

Уровни галектина-3, мозгового натрийуретического пептида и состояние диастолической функции левого и правого желудочков у пациентов с инфарктом миокарда с зубцом Q задней стенки левого желудочка с вовлечением правого желудочка



В.И. Целуйко¹, Т.А. Лозова²

¹ Харьковская медицинская академия
последипломного образования

² Сумская городская клиническая больница № 1

Цель работы — оценить уровни мозгового натрийуретического пептида и галектина-3 у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) с зубцом Q задней стенки левого желудочка с вовлечением правого по сравнению с изолированным инфарктом задней стенки левого желудочка и сопоставить с состоянием диастолической функции левого и правого желудочков.

Материалы и методы. Обследовано 156 больных с острым ИМ с зубцом Q задней стенки левого желудочка в возрасте ($64,45 \pm 1,19$) года: I группа — 66 больных с ИМ правого желудочка на фоне ИМ левого желудочка задней локализации; II — 90 пациентов с ИМ задней стенки левого желудочка. Эхокардиографию выполняли на 4–5-е сутки ИМ. Концентрацию галектина-3 и мозгового натрийуретического пептида определяли на 2-е сутки ИМ методом иммуноферментного анализа с использованием реактивов Human Galectin-3 Platinum ELISA и BNP Fragment (Австрия).

Результаты и обсуждение. У пациентов с ИМ правого желудочка преобладал псевдонормальный тип диастолической дисфункции миокарда левого и правого желудочков (75,7 %), который развивался на фоне значительной дилатации правого предсердия и правого желудочка ($p < 0,05$) и снижения сократимости левого и правого желудочков ($p < 0,05$). У пациентов с ИМ правого желудочка уровни галектина-3 ($28,38 \text{ нг/мл} \pm 0,86 \text{ нг/мл}$; $p < 0,05$) и мозгового натрийуретического пептида ($376,3 \text{ фмоль/л} \pm 33,32 \text{ фмоль/л}$; $p < 0,01$) достоверно превышали показатели II группы. При псевдонормальном типе диастолической дисфункции миокарда левого и правого желудочков концентрация галектина-3 ($p < 0,05$) и мозгового натрийуретического пептида ($p < 0,01$) достоверно превышала показатели больных с релаксационным типом диастолической дисфункции миокарда правого и левого желудочков в обеих группах. При одинаковых расстройствах диастолы уровень галектина-3 был значительно выше у больных с ИМ правого желудочка ($p < 0,05$).

Выводы. У пациентов с ИМ левого желудочка, сочетающимся с ИМ правого желудочка, по сравнению с показателями больных с изолированным ИМ задней стенки левого желудочка, сопоставимых по соотношению полов, возрасту, частоте ИМ в анамнезе, наличию сопутствующей патологии, проводимой терапии и величине фракции выброса, отмечают более высокие сывороточные уровни мозгового натрийуретического пептида и галектина-3 на 2-е сутки заболевания. Независимо от наличия ИМ правого желудочка у больных с ИМ левого желудочка задней локализации с сохраненной фракцией выброса левого желудочка выраженность повышения сывороточных уровней мозгового натрийуретического пептида и галектина-3 на 2-е сутки заболевания соответствует выраженности нарушения диастолической функции левого и правого желудочков, усугубление которого, в свою очередь, ассоциируется с уменьшением фракции выброса левого желудочка.

Ключевые слова: галектин-3, мозговой натрийуретический пептид, инфаркт миокарда, правый желудочек, диастолическая дисфункция.

Стаття надійшла до редакції 20 липня 2013 р.

Целуйко Віра Йосипівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри
61176, м. Харків, вул. Корчагінців, 58. E-mail: vera@cardio.concom.kharkov.ua

© В.І. Целуйко, Т.А. Лозова, 2013

Ввиду высокой распространенности и неблагоприятного влияния на прогноз понятие «инфаркт миокарда» (ИМ), как правило, ассоциируется с поражением левого желудочка (ЛЖ). При этом информация об ИМ правого желудочка (ПЖ) и его клинических последствиях занимает более скромные позиции, что обусловлено его низкой распознаваемостью (30–60 %) и определенными трудностями диагностики. В то же время поражение ПЖ при ИМ зачастую имеет решающее значение в выборе тактики лечения и определяет исход заболевания [6].

Постинфарктное ремоделирование ЛЖ является ведущим механизмом развития сердечной недостаточности (СН) и фактором, в значительной степени определяющим прогноз. Наряду с этим установлено, что нарушение функции ПЖ при ИМ также является самостоятельным независимым предиктором смерти и развития СН независимо от повреждения ЛЖ [7]. Исследования показывают, что снижение сократимости ПЖ в результате ИМ на каждые 5 % ассоциируется с увеличением сердечно-сосудистой смертности на 16 % [33]. Однако данные литературы о механизмах формирования дисфункции миокарда при ИМ ПЖ, а именно диастолического варианта, ограничены отдельными публикациями и представляют клинический интерес.

