

## Уровень галектина-3 у больных гипертрофической кардиомиопатией



В. И. Целуйко, С. Дагхар

Харьковская медицинская академия  
последипломного образования МЗ Украины

**Цель работы** — изучить связь между уровнем галектина-3 и клиническими проявлениями заболевания у больных гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП).

**Материалы и методы.** В исследование включено 90 пациентов с ГКМП, подтвержденной клинико-анамнестическими и инструментальными данными в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (2014 г.). Методы обследования — электрокардиография, эхокардиография, суточное мониторирование ЭКГ и определение содержания галектина-3 в сыворотке крови. Содержание галектина-3 определяли иммуноферментным методом.

**Результаты и обсуждение.** Уровень галектина-3 у больных ГКМП характеризуется большой вариабельностью и увеличивается с возрастом. Не выявлено статистически значимых различий уровня галектина-3 в зависимости от гемодинамического варианта, степени гипертрофии, локализации, распространенности и симметричности поражения. Установлена связь между уровнем галектина-3 и характером жалоб пациентов. Доказано наличие корреляционной зависимости уровня галектина-3 с болью в области сердца ( $r_s = 0,288$ ;  $p = 0,021$ ), одышкой ( $r_s = 0,293$ ;  $p = 0,005$ ), нарушениями ритма сердечной деятельности ( $r_s = 0,259$ ;  $p = 0,014$ ) и общей слабостью ( $r_s = 0,218$ ;  $p = 0,04$ ). Уровень галектина-3 был выше при наличии у больных сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий.

**Выводы.** Повышение уровня галектина-3 у больных ГКМП ассоциировано с выраженностью клинических проявлений заболевания, с наличием и тяжестью сердечной недостаточности, с наличием фибрилляции предсердий.

**Ключевые слова:** гипертрофическая кардиомиопатия, клинико-анамнестические данные, галектин-3, корреляционный анализ.

Известно, что гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — заболевание, которое характеризуется увеличением толщины стенки или массы левого желудочка (ЛЖ) при отсутствии гемодинамической перегрузки, которое может возникнуть при разнообразной патологии наследственного или ненаследственного происхождения [7, 12]. Несмотря на то, что данная патология известна уже более ста лет, основные открытия в аспекте этиологии, патогенеза, диагностики и лечения были сделаны в последние десятилетия. К настоящему времени ГКМП — одна из наиболее изучаемых патологий, которой посвящено огромное число трудов. Об

этом свидетельствуют почти 8 тыс. ссылок на публикации в медицинских изданиях с 1965 по 2016 г. при введении поискового запроса «Hypertrophic Cardiomyopathy» в базу данных PubMed при условии поиска термина в названии статьи.

Согласно последним клиническим рекомендациям Европейского общества кардиологов (2014) основным диагностическим критерием ГКМП является утолщение стенки ЛЖ от 15 мм и более, выявленное каким-либо методом, при отсутствии других причин гипертрофии либо менее выраженная гипертрофия при выявлении специфических генных мутаций. Это позволяет отличить ГКМП от заболеваний, при которых увеличение массы миокарда ЛЖ обусловлено инфильтрацией интерстиция и накоплением продуктов метаболизма. Однако на практике конкретизировать причину гипертрофии даже с помощью биопсии можно далеко не всегда вследствие очаговости поражения. В связи с этим для диагностики ГКМП доста-

Стаття надійшла до редакції 21 жовтня 2016 р.

Целуйко Віра Йосипівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри кардіології і функціональної діагностики  
E-mail: tseluyko@inbox.ru

© В. И. Целуйко, С. Дагхар, 2016

точно констатации утолщения стенки желудочков при отсутствии гемодинамической перегрузки (артериальная гипертензия (АГ) или патология клапанов сердца) [7, 12].

Морфометрические критерии значительно облегчили диагностику в условиях изолированной патологии, однако при выявлении в поздней стадии заболевания, при наличии сочетанных сердечно-сосудистых заболеваний, физиологической гипертрофии у спортсменов, гипертрофии базального отдела межжелудочковой перегородки (МЖП) у лиц старших возрастных групп диагностические трудности сохраняются. Особые сложности возникают при дифференциальной диагностике ГКМП и гипертрофии сердца в результате АГ. Наличие выраженной гипертрофии ЛЖ у пациентов с АГ нередко не расценивают как ГКМП, а незначительную гипертрофию ЛЖ на фоне выраженной АГ расценивают как ГКМП [12].

