

УДК 616.12-008.315+616.127-005.8+615.22

Вакалюк І.П., Савчук Н.В.

РІВЕНЬ ТА ДИНАМІКА ГАЛЕКТИНУ-3 ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ІШЕМІЧНОГО ҐЕНЕЗУ НА ТЛІ ВИКОРИСТАННЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ ТЕРАПІЇ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

У статті проведено аналіз впливу метаболічної терапії солями калію і магнію глюконової кислоти та триметазидином на рівень галектину-3, NT-proBNP та прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β та ІЛ-6) у крові хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) після перенесеного ІМ. Комбінована метаболічна терапія з використанням БТ, солей калію і магнію глюконової кислоти та триметазидину була ефективнішою порівняно з іншими досліджуваними лікувальними схемами для нормалізації рівня галектину-3 в крові. У даних хворих цей показник дорівнював (36,53 \pm 1,83) нг/мл до лікування та вірогідно зменшувався до (17,32 \pm 0,76) нг/мл. Комплексне адекватне лікування хворих солями калію і магнію глюконової кислоти та триметазидином на фоні БТ протягом 12 місяців сприяло вірогідному зменшенню рівня NT-proBNP на 46,98 %. Так, середнє значення рівня даного показника в обстежуваних хворих до початку метаболічної терапії становило (510,34 \pm 31,46) фмоль/мл та зменшувалося до (270,56 \pm 32,05) фмоль/мл. Відзначено, що при додаванні до БТ солей калію і магнію глюконової кислоти та триметазидину супроводжувалося також більш вираженим зниженням рівня прозапальних цитокінів: середнє значення ІЛ-1 β знизилося на 43,62 % у процесі лікування, концентрація ІЛ-6 до початку терапії дорівнювала (15,57 \pm 0,68) пг/мл та знижувалася під впливом лікування на 47,08 % до рівня (8,24 \pm 0,45) пг/мл ($p < 0,001$). У хворих на ХСН після перенесеного ІМ із використанням солей калію і магнію глюконової кислоти та триметазидину на тлі БТ спостерігається нижчий ризик формування ГКС, формування ШЕ та систолічної дисфункції (СД) лівого шлуночка.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, метаболічна терапія, галектин-3.

Вступ

Згідно з даними Європейського кардіологічного товариства (ESC), на серцеву недостатність страждає щонайменше 15 млн населення континенту. Хронічна серцева недостатність (ХСН) ішемічного ґенезу є найбільш розповсюдженою причиною захворюваності та смертності [6]. Тому гостро постає завдання ранньої діагностики, прогнозування, перебігу ХСН і її ускладнень, а також контролю ефективності проведеного лікування [7]. Необхідною умовою для вирішення цих завдань є визначення біологічно унікальних маркерів. Відповідно до останніх рекомендацій ESC та Української асоціації кардіологів, з метою первинної діагностики ХСН, а також оцінки найближчого та віддаленого прогнозу, використовують визначення мозкового натрійуретичного пептиду (НУП) в крові. Елевація концентрації НУП, а також його неактивного фрагменту є незалежним та досить вагомим предиктором реалізації несприятливого прогнозу у хворих із ХСН будь-якої етіології. Однак при стабільно вираженій ХСН ці показники можуть суттєво варіювати і залежати від таких факторів як стать, вік, маса тіла пацієнта, наявності фібриляції передсердь або ниркової недостатності. У зв'язку з цим виникає необхідність пошуку нових біологічних маркерів. Одним із досягнень сучасної медицини є відкриття нового біомаркера галектину-3, який експресується в макрофагах, еозинофілах, нейтрофілах і тучних клітинах. Він є представником класу S-лектинів і бере участь в багаточисельних патологічних процесах, таких як запалення, фіброз, апоптоз і пухлинний ріст. Встановлено, що тяжкість симптомів, декомпенсація і стандартне лікування ХСН не впливають на рівень гале-

ктину-3 [8]. Більш того, концентрація галектину-3 у хворих із ХСН залишається стабільною протягом 6-місячного періоду, тому повторні вимірювання цього біомаркера не підвищують його передбачувану цінність [4]. Дані низки експериментальних та клінічних досліджень підтверджують факт, що галектин-3 – це незалежний предиктор погіршення прогнозу при ХСН [5]. Встановлено, що рівень галектину-3 асоціюється не тільки з виразністю кардіоваскулярного ремоделювання, а й імовірністю виживання пацієнтів із ХСН незалежно від стану тотальної контрактильної здатності міокарда [2,3].