Научные исследования последних лет доказали целесообразность использования количественных биомаркеров в качестве надежного инструмента диагностики сердечно-сосудистой патологии, объективизации клинических данных, для оценки риска и терапевтического мониторинга [12]. В соответствии с действующими рекомендациями, определение уровня мозгового натрийуретического пептида (BNP) является неотъемлемым критерием диагностики и оценки тяжести СН [8]. Получены данные, демонстрирующие возможность применения BNP для оценки постинфарктного ремоделирования и формирования неблагоприятных исходов у пациентов с острым ИМ [21]. Диагностическая значимость BNP для развития миокардиальной дисфункции и клинических осложнений при ИМ ПЖ представлена малым количеством публикаций и поэтому нуждается в дальнейших исследованиях [27].

В последние годы проходит так называемая проверка на прочность в качестве диагностического маркера индуктора некроза и воспаления галектина-3. Он является представителем класса S-лектинов и участвует в многочисленных патологических процессах, таких как воспаление, фиброз, апоптоз и опухолевый рост [23]. Увеличение уровня галектина сопровождается активизацией фибробластов, стимуляцией синтеза коллагена, что способствует фиброзированию миокарда, развитию патологического ремоделирования и формированию рубцовой ткани [32].

Ряд клинических исследований продемонстрировал убедительный прогностический потенциал галектина-3 в оценке риска больных с острой и хронической СН [8, 22]. Отдельные работы указывают на его связь с развитием неблагоприятных клинических последствий у больных с острым коронарным синдромом [14, 16]. Вместе с тем возможность использования галектина-3 в качестве диагностического маркера у пациентов с ИМ нуждается в дополнительной аргументации и совсем не изучалась при ИМ ПЖ, что и послужило поводом для данного исследования.

Цель работы — оценить уровни мозгового натрийуретического пептида и галектина-3 у пациентов с инфарктом миокарда с зубцом Q задней стенки левого желудочка с вовлечением правого по сравнению с изолированным инфарктом миокарда задней стенки левого желудочка и сопоставить с состоянием диастолической функции обоих желудочков.

Материалы и методы

Обследовано 156 больных с острым ИМ с зубцом Q задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) с вовлечением ПЖ и без него, госпитализированных в кардиологическое отделение Сумской городской клинической больницы № 1 в период с декабря 2011 г. по июль 2012 г. Возраст больных составлял от 41 до 83 лет (64,5 года \pm 1,2 года), было 100 (64 %) мужчин и 56 (36 %) женщин.

Критерии включения в исследование: острая фаза ИМ ЗСЛЖ, синусовый ритм, информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения: первичная клапанная патология, некоронарогенные заболевания миокарда, тяжелые сопутствующие заболевания внутренних органов, легочная артериальная гипертензия, онкологическая патология, декомпенсированный сахарный диабет и хроническая болезнь почек со снижением скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин.

Диагностику острого ИМ и его осложнений проводили по данным клинического и лабораторно-инструментального исследований на основании рекомендаций Европейского общества кардиологов (2012) [30].

Заднюю локализацию ИМ ЛЖ устанавливали в соответствии с изменениями ЭКГ и нарушениями сократимости задней стенки по данным эхокардиографии (ЭхоКГ). ИМ ПЖ диагностировали в случаях регистрации преходящей элевации сегмента ST с формированием патологического зубца Q в правых грудных отведениях (V_{3R} , V_{4R}) и наличия зон дискинезии передней стенки ПЖ при ЭхоКГ, проведенной на 4–5-е сутки ИМ [9, 17, 18, 30].

В результате клинического и лабораторно-инструментального исследований больные были раз-

делены на две группы. В первую группу вошло 66 пациентов с ИМ ПЖ на фоне ИМ ЗСЛЖ, вторую группу составили 90 больных с изолированным ИМ ЗСЛЖ. Их клиническая характеристика представлена в табл. 1.

Всем пациентам на 4–5-е сутки острого ИМ проводили ЭхоКГ на аппарате Philips HD 7 линейным датчиком с диапазоном частот 2,5–5 МГц в М- и В-режимах. Конечный систолический (КСО) и конечный диастолический (КДО) объемы и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ измеряли по методике Simpson в апикальной позиции. Оценивали диаметр левого предсердия (ЛП), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и ЗСЛЖ. Из парастерального доступа по длинной оси определяли диаметр ПЖ и его фракцию укорочения (ФУ). Диаметр правого предсердия (ПП) оценивали в апикальной четырехкамерной позиции из субкостального доступа по длинной оси [4].