Симптоматика ГКМП и выраженность ее проявлений достаточно вариабельны. При схожей степени и локализации гипертрофии ЛЖ у одних больных превалирует клиническая картина диастолической сердечной недостаточности (СН), у других — ангинозный синдром, у третьих — нарушения ритма сердца [7, 12]. При этом прижизненное распознавание патофизиологических механизмов, лежащих в основе тех или иных клинических проявлений, затруднительно, в связи с чем многие исследователи предпринимают попытки выявить новые биомаркеры, прямо или косвенно связанные с диагностикой, профилактикой и лечением интерстициального фиброза, который считается основным механизмом разнообразных нарушений, связанных с ГКМП.

В последние годы в качестве биомаркера, ассоциирующегося с развитием и прогрессированием СН, рассматривают галектин-3. Доказана возможность взаимодействия галектина-3 с широким спектром внеклеточных матриксных белков, его роль в процессах фиброза и ремоделирования сердца, при циррозе печени, идиопатическом циррозе легких, в воспалительных процессах, развитии атеросклероза и сахарного диабета, в иммунных реакциях [2, 4, 5]. В связи с этим представляет интерес взаимосвязь между выраженностью и особенностями клинических проявлений ГКМП и уровнем галектина-3 у пациентов с данным заболеванием.

**Цель работы** — изучить взаимосвязь между уровнем галектина-3 и клиническими проявлениями заболевания у больных гипертрофической кардиомиопатией.

## Материалы и методы

В исследование включено 90 пациентов с ГКМП, подтвержденной клиническими и инструментальными данными в соответствии с рекомендациями

Европейского общества кардиологов (2014), наблюдавшихся на клинической базе кафедры кардиологии и функциональной диагностики Харьковской медицинской академии последипломного образования МЗ Украины — в Харьковской городской клинической больнице № 8 за период с 2013 по 2015 г. Возраст больных, включенных в исследование, составил в среднем ( $50,2 \pm 16,2$ ) года (от 17 до 84 лет), из них 43 (47,8 %) женщины и 47 (52,2 %) мужчин. Отягощенная наследственность в отношении ГКМП выявлена у 13 (14,4 %) пациентов, в том числе верифицированный диагноз ГКМП родственника первой степени родства — у 4 (4,4 %), внезапная кардиальная смерть отца, матери или близкого родственника — у 9 (10,0 %). В качестве группы сравнения обследованы 20 больных эссенциальной АГ с гипертрофией ЛЖ.

Наряду с физикальным обследованием проведена электрокардиография в двенадцати отведениях, эхокардиография на аппарате ультразвуковой диагностики Siemens Sonoline G40 (Siemens, Германия) в соответствии с общепринятой методикой, суточное мониторирование ЭКГ с помощью аппаратов Incart (Венгрия) с последующей обработкой данных с помощью программного обеспечения Cardiospy (LabTech Ltd.) и определено содержание галектина-3 в сыворотке крови. Содержание галектина-3 определяли с помощью иммуноферментного метода лабораторным набором производства eBioscience для количественного определения — Human Galectin-3 Platinum Elisa BMS279/4 / BMS279/4Ten.

Полученные данные обрабатывали с помощью пакета статистических программ SPSS 19.0. Использованы методы описательной статистики, t-критерий для количественных показателей, критерий  $\chi^2$  для сравнения качественных показателей в независимых выборках. Различия считали значимыми при вероятности нулевой гипотезы менее 5 % ( $p < 0,05$ ). Для изучения взаимосвязей анализируемых признаков использован корреляционный анализ методом Спирмена.

## Результаты и обсуждение

По локализации, выраженности гипертрофии ЛЖ и гемодинамическому варианту заболевания (наличие либо отсутствие обструкции выносящего тракта (ВТ) ЛЖ) обследованная группа пациентов с ГКМП была достаточно гетерогенна (табл. 1).