Роль імунної системи та запалення в патогенезі ХСН сьогодні не викликає сумніву. Імунні механізми модулюють процеси інтерстиціального фіброзу, гіпертрофії чи апоптозу кардіоміоцитів, кожен з яких є важливим елементом ремоделювання серцевого м'язу у відповідь на численні стимули. Наявні дослідження свідчать про посилення експресії та виділення при ХСН прозапальних цитокінів: інтерлейкіну 1 β (ІЛ-1 β), інтерлейкіну 6 (ІЛ-6), інтерлейкіну 18, фактору некрозу пухлин- α , тощо. Рівень прозапальних цитокінів у плазмі крові хворих із ХСН пропорційно зростає зі збільшенням функціонального класу синдрому та зменшенням величини фракції викиду лівого шлуночка [2].

Мета дослідження

Підвищення ефективності лікування хворих на ХСН після перенесеного ІМ шляхом додавання до БТ солей калію і магнію глюконової кислоти та триметазидину із урахуванням показників галектину-3, NT-proBNP та прозапальних цитокінів – ІЛ-1 β та ІЛ-6.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 84 хворих на ХСН після перенесеного ІМ із проведеним стентуванням інфаркт-залежної коронарної артерії в гострий період. Дослідження виконано на базі ОККД м. Івано-Франківська. Залежно від особливостей лікування хворих рандомізовано на чотири групи. До першої групи увійшли хворі на ХСН після перенесеного ІМ із проведеним стентуванням, які отримували базову терапію (БТ) (метопрололу сукцинат 25 мг/добу, клопідогрель 75 мг/добу, аспірин-кардіо 75 мг/добу, аторвастатин у дозі 20 мг/добу та еналаприл – 5 мг/добу) (n=20); другу групу склали хворі на ХСН після перенесеного ІМ, яким у комплекс лікування, окрім БТ, додавали 1 капсулу солей калію і магнію глюконової кислоти три рази на добу (n=21); третя група – хворі на ХСН, яким на фоні БТ призначали триметазидин 70 мг двічі на добу (n=23); четверту групу склали хворі, які отримували БТ разом із солями калію і магнію глюконової кислоти 1 капсула три рази на добу та триметазидином у дозі 70 мг двічі на добу (n=20).

Діагноз перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) визначали за критеріями ESC/ACCF/AHA/WHF (2012) [8]. Діагноз ХСН виставлено згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів із

діагностики та лікування ХСН (2012) [3].

Для виконання поставленої мети проведено імуноферментне визначення концентрації в сироватці крові рівнів ІЛ-1β, ІЛ-6, галектину-3 та NT-proBNP. Рівень галектину-3 у сироватці крові визначали за допомогою набору BMS279/2TEN, Human Galectin-3 (Bender MedSystems, Австрія). Визначення у сироватці крові NT-proBNP проводили методом імуноферментного аналізу на аналізаторі "CAT.NO.SC-1204" із використанням наборів реагентів "ЗАО БіохіММак" (Росія). Прозапальні цитокіни визначали методом твердофазового імуноферментного аналізу на аналізаторі "Stat Fax 303 Plus" (США) із використанням наборів реагентів "ІІ-6 ELISA test kit" (DIACLONE, Франція).

Статистичну обробку отриманих результатів проведено за допомогою комп'ютерної програми STATISTIKA-7 і пакета статистичних функцій програми «Microsoft Excel». Для порівняння достовірності між групами дослідження використовували точний критерій Фішера.