Диастолическую функцию ЛЖ и ПЖ исследовали с помощью оценки трансмитрального и транс-трикуспидального потоков в импульсном доплеровском режиме с определением максимальных скоростей раннего диастолического наполнения ЛЖ и ПЖ, максимальных скоростей систолы ЛП и ПП, соотношения этих показателей, времени

изоволюмического расслабления желудочков и замедления скорости ранних диастолических потоков. Учитывая зависимость наполнения ПЖ от акта дыхания, при исследовании транстрикуспидального кровотока определяли средние величины диастолического наполнения после измерений не менее трех сердечных циклов на фазах вдоха и выдоха. По результатам доплерографии выделяли релаксационный, псевдонормальный и рестриктивный типы нарушения диастолической функции миокарда [13]. Псевдонормальный тип диастолической дисфункции миокарда (ДДМ) дифференцировали от нормального диастолического потока на основании анализа венозного легочного спектра, в котором преобладал ретроградный кровоток в систему легочных вен [9, 13, 19]. Систолическое давление в легочной артерии определяли путем исследования трикуспидальной регургитации и вычисления транстрикуспидального систолического градиента на основании модифицированного уравнения Бернулли. Скорость потока регургитации на трехстворчатом клапане устанавливали с учетом состояния ПП и степени спадания нижней полой вены на вдохе [4].

Уровни галектина-3 и BNP определяли на 2-е сутки ИМ в сыворотке венозной крови больных методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием набора реактивов Human Galectin-3 Platinum ELISA и BNP Fragment (Австрия).

Статистическую обработку данных проводили методом вариационной и непараметрической статистики с использованием теста Вилкоксона для связанных совокупностей и теста Манна–Уитни — для несвязанных. Достоверность результатов оценивали по t-критерию Стьюдента для зависимых и независимых выборок. Связь между показателями устанавливали с помощью корреляционного анализа с использованием коэффициента корреляции Пирсона (r) и показателя достоверности (p).

Результаты и обсуждение

Группы больных были сопоставимы по возрасту, соотношению полов, наличию сопутствующих заболеваний, давности ишемической болезни сердца и количеству перенесенных ранее ИМ. В первую группу вошли 45 (68 %) мужчин и 21 (32 %) женщина в возрасте ($64,1 \pm 1,19$) года, во вторую — 55 (61 %) мужчин и 35 (39 %) женщин в возрасте ($64,8 \pm 1,9$) года ($p > 0,05$). Лечение острой фазы ИМ в группах существенно не отличалось как по количеству пациентов, получивших тромболитическую терапию (19,6 % в первой группе и 18,8 % — во второй), так и по качественному и количественному составу антитромбоцитарных препаратов, антикоагулянтов, статинов, β -адреноблокаторов и препаратов, блокирующих эффекты ренин-ангиотензиновой системы.

Т а б л и ц а 1

Клиническая характеристика пациентов с ИМ

Показатель	I группа (n = 66)	II группа (n = 90)
Мужчины	45 (68 %)	55 (61 %)
Женщины	21 (32 %)	35 (39 %)
Возраст, годы	$64,1 \pm 1,19$	$64,8 \pm 1,9$
Анамнез ИБС, годы	$5,55 \pm 0,86$	$6,32 \pm 0,79$
ИМ в анамнезе	4 (6 %)	6 (6,6 %)
Артериальная гипертензия	54 (81,8 %)	76 (84 %)
Сахарный диабет	10 (15,1 %)	13 (14,4 %)
Тромболитическая терапия	13 (19,6 %)	17 (18,8 %)
Эноксапарин	42 (63,6 %)	56 (62,2 %)
Фондапаринукс	24 (36,4 %)	34 (37,8 %)
Ацетилсалициловая кислота	66 (100 %)	89 (98,8 %)
Клопидогрель	65 (98,5 %)	90 (100 %)
Статины	66 (100 %)	90 (100 %)
Бета-адреноблокаторы	63 (95,4 %)	89 (98,8 %)
Ингибиторы АПФ/сартаны	66 (100 %)	90 (100 %)

Все $p > 0,05$.

В первой группе проявления острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН) II класса по Killip (1969 г.) были у 19 (28,7 %) больных, во второй — практически на том же уровне — у 27 (30 %; $p > 0,05$). Существенно не отличалась также частота кардиогенного шока, который наблюдали у 9 больных с ИМ обоих желудочков (13,6 %) и у 3 с ИМ ЗСЛЖ (3,3 %).

