностики и лечения // Архив внутренней медицины.– 2011.– № 1.– С. 29–34.
6. Elliott P.M., Anastasakis A., Borger M.A. et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J.– 2014.– Vol. 35.– P. 2733–2779.
7. Falcone C., Lucibello S., Mazzucchelli I. et al. Galectin-3 plasma levels and coronary artery disease: a new possible biomarker of acute coronary syndrome // J. Immunopathol. Pharmacol. – 2011.– Vol. 24.– № 4.– P. 905–913.
8. Ho J.E., Liu C., Lyass A. et al. Galectin-3, a Marker of Cardiac Fibrosis, Predicts Incident Heart Failure in the Community // J. Am. Coll. Cardiol.– 2012.– Vol. 60.– P. 1249–1256.
9. Hrynchyshyn N., Jourdain P., Desnos M. et al. Galectin-3: A new biomarker for the diagnosis, analysis and prognosis of acute and chronic heart failure // Arch. Cardiovasc. Diseases.– 2013.– Vol. 106, Iss. 10.– P. 541–546.
10. Li L., Li J., Gao J. Functions of galectin-3 and its role in fibrotic diseases // J. Pharmacol. Exp. Ther.– 2014.– Vol. 351.– P. 336–343.
11. Lopez-Andres N., Rossignol P., Iraqi W. et al. Association of galectin-3 and fibrosis markers with long-term cardiovascular outcomes in patients with heart failure, left ventricular dysfunction, and dyssynchrony: insights from the CARE-HF (Cardiac Resynchronization in Heart Failure) trial // Eur. J. Heart Failure.– 2012.– Vol. 14.– P. 74–81.
12. Madrigal-Matute J., Lindholt J.S., Fernandes-Garcia C.E. et al. Galectin-3, a biomarker linking oxidative stress and inflammation with the clinical outcomes of patients with atherothrombosis // JAMA.– 2014.– Vol. 22.– P. 566–574.
13. Maron B.J., Ommen S.R., Semsarian C. et al. Hypertrophic Cardiomyopathy: present and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine // J. Amer. Coll. Cardiol.– 2014.– Vol. 64, Iss. 1.– P. 83–99.
14. Yakar Tülüce S., Tülüce K., Çil Z. et al. Galectin-3 levels in patients with hypertrophic cardiomyopathy and its relationship with left ventricular mass index and function // Anatol. J. Cardiol.– 2016.– Vol. 16 (5).– P. 344–348.

Надійшла 22.04.2016 р.

Рівень галектину-3 і показники холтеровського моніторингу електрокардіограми в пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією

В.Й. Целуйко, С. Дагхар

Харківська медична академія післядипломної освіти

Мета роботи – оцінити зв'язок між рівнем галектину-3 і розвитком порушень ритму серця за даними холтеровського моніторингу електрокардіограми (ХМ ЕКГ) у пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією (ГКМП).

Матеріал і методи. Обстежено 90 пацієнтів з ГКМП: 43 жінки та 47 чоловіків віком у середньому (50,2±16,2) року. У 84 хворих виявлено асиметричну форму гіпертрофії лівого шлуночка, у 6 – симетричну. Більшість (64,4 %) пацієнтів мали значну гіпертрофію міокарда лівого шлуночка – понад 20 мм. Обструктивну форму ГКМП виявлено у 26 хворих. У всіх пацієнтів, поряд з фізикальними обстеженнями, проведено ХМ ЕКГ, ехокардіографію, визначення рівня галектину-3.

Результати. Результати ХМ ЕКГ свідчать про високу частоту виявлення порушень ритму серця: шлуночкові екстрасистоли зареєстровано у 70 (80,0 %) хворих на ГКМП, при цьому їх частота була дуже варіабельна: від поодиноких екстрасистол до 6291. Парні шлуночкові екстрасистоли реєстрували у 27 (30,0 %) осіб, у 17 (18,9 %) пацієнтів за результатами ХМ ЕКГ відзначено епізоди шлуночкової тахікардії. Пароксизмальну суправентрикулярну тахікардію виявлено у 22 (24,4 %) хворих. При зіставленні показників ХМ ЕКГ та рівня галектину-3 відзначено кореляційний зв'язок між рівнем біомаркера та кількістю шлуночкових екстрасистол, парними суправентрикулярними екстрасистолами та епізодами депресії сегмента ST. Крім того, виявлено зв'язок між рівнем галектину-3 та епізодами подовженого інтервалу QT.

Висновки. Високий рівень галектину-3 у хворих з ГКМП асоційований з порушеннями ритму серця, епізодами депресії сегмента ST, подовженням інтервалу QT, виявленими при ХМ ЕКГ.

Ключові слова: гіпертрофічна кардіоміопатія, електрокардіограма, холтеровське моніторування, порушення ритму серця, галектин-3.

Galectin-3 level and Holter ECG monitoring results in patients with hypertrophic cardiomyopathy

V.Y. Tseluyko, S. Daghar

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine

The aim – to investigate the relationship between galectin-3 level and heart rhythm disorders in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM).

Material and methods. We examined 90 patients with HCM, mean age 50.2 ± 16.2 years, 47 males, 43 females. 84 patients had asymmetric hypertrophy, 6 – symmetric hypertrophy. In 64.4 % patients hypertrophy was significant (over 20 mm). 26 patients had obstruction. Physical examination, Holter ECG, cardiac ultrasound and galectin-3 level detection were performed in all patients.

Results. Holter ECG revealed high frequency of heart rhythm disorders. Ventricular extrasystoles (VEs) were present in 70 (80.0 %) of patients. The number of VE varied widely among patients with the highest number of 6291. 27 (30.0 %) patients had paired VEs, 17 (18.9 %) had runs of ventricular tachycardia. 22 (24.4 %) of patients had paroxysmal supraventricular tachycardia. We found correlation between galectin-3 level and Holter ECG monitoring results (number of paired supraventricular extrasystoles and episodes of ST depression, episodes of QT prolongation).

Conclusion. In patients with HCM, high galectin-3 level is associated with heart rhythm disorders, episodes of ST depression, QT prolongation at Holter ECG monitoring.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, ECG, Holter monitoring, heart rhythm disorders, galectin-3.