Результати та їх обговорення

Проведено аналіз впливу метаболічної терапії на рівень галектину-3 у крові обстежуваних хворих.

Таблиця 1
Вплив метаболічної терапії у хворих на ХСН після перенесеного ІМ на рівень галектину-3 та NT-pro BNP

Група хворих	Рівень галектину-3 (нг/мл)		Рівень NT-pro BNP (фмоль/мл)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
I група БТ (n=20)	33,71±1,69	28,45±1,42 Δ-15,60 p<0,05	410,91±25,7	332,4±20,11 Δ-19,11 p<0,01
II група БТ+солі калію і магнію глюконової кислоти (n=21)	35,87±1,74	24,65±1,13 Δ-31,28 p<0,001 p ₁₋₂ <0,05	459,18±24,3	347,35±23,1 Δ-24,35 p<0,01 p ₁₋₂ >0,05
III група БТ+триметазидин (n=23)	34,69±1,67	20,53±0,98 Δ-40,82 p<0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ <0,05	441,37±27,9	274,61±13,7 Δ-37,78 p<0,001 p ₁₋₃ <0,05 p ₂₋₃ <0,05
IV група БТ+солі калію і магнію глюконової кислоти +триметазидин (n=20)	36,53±1,83	17,32±0,76 Δ-52,59 p<0,001 p ₁₋₄ <0,001 p ₂₋₄ <0,001 p ₃₋₄ <0,05	510,34±31,46	270,56±13,53 Δ-46,98 p<0,001 p ₁₋₄ <0,05 p ₂₋₄ <0,01 p ₃₋₄ >0,05

Примітки: p-достовірність різниці середніх значень до та після лікування; p₁₋₂ – достовірність різниці середніх значень між 1 та 2 групами; p₁₋₃ – достовірність різниці середніх значень між 1 та 3 групами; p₂₋₃ – достовірність різниці середніх значень між 2 та 3 групами; p₂₋₄ – достовірність різниці середніх значень між 2 та 4 групами; p₃₋₄ – достовірність різниці середніх значень між 3 та 4 групами.

За даними табл. 1, у хворих на ХСН після перенесеного ІМ, які отримували БТ, рівень галектину-3 до початку лікування дорівнював (33,71±1,69) нг/мл та вірогідно зменшувався після курсу метаболічної терапії на 15,60 % до рівня (28,45±1,42) нг/мл.

У групі хворих, яким проводилась БТ із додаванням солей калію і магнію глюконової кислоти, рівень галектину-3 в крові склав (35,87±1,74) нг/мл до лікування, статистично змінювався після проведеної метаболічної терапії на 31,28 % і становив (24,65±1,13) нг/мл (p<0,001).

Комбінація БТ із триметазидином сприяла

більш інтенсивному зменшенню рівня галектину-3 в крові у хворих на ХСН після перенесеного ІМ. Встановлено, що триметазидин виявився ефективнішим порівняно з солями калію і магнію глюконової кислоти для зниження рівня галектину-3. Так, у хворих III групи, яким проводилось комбіноване лікування препаратами БТ із триметазидином рівень галектину-3 до початку лікування становив (34,69±1,67) нг/мл та вірогідно знижувався після завершення курсу терапії до (20,53±0,98) нг/мл, що нижче порівняно з концентрацією даного показника у хворих II групи, де він дорівнював 24,65±1,13 нг/мл (p<0,05).