Клинические проявления заболевания у обследованных пациентов были типичными для ГКМП и включали симптомы СН, нарушений ритма сердца и ишемии миокарда (табл. 2). У 87 (96,7 %) пациентов диагностирована СН различной степени выраженности: в 50 % случаев — II функционального класса (ФК), в 35,6 % — III ФК и в 3,3 % — IV ФК. Практически у всех больных выяв-

Т а б л и ц а 1

**Характеристика гипертрофической кардиомиопатии у больных основной группы (n = 90)**

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

Т а б л и ц а 2

**Жалобы больных гипертрофической кардиомиопатией при первичном включении в исследование (n = 90)**

Жалоба	Количество больных
Боль в области сердца	64 (71,1 %)
Перебои в работе сердца	65 (72,2 %)
Сердцебиения	62 (68,9 %)
Одышка	77 (85,6 %)
Головокружения	51 (56,7 %)
Обмороки (синкопе)	31 (34,4 %)
Общая слабость	79 (87,8 %)
Быстрая утомляемость	42 (46,7 %)
Выраженный храп во время сна	12 (13,3 %)

лены суправентрикулярные либо желудочковые нарушения ритма. У каждого пятого из обследованных наблюдали фибрилляцию предсердий (ФП), из них у каждого третьего была постоянная форма. У троих пациентов выявлено трепетание предсердий. Желудочковые нарушения ритма выявлены у 45 (50 %) пациентов. Кроме этого, у обследованных больных ГКМП выявлена сопутствующая АГ в 48 (53,3 %) и сахарный диабет 2 типа — в 6 (6,7 %) случаях.

Результаты приведенного анализа свидетельствуют, что концентрация галектина-3 характеризовалась большой вариабельностью с разбросом значений от 4,96 до 57,82 нг/мл у больных ГКМП и от 2,63 до 19,66 нг/мл у больных АГ. Среднее значение у больных ГКМП составило  $(19,80 \pm 12,64)$  нг/мл, что статистически значимо выше,

чем у больных АГ —  $(8,72 \pm 4,61)$  нг/мл ( $p < 0,001$  по Т-критерию) и чем приводимые другими авторами среднепопуляционные уровни [8].

Данные литературы, посвященной изучению галектина-3, свидетельствуют об увеличении его концентрации с возрастом [9, 11]. У больных с ГКМП по данным корреляционного анализа выявлена умеренно выраженная статистически значимая корреляция —  $r_s = 0,35$  ( $p = 0,001$ ), свидетельствующая о возрастании концентрации галектина-3 по мере увеличения возраста.

При анализе уровня галектина-3 у лиц с ГКМП разного пола установлено, что у женщин он составил  $(21,49 \pm 14,66)$  нг/мл, у мужчин —  $(18,24 \pm 10,39)$  нг/мл, однако эти различия статистически незначимы ( $p = 0,225$ ). Некоторая тенденция к повышению уровня галектина-3 у женщин в анализируемой выборке больных объясняется более старшим возрастом: средний возраст женщин составил  $(52,84 \pm 18,05)$  года, мужчин —  $(47,87 \pm 14,12)$  года ( $p = 0,148$ ).

При оценке уровня галектина-3 в зависимости от гемодинамического варианта ГКМП статистически значимых различий содержания показателя в зависимости от наличия обструкции не выявлено. Уровень галектина-3 при обструктивном варианте течения ГКМП (у больных с латентной и явной обструкцией) составил  $(22,34 \pm 13,61)$  нг/мл, при необструктивном варианте течения —  $(18,23 \pm 11,92)$  нг/мл. Некоторое увеличение уровня галектина-3 у пациентов с обструктивной ГКМП носило характер тенденции ( $p = 0,140$ ). Возможно, отсутствие статистически значимых различий обусловлено недостаточной выборкой пациентов. Еще менее выраженными оказались различия уровня галектина-3 у больных с симметричной и асимметричной формой ГКМП и с разной выраженностью гипертрофии ЛЖ.

Для выявления возможной зависимости между клиническими проявлениями заболевания и уровнем галектина-3 выполнен корреляционный анализ между исходным уровнем галектина-3, наличием наиболее характерных для ГКМП жалоб и их выраженностью (табл. 3).