Исследование структурно-функциональных показателей миокарда в обеих группах показало, что у больных с ИМ ПЖ диаметры ПП (9,6 %) и ПЖ (10,3 %) достоверно ($p < 0,05$) превышали аналогичные показатели больных с ИМ ЗСЛЖ. Увеличение полостей правых отделов сердца сопровождалось снижением ФУ ПЖ на 19,8 % ($p < 0,01$) по сравнению с таковой во II группе. Толщина МЖП и ЗСЛЖ, а также КДО и КСО ЛЖ в группах существенно не отличались (табл. 2).

Во время доплерографического исследования в обеих группах больных выявлена значительная распространенность нарушения диастолического наполнения по релаксационному и псевдонормаль-

ному типам. При этом при изолированном ИМ задней локализации преобладал I тип — 53 (58,8 %) пациента, а при поражении обоих желудочков — более тяжелые нарушения диастолического наполнения псевдонормального и рестриктивного типов, которые регистрировали у 50 (75,7 %) больных. Полученные данные согласуются с результатами исследований Е.Н. Амосовой, О.М. Герулы и соавторов (2007), которые показали преобладание псевдонормального и рестриктивного типов ДДМ при ИМ ПЖ на фоне заднего ИМ [1].

Согласно современным представлениям, рост высвобождения BNP обусловлен увеличением гемодинамического стресса на стенки предсердий и желудочков [15].

У пациентов с ИМ ПЖ и ЛЖ содержание BNP в сыворотке крови ($376,3 \text{ фмоль/л} \pm 33,32 \text{ фмоль/л}$) достоверно ($p < 0,01$) превышало его уровень у больных с изолированным ИМ ЗСЛЖ ($274,78 \text{ фмоль/л} \pm 20,24 \text{ фмоль/л}$). Эти результаты находят подтверждение в других исследованиях, показавших ассоциацию повышения концентрации BNP в крови с увеличением поражения миокарда и достоверное увеличение уровня BNP при сочетанном поражении ПЖ и ЛЖ по сравнению с изолированным ИМ ЛЖ [20, 27].

У пациентов с изолированным задним ИМ ЛЖ анализ концентрации BNP в зависимости от типа нарушения диастолического наполнения ЛЖ и ПЖ показал (табл. 3), что в группе с ДДМ ЛЖ и ПЖ по псевдонормальному типу уровень BNP ($340,35 \text{ фмоль/л} \pm 28,37 \text{ фмоль/л}$) достоверно ($p < 0,01$) превышал таковой у пациентов с релаксационным типом нарушения диастолического наполнения ЛЖ и ПЖ ($170,64 \text{ фмоль/л} \pm 9,6 \text{ фмоль/л}$). Это ассоциировалось, однако, с меньшей ФВ ЛЖ ($p < 0,05$) при одинаковом КДО ЛЖ, диаметре ПЖ и ФУ ПЖ (табл. 4).

Аналогичные результаты получены и в группе больных с ИМ ПЖ на фоне ИМ задней локализации, у которых уровень BNP при псевдонормальном типе диастолического наполнения ЛЖ и ПЖ достоверно ($p < 0,01$) превышал таковой при релаксационном типе (см. табл. 3), что сопровождалось, однако, меньшими величинами ФВ ЛЖ и

Т а б л и ц а 2

Показатели морфофункционального состояния ЛЖ и ПЖ у пациентов с ИМ ($M \pm m$)

Показатель	I группа (n = 66)	II группа (n = 90)
ЛП, см	$4,29 \pm 0,05$	$4,12 \pm 0,04$
КДО ЛЖ, мл	$166,12 \pm 4,82$	$158,14 \pm 4,04$
КСО ЛЖ, мл	$82,31 \pm 4,40$	$79,25 \pm 2,80$
ФВ ЛЖ, %	$50,61 \pm 0,86$	$52,11 \pm 0,72$
Толщина МЖП, см	$1,47 \pm 0,16$	$1,37 \pm 0,04$
Толщина ЗСЛЖ, см	$1,06 \pm 0,05$	$1,05 \pm 0,04$
ПП, см	$3,64 \pm 0,07$	$3,32 \pm 0,03^*$
Диаметр ПЖ, см	$2,99 \pm 0,04$	$2,71 \pm 0,04^*$
ФУ ПЖ, %	$28,23 \pm 0,32$	$33,81 \pm 0,22^{**}$

Различия достоверны по сравнению с показателями I группы:

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Т а б л и ц а 3

Содержание BNP и галектина-3 в сыворотке крови больных с ИМ двух групп в зависимости от типа нарушения диастолического наполнения ($M \pm m$)

Показатель	Релаксационный тип ДДМ		Псевдонормальный тип ДДМ	
	I группа (n = 14)	II группа (n = 18)	I группа (n = 19)	II группа (n = 15)
BNP, фмоль/л	$197,27 \pm 13,78$	$170,64 \pm 9,60$	$508,23 \pm 48,94^*$	$340,35 \pm 28,37^{***}$
Галектин-3, нг/мл	$24,45 \pm 0,50$	$20,21 \pm 0,49^*$	$31,23 \pm 1,05^*$	$25,09 \pm 0,28^{**}$

Различия достоверны по сравнению с показателями группы с релаксационным типом ДДМ: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

* Различия достоверны по сравнению с показателями I группы ($p < 0,05$).