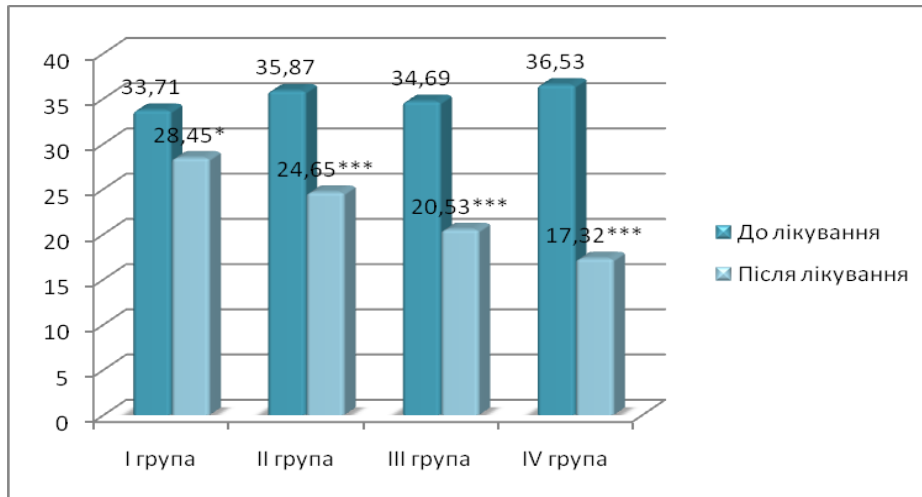


Рис. 1. Вплив метаболічної терапії на концентрацію галектину-3

Примітки: достовірність різниці середніх значень до та після лікування- * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Як видно з рис. 1, комбінована метаболічна терапія з використанням БТ, солей калію і магнію глюконової кислоти та триметазидину була ефективнішою порівняно з іншими досліджуваними лікувальними схемами для нормалізації рівня галектину-3 у крові. У хворих IV групи цей показник дорівнював (36,53±1,83) нг/мл до лікування та вірогідно зменшувався до (17,32±0,76) нг/мл. Відзначено, що застосування комбінованої терапії солями калію і магнію глюконової кислоти та триметазидином у хворих IV групи призводило до інтенсивнішого зниження концентрації галектину-3 порівняно з монотерапією кожним із цих препаратів зокрема ($p_{2-4} < 0,001$, $p_{3-4} < 0,05$). Середнє значення даного показника знизилася

на 52,5 % у процесі лікування.

Як видно з табл. 1, рівень NT-proBNP на тлі БТ склав (410,91±25,7) фмоль/мл, а через 12 місяців лікування даний показник дорівнював (332,4±20,1) фмоль/мл ($p < 0,01$). У обстежуваних хворих II групи, які отримували БТ разом із солями калію і магнію глюконової кислоти аналогічний показник до лікування становив (459,18±24,3) фмоль/мл та вірогідно зменшувався під впливом терапії на 24,35 %. Встановлено, що додавання до БТ триметазидину у хворих III групи супроводжувалося більш вираженим зниженням рівня NT-proBNP через 12 місяців терапії з (441,37±27,9) фмоль/мл до (274,61±13,7) фмоль/мл ($p < 0,001$).

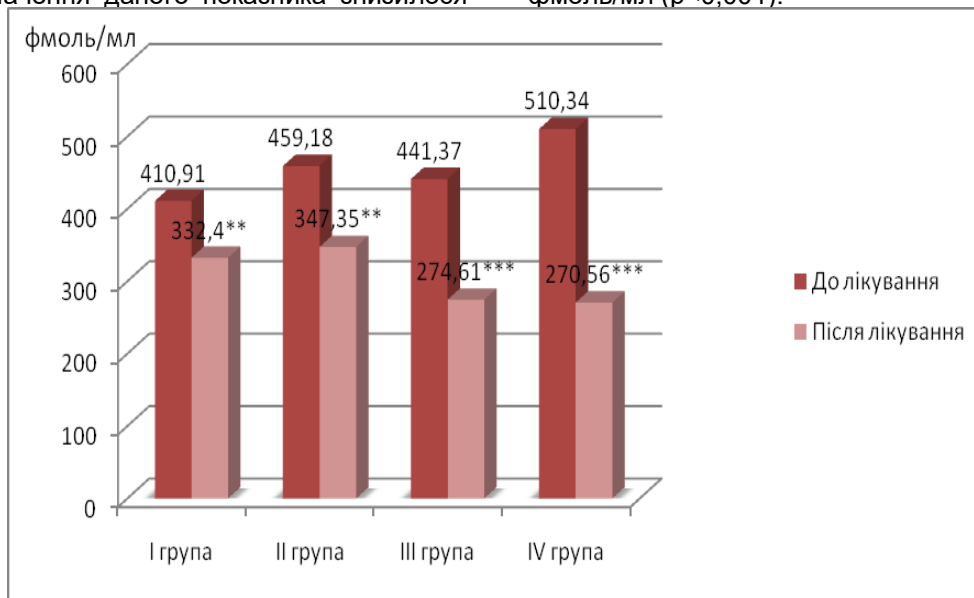


Рис. 2. Вплив метаболічної терапії на концентрацію NT-proBNP.