Как свидетельствуют приведенные данные, наиболее четко прослеживается связь с симптомами, характерными для СН, а именно наличием и выраженностью одышки и общей слабости. Представляют также интерес полученные нами данные о наличии статистически значимой корреляции между уровнем биомаркера и наличием ангинозного синдрома. Известно, что патогенез ишемии миокарда у больных ГКМП сложен и включает множество факторов. Ведущими механизмами формирования ишемии при ГКМП являются: уменьшение минутного объема крови, гипертрофия мышечного слоя артерий, уменьшение плотности капилляров, диастолическая дисфункция,

Т а б л и ц а 3

**Корреляционная взаимосвязь между уровнем галектина-3 и жалобами у больных гипертрофической кардиомиопатией**

Жалоба	$r_s$	$p$
Боль в области сердца	0,288	0,021
Одышка	0,293	0,005
Перебои в работе сердца	0,259	0,014
Сердцебиение	0,187	0,077
Обмороки	0,036	0,824
Головокружения	0,183	0,084
Общая слабость	0,218	0,040
Быстрая утомляемость	0,121	0,260

$r_s$  – коэффициент корреляции Спирмена;

$p$  – уровень значимости коэффициента корреляции.

Т а б л и ц а 4

**Жалобы больных гипертрофической кардиомиопатией при разных уровнях галектина-3**

Жалобы	Подгруппа 1а (n = 45)	Подгруппа 1б (n = 45)	$P$
Боль в области сердца			
Нет	13 (28,9 %)	13 (28,9 %)	0,042
При значительной нагрузке	20 (44,4 %)	10 (22,2 %)	
При легкой нагрузке	8 (17,8 %)	16 (35,6 %)	
В состоянии покоя	4 (8,9 %)	6 (13,3 %)	
Одышка			
Нет	8 (17,8 %)	5 (11,1 %)	0,210
Умеренная	29 (64,4 %)	25 (55,6 %)	
Выраженная	8 (17,8 %)	15 (33,3 %)	
Перебои в работе сердца			
Нет	18 (40 %)	7 (15,5 %)	0,020
Редко	15 (48,4 %)	16 (51,6 %)	
Часто	12 (26,7 %)	22 (48,9 %)	
Сердцебиение			
Нет	17 (40,5 %)	11 (24,4 %)	0,222
Редко	11 (24,4 %)	9 (45,0 %)	
Часто	17 (40,5 %)	25 (59,5 %)	
Головокружение			
Нет	22 (48,9 %)	17 (37,8 %)	0,022
Редко	18 (40,0 %)	12 (26,7 %)	
Часто	5 (11,1 %)	16 (35,6 %)	
Общая слабость			
Нет	7 (15,5 %)	4 (8,9 %)	0,139
Эпизодически	35 (77,8 %)	32 (71,1 %)	
Постоянно	3 (6,7 %)	9 (20,0 %)	
Быстрая утомляемость	18 (42,9 %)	24 (57,1 %)	0,200

$p$  – уровень значимости различий между подгруппами по критерию  $\chi^2$ .

сопровождаящаяся ухудшением кровотока в гипертрофированном участке, а также компрессия интрамуральных сосудов гипертрофированным миокардом [1, 6]. Поскольку ранее была доказана связь между уровнем галектина-3 и гипертрофией миокарда, воспалением, пролиферацией

и апоптозом кардиомиоцитов [10], на наш взгляд, наиболее вероятной является реализация негативного влияния галектина-3 на перфузию миокарда через нарушение диастолы и микроциркуляции.

Для уточнения установленной связи между жалобами больных и уровнем галектина-3 проведен сравнительный анализ с использованием интервальных значений галектина-3 (табл. 4), для проведения которого больных ГКМП разделили по медиане уровня галектина-3 на две подгруппы: подгруппа 1а – пациенты с уровнем галектина-3 меньше 15,44 нг/мл и подгруппа 1б – пациенты с уровнем галектина-3 15,45 нг/мл и больше.

У пациентов подгруппы 1б чаще отмечали боль в области сердца при легкой физической нагрузке и в состоянии покоя, ощущение перебоев в работе сердца и головокружения (все  $p < 0,05$ ; см. табл. 4). Различия частоты других жалоб статистически незначимы ( $p > 0,05$ ), однако обращает на себя внимание тенденция к увеличению частоты их более тяжелых вариантов у пациентов с более высоким уровнем галектина-3: постоянной общей слабости, частого ощущения сердцебиений, выраженной одышки (см. табл. 4).