Т а б л и ц а 4

Показатели систолической функции обоих желудочков у больных с ИМ в зависимости от типа нарушения диастолического наполнения (М ± m)

Показатель	Релаксационный тип ДДМ		Псевдонормальный тип ДДМ	
	I группа (n = 16)	II группа (n = 53)	I группа (n = 50)	II группа (n = 37)
КДО ЛЖ, мл	152,50 ± 9,07	153,10 ± 4,96	168,67 ± 6,54	164,43 ± 6,46
КСО ЛЖ, мл	70,25 ± 4,85	70,86 ± 2,94	85,90 ± 5,01	82,25 ± 4,34
ФВ ЛЖ, %	53,30 ± 1,15	54,14 ± 0,73	50,06 ± 0,09 [#]	50,25 ± 1,02 [#]
ПП, см	3,36 ± 0,09	3,34 ± 0,04	3,68 ± 0,09 [#]	3,24 ± 0,08 [*]
Диаметр ПЖ, см	2,85 ± 0,06	2,71 ± 0,03 [*]	3,02 ± 0,05 [*]	2,76 ± 0,04 [*]
ФУ ПЖ, %	29,20 ± 0,62	33,60 ± 0,17 [*]	28,38 ± 0,37	33,88 ± 0,62 [*]

* Различия достоверны по сравнению с показателями I группы (p < 0,05).

[#] Различия достоверны по сравнению с показателями группы с релаксационным типом ДДМ (p < 0,05).

ФУ ПЖ и большей дилатацией ПЖ (все p < 0,05; см. табл. 4).

При сравнении концентрации BNP в обеих группах со сходным типом ДДМ установлено, что у больных с релаксационным типом нарушения диастолического наполнения ПЖ и ЛЖ на фоне ИМ задней локализации с вовлечением ПЖ и без него достоверных отличий средних показателей BNP не наблюдали. В то же время при псевдонормальном типе ДДМ уровень нейропептида у пациентов с ИМ ПЖ был достоверно выше, чем с изолированным ИМ ЛЖ. При этом величины ФВ ЛЖ во всех четырех подгруппах существенно не отличались (все p > 0,05; см. табл. 4), тогда как у больных с ИМ обоих желудочков по сравнению с больными 2-й группы отклонения были выражены как при релаксационном, так и при псевдонормальном типе ЛЖ и ПЖ (все p < 0,05; см. табл. 4).

Эти данные согласуются с результатами научных исследований, доказавших прогностическую ценность BNP в качестве маркера повышенного риска прогрессирования диастолических расстройств, систолической дисфункции, развития ОЛЖН и летальных исходов у больных с острым ИМ и, в частности, с ИМ ПЖ [21, 24, 29].

В группе больных с ИМ уровень галектина-3, индуктора фиброза и воспаления, был достоверно выше, чем в группе больных с изолированным задним ИМ (соответственно 28,38 нг/мл ± 0,86 нг/мл и 22,41 нг/мл ± 0,49 нг/мл; p < 0,05), что, возможно, объясняется большим повреждением миокарда [16, 32].

Концентрация галектина-3 увеличивалась у больных обеих групп в соответствии с тяжестью нарушений диастолической функции ПЖ и ЛЖ, будучи у больных с псевдонормальным типом нарушения диастолического наполнения выше, чем с релаксационным (p < 0,05; см. табл. 3).

Кроме того, у больных с ИМ обоих желудочков, независимо от типа нарушения диастолического наполнения, уровни галектина-3 были достоверно

выше, чем в соответствующих подгруппах больных с изолированным ИМ ПЖ (p < 0,05; см. табл. 3).

R. De Voeg и соавторы у пациентов с хронической СН, из которых половина перенесла ИМ, показали, что уровни галектина-3 в плазме крови коррелируют с эхокардиографическими показателями диастолической функции ЛЖ, и прогностическое значение галектина-3 представляется гораздо сильнее у пациентов с сохраненной с ФВ ЛЖ, чем с ФВ ЛЖ < 45 % [11].

Подобные результаты получены при обследовании пациентов с острой декомпенсированной СН, в котором прослеживалась связь уровня галектина-3 в плазме крови с выраженностью диастолических нарушений, уменьшением сократимости ПЖ и выраженной митральной и трикуспидальной регургитацией [28].