Примітки: достовірність різниці середніх значень до та після лікування- * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Як видно з рис. 2, комплексне адекватне лікування хворих IV групи солями калію і магнію глюконової кислоти та триметазидином на фоні БТ протягом 12 місяців сприяло вірогідному зниженню рівня NT-proBNP на 46,98 %. Так, се-

реднє значення рівня даного показника в обстежуваних IV групи до початку метаболічної терапії становило (510,34±31,46) фмоль/мл та зменшувалося до (270,56±32,05) фмоль/мл. Слід відзначити, що застосування комбінованої терапії

даними препаратами на тлі БТ призводило до інтенсивнішого зниження концентрації NT-proBNP порівняно з використанням кожного з цих препаратів.

Проведено аналіз впливу антишемічної терапії на рівень ІЛ-1 β та ІЛ-6 у крові обстежуваних хворих.

Таблиця 2
Вплив метаболічної терапії у хворих на ХСН після перенесеного ІМ на рівень прозапальних цитокінів

Група хворих	Рівень ІЛ-1 β (пг/мл)		Рівень ІЛ-6 (пг/мл)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
I група БТ (n=20)	47,83 \pm 2,43	38,95 \pm 1,56 Δ -18,57 p<0,01	14,73 \pm 0,77	10,63 \pm 0,87 Δ -27,83 p<0,01
II група БТ+ солі калію і магнію глюконової кислоти (n=21)	51,63 \pm 2,54	34,79 \pm 0,89 Δ -32,62 p<0,001 p ₁₋₂ <0,05	16,47 \pm 0,86	10,62 \pm 0,53 Δ -35,52 p<0,001 p ₁₋₂ >0,05
III група БТ+триметазидин (n=23)	50,42 \pm 2,39	31,47 \pm 0,98 Δ -37,58 p<0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ <0,05	15,72 \pm 0,79	8,56 \pm 0,42 Δ -45,55 p<0,001 p ₁₋₃ <0,05 p ₂₋₃ <0,01
IV група БТ+солі калію і магнію глюконової кислоти +триметазидин (n=20)	48,69 \pm 2,21	27,45 \pm 1,49 Δ -43,62 p<0,001 p ₁₋₄ <0,001 p ₂₋₄ <0,001 p ₃₋₄ <0,05	15,57 \pm 0,68	8,24 \pm 0,45 Δ -47,08 p<0,001 p ₁₋₄ <0,001 p ₂₋₄ <0,01 p ₃₋₄ >0,05

Примітки: p-достовірність різниці середніх значень до та після лікування ; p₁₋₂– достовірність різниці середніх значень між 1 та 2 групами; p₁₋₃ – достовірність різниці середніх значень між 1 та 3 групами; p₂₋₃ – достовірність різниці середніх значень між 2 та 3 групами; p₂₋₄–достовірність різниці середніх значень між 2 та 4 групами; p₃₋₄-достовірність різниці середніх значень між 3 та 4 групами.

Як видно із табл. 2, усі досліджувані схеми лікування призводили до вірогідного зменшення середнього рівня цих показників після завершення терапії. Установлено, що у хворих I групи середнє значення ІЛ-1 β дорівнювало (47,83 \pm 2,43) пг/мл до лікування та вірогідно знижувалося під впливом лікування БТ до рівня (38,95 \pm 1,56) пг/мл. При додаванні до БТ солей калію і магнію глюконової кислоти хворим II групи середнє значення цього показника до лікування становило (51,63 \pm 2,54) пг/мл, а після завершення курсу терапії – (34,79 \pm 0,89) пг/мл, що вірогідно нижче порівняно з аналогічним значенням до лікування. У хворих III групи, які отримували триметазидин на фоні БТ, середній рівень ІЛ-1 β до початку лікування становив (50,42 \pm 2,39) пг/мл, а на завершення терапевтичного курсу цей показник дорівнював (31,47 \pm 0,98) пг/мл, що вірогідно нижче не лише в порівнянні зі значенням до моменту призначення метаболічної терапії (p<0,001), але й у порівнянні з аналогічним показником у групі комбінованого застосування БТ із солями калію і магнію глюконової кислоти (p₂₋₃<0,05). Відзначено, що застосування комбінованої терапії солями калію і магнію глюконової кислоти та триметазидином у хворих IV групи призводило до інтенсивнішого зниження концентрації ІЛ-1 β порівняно з монотерапією кожним із цих препаратів зокрема (p₂₋₄<0,001, p₃₋₄<0,05). Середнє значення даного показника знизилось на 43,62 % у процесі лікування.

При аналізі рівня концентрації ІЛ-6 встанов-

лено, що зниження даного показника відбувалося у всіх досліджуваних схемах лікування. Середнє значення концентрації ІЛ-6 у хворих I групи до початку лікування дорівнювало (14,73 \pm 0,77) пг/мл та вірогідно зменшувалося після завершення курсу терапії на 27,83 % до значення (10,63 \pm 0,87) пг/мл. У хворих II групи, які отримували БТ та солі калію і магнію глюконової кислоти, середній рівень ІЛ-6 на початку лікування становив (16,47 \pm 0,86) пг/мл, а після – (10,62 \pm 0,53) пг/мл (p<0,001). При додаванні до БТ триметазидину також вдалося досягти статистично значущого зменшення рівня ІЛ-6 у крові обстежуваних хворих. Так, у хворих III групи середнє значення даного показника до початку метаболічної терапії складало (15,72 \pm 0,79) пг/мл, а після лікування – (8,56 \pm 0,42) пг/мл (p<0,001). Концентрація ІЛ-6 до початку терапії у IV групі дорівнювала (15,57 \pm 0,68) пг/мл та знижувалася під впливом лікування на 47,08 % до рівня (8,24 \pm 0,45) пг/мл (p<0,001). Слід відзначити, що застосування комбінованої терапії солями калію і магнію глюконової кислоти та триметазидином на тлі БТ призводило до інтенсивнішого зниження концентрації ІЛ-6 порівняно з використанням кожного з цих препаратів як доповнення до БТ.

Обчислено відношення шансів розвитку ГКС, ШЕ та СД лівого шлуночка у хворих на ХСН після перенесеного ІМ, залежно від особливостей диференційованої метаболічної терапії. Термін спостереження становив 12 місяців.

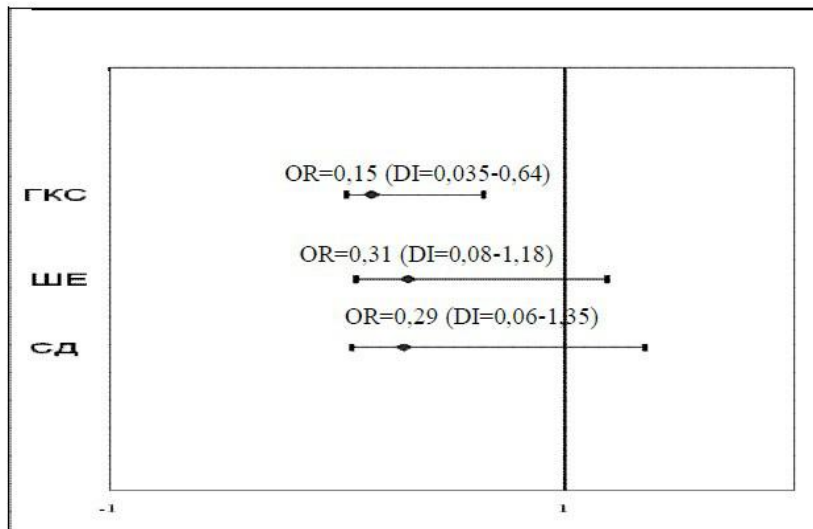


Рис. 3. Шанси виникнення досліджуваних подій у хворих на ХСН після перенесеного ІМ під впливом БТ.