У пациентов с хронической СН оценка уровней галектина-3 и BNP в плазме крови обеспечивает независимую и дополняющую друг друга информацию относительно прогноза [23, 24]. Галектин-3 отражает риск фиброз-опосредованного прогрессирования заболевания и вероятность декомпенсации, а BNP повышается в ответ на увеличение гемодинамического стресса и характеризует степень декомпенсации.

Согласно данным литературы, прогностическое значение содержания галектина-3 относительно смертности больных с СН в течение 7 лет не зависело от сократительной систолической функции ЛЖ и ассоциировалось с изменениями диастолической [26].

Выводы

У пациентов с инфарктом миокарда левого желудочка, сочетающимся с инфарктом правого желудочка, по сравнению с больными с изолированным инфарктом миокарда задней стенки левого желудочка, сопоставимых по соотношению полов, возрасту, частоте инфаркта миокарда в анам-

незе, наличию сопутствующей патологии, проводимой терапии и величине фракции выброса, отмечаются более высокие сывороточные уровни мозгового натрийуретического пептида и галектина-3 на 2-е сутки заболевания.

Независимо от наличия инфаркта миокарда правого желудочка у больных с инфарктом миокарда левого желудочка задней локализации с сох-

раненной фракцией выброса левого желудочка выраженность повышения уровней мозгового натрийуретического пептида и галектина-3 в сыровотке крови на 2-е сутки заболевания соответствует выраженности нарушения диастолической функции левого и правого желудочков, усугубление которой, в свою очередь, ассоциируется с уменьшением фракции выброса левого желудочка.

Литература

- Амосова Е.Н., Герула О.М., Руденко Ю.В. и др. Особенности изменений систолической и диастолической функций правого и левого желудочков у больных с Q-инфарктом миокарда с вовлечением правого желудочка и их клиническое значение // Серце і судини.— 2007.— № 2.— С. 71–78.
- Жаринов О.И., Салам Саид, Коморовский Р.Р. Состояние правого желудочка и межжелудочковое взаимодействие у больных с хронической сердечной недостаточностью // Кардиол.— 2000.— № 11.— С. 45–94.
- Жаринов О.И., Саад Саллам, Коморовський Р.Р. та ін. Діагностичне наповнення правого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією та ішемічною хворобою серця // Лікарська справа.— 2003.— № 1.— С. 33–40.
- Рыбакова М.К., АLEXIN М.Н., Митков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография.— М.: Видар-М, 2008.— 512 с.
- Фомина И.Г., Георгадзе З.О., Синицина М.Г. и др. Изменения сократимости правого желудочка у больных ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью // Рос. кардиол. журн.— 2000.— № 1.— С. 73–79.
- 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. Am. Coll. Cardiol.— 2008.— Vol. 101 (5).— P. 607–612.
- Antoni M.L., Scherptong R., Atary J. et al. Prognostic value of right ventricular function in patients after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention // Circ. Cardiovasc. Imaging.— 2010.— Vol. 3.— P. 264–267.
- Braunwald E. Heart Failure // JACC: Heart Failure.— 2013.— Vol. 1, N 1.— P. 112–126.
- Burgess M.I., Bright-Thomas R.J. Echocardiographic Evaluation of Right Ventricular Function // Eur. J. Echocardiography.— 2002.— Vol. 3.— P. 252–262.
- Carter T., Ellis K. Right ventricular infarction // Crit. Care Nurse.— 2005.— Vol. 25.— P. 52–62.
- De Boer R., Lok J.A., Jaarsma T. Predictive value of plasma galectin-3 levels in heart failure with reduced and preserved ejection fraction // Ann. Med.— 2011.— Vol. 43.— P. 60–68.
- Doehner W. Diagnostic biomarkers in cardiovascular disease. Diagnostic biomarkers in cardiovascular disease: the proteomics approach // Eur. Heart J.— 2012.— Vol. 33.— № 18.— P. 2317–2324.
- European Study Group of Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure // Eur. Heart J.— 1998.— Vol. 19.— P. 990–1003.
- 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, N 4.— P. 905–913.
- Fazlinezhad A., Khadem Rezaeian M., Yousefzadeh H. et al. Plasma Brain Natriuretic Peptide (BNP) as an Indicator of Left Ventricular Function, Early Outcome and Mechanical Complications after Acute Myocardial Infarction // Clin. Med. Insights. Cardiol.— 2011.— Vol. 5.— P. 77–83.
- 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. 14–17.
- Haji S.A., Movahed A. Right ventricular infarction — diagnosis and treatment // Clin. Cardiol.— 2000.— Vol. 26, N 7.— 2023–2033.
- Hunt S.A. Right ventricular function in cardiovascular disease, Part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure // Circulation.— 2008.— Vol. 117 (13).— P. 1717–1731.
- Jurcut R., Giusca S., Gerche A. et al. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? // Eur. J. Echocardiography.— 2010.— Vol. 11.— P. 81–96.
- Kaya M.G., Ozdogru I., Kalay N. et al. Plasma B-type natriuretic peptide in diagnosing inferior myocardial infarction with right ventricular involvement // Coron. Artery Dis.— 2008.— Vol. 19.— P. 609–613.
- Ling C., Xihu Y., Yun L. et al. An essential role of serum B-type natriuretic peptide in patients with acute inferior myocardial infarction // Heart.— 2010.— Vol. 96.— P. 134–142.
- Lok D., Van Der Meer, Porte P. et al. Prognostic value of galectin-3, a novel marker of fibrosis, in patients with chronic heart failure: data from the DEAL-HF study // Clin. Res. Cardiol.— 2010.— Vol. 99.— P. 323–328.
- Morrow D.A., O'Donoghue M.L. Galectin-3 in cardiovascular disease: a possible window into early myocardial fibrosis // J. Am. Coll. Cardiol.— 2012.— Vol. 60, N 14.— P. 135–144.
- Peacock W. The B-type natriuretic peptide assay: A rapid test for heart failure // Cleveland Clin. J. Med.— 2002.— Vol. 69, N 3.— P. 116–124.
- Pfisterer M., Emmenegger H. et al. Prognostic significance of right ventricular ejection fraction for persistent complex ventricular arrhythmias and/or sudden cardiac death after first myocardial infarction: Relation to infarct location, size and left ventricular function // Eur. Heart J.— 1986.— Vol. 7 (4).— P. 289–298.
- Pouleur A., Gruson D., Lepoutre T. et al. Usefulness of plasma galectin-3 in congestive heart failure: relationships with echocardiographic parameters and survival // JACC.— 2013.— Vol. 61.— P. 10–13.
- Robalino B.D., Petrella R.W., Jubran F.Y. et al. Atrial natriuretic factor in patients with right ventricular infarction // J. Am. Coll. Cardiol.— 1990.— Vol. 15, N 3.— P. 546–553.
- Shah R.V., Chen-Tournoux A., Michael H. Picard M.H. et al. Galectin-3, cardiac structure and function, and long-term mortality in patients with acutely decompensated heart failure // Eur. J. Heart Fail.— 2010.— Vol. 12.— P. 826–832.
- Sharma S., Sharma R., Sharma R.K. Plasma BNP level as predictor tool of myocardial infarction in diabetic patients // Int. J. Med. Clin. Res.— 2012.— Vol. 3.— P. 143–146.
- 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.
- Voelkel N.F., Quaife 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.
- Wollert K.C. Tailored therapy for heart failure: the role of biomarkers // Eur. Heart J.— 2012.— Vol. 33.— № 18.— P. 2246–2248.
- Zornoff L., Skali H., Pfeffer M. et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction // J. Am. Cardiol.— 2002.— Vol. 39.— P. 1450–1455.

Рівні галектину-3, мозкового натрійуретичного пептиду та стан діастолічної функції лівого і правого шлуночків у пацієнтів з інфарктом міокарда із зубцем Q задньої стінки лівого шлуночка із залученням правого шлуночка

В.Й. Целуйко¹, Т.А. Лозова²

¹ Харківська медична академія післядипломної освіти

² Сумська міська клінічна лікарня № 1

Мета роботи – оцінити рівні мозкового натрійуретичного пептиду і галектину-3 у пацієнтів з інфарктом міокарда із зубцем Q задньої стінки лівого шлуночка із залученням правого порівняно з ізольованим інфарктом задньої стінки лівого шлуночка та порівняти зі станом діастолічної функції лівого й правого шлуночків.

Матеріали і методи. Обстежено 156 хворих з гострим ІМ із зубцем Q задньої стінки лівого шлуночка віком ($64,45 \pm 1,19$) року: I група – 66 хворих з ІМ правого шлуночка на тлі ІМ лівого шлуночка задньої локалізації; II група – 90 осіб з ІМ задньої стінки лівого шлуночка. Ехокардіографію виконували на 4–5-ту добу ІМ. Концентрацію галектину-3 та мозкового натрійуретичного пептиду визначали на 2-гу добу інфаркту міокарда за методом імуноферментного аналізу з використанням реактивів Human Galectin-3 Platinum ELISA и BNP Fragment (Австрія).