При аналізі шансів виникнення досліджуваних подій встановлено, що використання БТ не впливало на шанси формування шлуночкової екстрасистолії (ШЕ) (OR=0,31; CI=0,08-1,18) та систолічної дисфункції (СД) лівого шлуночка

(OR=0,29 (CI=0,06-1,35)). Проте під впливом БТ вірогідно знижувався ризик розвитку гострого коронарного синдрому (ГКС) (OR=0,15; CI=0,035-0,64) (рис. 3).

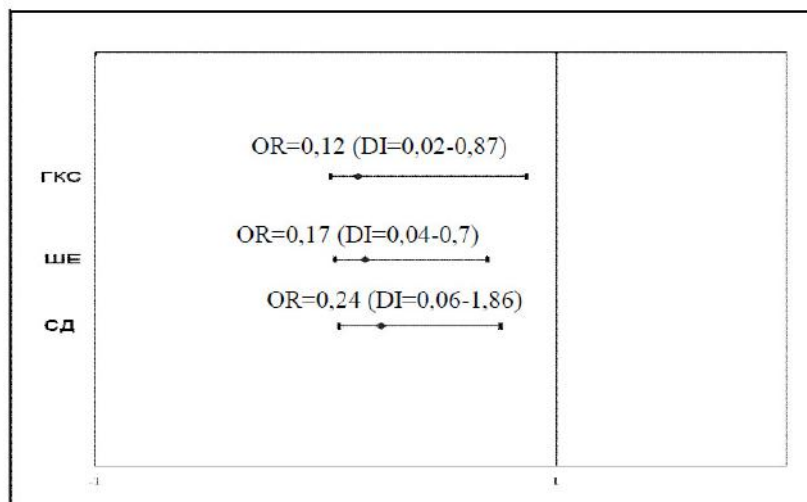


Рис. 4. Шанси виникнення досліджуваних подій у хворих на ХСН після перенесеного ІМ під впливом БТ у поєднанні з солями калію і магнію глюконової кислоти та триметазидином.

Водночас при використанні комбінованої метаболічної терапії у хворих IV групи встановлено зниження шансів не лише ГКС (OR=0,12 (CI=0,02-0,87)), але й ШЕ (OR=0,17 (CI=0,04-0,7) та СД лівого шлуночка (OR=0,24; CI= 0,06-1,86) (рис.4).

Таким чином, доведено вищу ефективність використання комбінованої метаболічної терапії при поєднанні БТ із солями калію і магнію глюконової кислоти та триметазидином для запобігання розвитку окремих ускладнень ІХС порівняно з застосуванням виключно БТ у хворих на ХСН після перенесеного ІМ.

Висновки

1. Установлено, що застосування комбінованої терапії солями калію і магнію глюконової кислоти та триметазидином призводило до інтенсивнішого зниження концентрації галектину-3

порівняно з монотерапією кожним із цих препаратів зокрема.

2. Доведено, що метаболічна терапія солями калію і магнію глюконової кислоти та триметазидином на тлі БТ сприяла вірогідному зменшенню рівня NT-proBNP у хворих на ХСН після перенесеного ІМ.

3. Відзначено, що комбіноване використання даних препаратів при додаванні до БТ супроводжувалося більш вираженим зниженням рівня прозапальних цитокінів порівняно з використанням кожного з цих препаратів.

4. Установлено, що у хворих на ХСН після перенесеного ІМ із використанням солей калію і магнію глюконової кислоти та триметазидину на тлі БТ спостерігається нижчий ризик формування ГКС, формування ШЕ та СД лівого шлуночка.