Результати та обговорення. У пацієнтів з ІМ правого шлуночка переважав псевдонормальний тип діастолічної дисфункції міокарда лівого та правого шлуночків (75,7 %), який розвивався на тлі значної дилатації правого передсердя і правого шлуночка ($p < 0,05$) та зниження скоротливості лівого і правого шлуночків ($p < 0,05$). У пацієнтів з ІМ правого шлуночка рівні галектину-3 ($28,38 \text{ нг/мл} \pm 0,86 \text{ нг/мл}$; $p < 0,05$) та мозкового натрійуретичного пептиду ($376,3 \text{ фмоль/л} \pm 33,32 \text{ фмоль/л}$; $p < 0,01$) вірогідно перевищували показники II групи. У разі псевдонормального типу діастолічної дисфункції міокарда лівого та правого шлуночків концентрації галектину-3 ($p < 0,05$) та мозкового натрійуретичного пептиду ($p < 0,01$) вірогідно перевищували показники хворих із релаксаційним типом діастолічної дисфункції міокарда лівого та правого шлуночків у обох групах. На тлі однакових розладів діастолічного рівня галектину-3 був значно вищим у хворих з ІМ правого шлуночка ($p < 0,05$).

Висновки. У пацієнтів з ІМ задньої стінки лівого шлуночка із залученням правого шлуночка порівняно з пацієнтами з ізольованим ІМ задньої стінки лівого шлуночка, які були порівнювані за віком, статтю, частотою ІМ у анамнезі, супутньою патологією, терапією, величиною фракції викиду лівого шлуночка, сироваткові рівні мозкового натрійуретичного пептиду і галектину-3 вищі на 2-гу добу захворювання. Незалежно від наявності ІМ правого шлуночка у хворих із ІМ лівого шлуночка задньої локалізації зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка підвищення сироваткових рівнів мозкового натрійуретичного пептиду і галектину-3 на 2-гу добу захворювання відповідає порушенню діастолічної функції лівого і правого шлуночків, поглиблення якого, своєю чергою, асоціюється зі зменшенням фракції викиду лівого шлуночка.

Ключові слова: галектин-3, мозковий натрійуретичний пептид, інфаркт міокарда, правий шлуночок, діастолічна дисфункція.

Levels of galectin-3, B-natriuretic peptide and state of diastolic function of the left and right ventricles in patients with Q-myocardial infarction of the posterior wall of the left ventricle with involvement of the right ventricle

V.Y. Tseluyko¹, T.A. Lozovaya²

¹ Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

² City Clinical Hospital № 1, Sumy

The purpose – to evaluate the levels of B-natriuretic peptide and galectin-3 in patients with Q-myocardial infarction (MI) of the posterior wall of the left ventricle (LV) with involvement of the right ventricle (RV) in comparison with isolated MI of the posterior wall of the LV and to compare them with the state of diastolic function of the left and right ventricles.

Materials and methods. 156 patients with acute Q-MI of the posterior wall of LV aged (64.45 ± 1.19) years were examined: 66 patients with MI of RV at the background of MI of posterior wall of LV were included in I group; 90 patients with isolated MI of posterior wall of LV composed group II. Doppler echocardiography was performed on 4–5 day of acute MI. Galectin-3 and B-natriuretic peptide levels were determined on 2 day of MI by enzymoimmunoassay using reagents Human Galectin-3 Platinum ELISA and BNP Fragment (Austria).

Results and discussion. Patients with RV MI predominantly had pseudonormal type of diastolic dysfunction of LV and RV (75.7 %), which was associated with marked dilatation of the right atrium and RV ($p < 0.05$), lower LV and RV contractility ($p < 0.05$). The levels of galectin-3 ($28.38 \pm 0.86 \text{ ng/ml}$, $p < 0.05$) and B-natriuretic peptide ($376.3 \pm 33.32 \text{ fmol/l}$, $p < 0.01$) in patients with RV MI were significantly higher than in those of II group. Concentration of galectin-3 ($p < 0.05$) and B-natriuretic peptide ($p < 0.01$) with pseudonormal type of diastolic dysfunction of the LV and RV was significantly higher than in patients with a relaxation type of diastolic dysfunction of the right and left ventricles in both groups. The level of galectin-3 in patients with RV MI ($p < 0.05$) significantly exceeded similar type of dysfunction of LV and RV in MI of PW of LV. With the same disorders of diastole, the level of galectin-3 was significantly higher in patients with RV MI ($p < 0.05$).

Conclusions. In patients with MI of LV posterior wall and involvement of RV, serum levels of B-natriuretic peptide and galectin-3 were higher on the 2nd day of the disease than in patients with isolated MI of the LV posterior wall who were matched by age, sex, frequency of MI in anamnesis, concomitant pathology, therapy, LV ejection fraction. Irrespective of presence of RV MI in patients with LV MI of posterior localization with preserved LV ejection fraction, the increased serum levels of B-natriuretic peptide and galectin-3 on the 2nd day of the disease corresponds to diastolic impairment of left and right ventricles, aggravation of which in its turn is associated with a decreased LV ejection fraction.

Key words: galectin-3, B-natriuretic peptide, myocardial infarction, right ventricle, diastolic dysfunction.