Перспективи подальших досліджень

Перспективними є подальші дослідження, направлені на виявлення нових біологічних маркерів. Перспективним у цьому плані можна вважати GDF-15.

Література

1. Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності / [Л.Г. Воронков, К.М. Амосова, А.Е. Багрий та ін.]. – К., 2012. – 106 с.
2. Cheng J.M. Biomarkers of heart failure with normal ejection fraction: a systematic review / J.M. Cheng, K.M. Akkerhuis, L.C. Batters // *Eur. J. Heart Fail.* – 2013. – Vol. 15 (12). – P. 1350–1362.
3. De Boer R.A. Galectin-3: a novel mediator of heart failure development and progression / R.A. De Boer, A.A. Voors, P. Muntendam // *Eur. J. Heart Fail.* – 2009. – Vol. 11. – P. 811–817.
4. De Filippi C.R. Galectin-3 in heart failure – linking fibrosis, remodeling and progression / C.R. De Filippi, G.M. Felker // *Eur. Cardiol.* – 2010. – Vol. 6. – P. 33–36.
5. Lok D. Galectin-3, a novel marker of macrophage activity, predicts outcome in patients with stable chronic heart failure / D. Lok, P. Van Der Meer, P.B. De La Porte [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. – Vol. 49. – P. 98.
6. Mc Murrey J. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 / J. Mc Murrey, S. Adamopoulos, S. Anker [et al.] // *European Heart Journal* – 2012. – Vol. 33. – P. 1787–1847.
7. Hunt S.A. Diagnosis and management of chronic heart failure in the adult / S.A. Hunt // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol. 46. – P. 82–96.
8. De Boer R.A. Predictive value of plasma galectin-3 levels in heart failure with reduced and preserved ejection fraction / R.A. De Boer, D.J. Lok, T. Jaarsma [et al.] // *Ann. of Medicine.* – 2011. – Vol. 43. – P. 60–68.
9. Thygesen K. Third universal definition of myocardial infarction / K. Thygesen, J.S. Alpert, A.S. Jaffe [et al.] // *Circulation.* – 2012. – Vol. 126. – P. 2020–2035.

Реферат

УРОВЕНЬ И ДИНАМИКА ГАЛЕКТИНА-3 ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА НА ФОНЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Вакалюк И.П., Савчук Н.В.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, метаболическая терапия, галектин-3.

В статье проведен анализ влияния антиишемической терапии триметазидином на уровень галектин-3, NT-proBNP и провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β и ИЛ-6) в крови больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) с проведенным стентированием. Исследования показали, что применение комбинированной терапии триметазидином приводило к нормализации показателя галектин-3 и интенсивного снижения концентрации NT-proBNP и провоспалительных цитокинов по сравнению с препаратами базовой терапии (БТ). При анализе шансов возникновения исследуемых событий установлено, что использование триметазидина на фоне БТ не влияло на шансы формирования желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) и систолической дисфункции (СД) левого желудочка, однако достоверно снижался риск развития острого коронарного синдрома (ОКС).

Summary

LEVEL AND DYNAMICS OF GALECTIN-3 IN CHRONIC HEART FAILURE OF ISCHEMIC ORIGIN UNDER METABOLIC THERAPY

Vakalyuk I.P., Savchuk N.V.

Key words: galectin-3, chronic heart failure, ischemia, metabolic therapy.

This article presents the analysis of the effects of anti-ischemic therapy with trimetazidine on the level of galectin-3, NT-proBNP, and pro-inflammatory cytokines (IL-1 β and IL-6) in the blood of patients with chronic heart failure after myocardial infarction and following stenting. The results have shown that integrated therapy with trimetazidine leads to normalization of galectin-3, intense decrease in NT-proBNP concentration and proinflammatory cytokines compared with the basic standard therapy. When analyzing the chances of occurrence of the events studied it has been found that trimetazidine therapy in the course of basic therapy does not affect the chances of the occurrence of ventricular arrhythmias (ventricular premature beats) and systolic dysfunction of the left ventricle, but significantly reduces the risk of acute coronary syndrome.