Результаты наших исследований свидетельствуют о возрастании уровня галектина-3 пропорционально тяжести СН у больных ГКМП при сохраненной фракции выброса ЛЖ. Предварительно выполненный корреляционный анализ позволил выявить статистически значимую положительную корреляцию средней силы между уровнем галектина-3 и ФК СН по NYHA –  $r_s = 0,623$  ( $p < 0,001$ ). Интересно, что в группе сравнения у больных АГ выявлена положительная сильная статистически значимая корреляция –  $r_s = 0,805$  ( $p < 0,001$ ). То есть в обеих группах наблюдается увеличение уровня галектина-3 по мере увеличения тяжести СН. Это демонстрирует и средний уровень галектина-3 в группах при различной выраженности СН.

В обеих группах при отсутствии СН и при СН I–II ФК по NYHA концентрация галектина-3 остается относительно стабильной с незначительной тенденцией к повышению: у больных без СН – (10,85 ± 5,61) нг/мл (от 7,32 до 17,34 нг/мл), с СН I ФК по NYHA – (11,01 ± 3,66) нг/мл (от 7,42 до 18,25 нг/мл) и с СН II ФК по NYHA – (13,89 ± 6,63) нг/мл (от 4,96 до 37,11 нг/мл). Концентрация галектина-3 у пациентов с СН III и IV ФК по NYHA составила (29,25 ± 13,77) нг/мл (от 8,60 до 57,82 нг/мл) и (37,02 ± 9,29) нг/мл (от 26,29 до 42,47 нг/мл) соответственно, что статистически значимо отличалось от показателей остальных больных (все  $p < 0,001$ ).

Аналогичные закономерности выявлены и у больных АГ: при СН III ФК по NYHA средний уровень галектина-3 составил (12,71 ± 3,47) нг/мл (от 8,62 до 19,72 нг/мл), что статистически значимо превышало его уровень у больных без СН –

Т а б л и ц а 5

**Уровень галектина-3 в зависимости от наличия и формы фибрилляции предсердий**

Фибрилляция предсердий	Галектин-3, нг/мл
Нет (n = 70)	18,71 ± 11,84
Постоянная форма (n = 7)	23,47 ± 11,43
Персистирующая форма (n = 9)	20,32 ± 15,05
Пароксизмальная форма (n = 4)	31,15 ± 20,48

(5,77 ± 2,29) нг/мл, с СН I ФК — (5,60 ± 2,12) нг/мл и с СН II ФК — (5,14 ± 2,49) нг/мл (все  $p < 0,001$ ).

Таким образом, наличие СН III ФК по NYHA и выше сопровождалось увеличением концентрации галектина-3 в сыворотке крови как при ГКМП, так и при АГ.

Известно, что для ГКМП характерны разнообразные нарушения ритма сердца [3]. При сопоставлении жалоб больных, данных объективного обследования и ЭКГ и уровня галектина-3 статистически значимых корреляций уровня биомаркера с наличием суправентрикулярных и желудочковых аритмий не выявлено.

При сравнении средней концентрации галектина-3 у пациентов с различными формами ФП и без

ФП, несмотря на тенденцию к возрастанию уровня галектина-3 при наличии того или иного вида ФП, статистически значимых различий не выявлено ( $p > 0,05$ ), что, возможно, связано с недостаточным количеством наблюдений (табл. 5).

Таким образом, результаты проведенного нами анализа свидетельствуют о наличии у больных ГКМП зависимости между уровнем галектина-3 и тяжестью клинических проявлений заболевания.

**Выводы**

У больных гипертрофической кардиомиопатией выявлена прямая корреляция средней силы между возрастом пациента и уровнем галектина-3.

У больных гипертрофической кардиомиопатией отмечается более высокий по сравнению с пациентами с гипертрофией левого желудочка, вызванной артериальной гипертензией, уровень галектина-3, который не зависит от локализации, выраженности, симметричности гипертрофии и гемодинамического варианта заболевания.

Наличие ангинозного синдрома и сердечной недостаточности III–IV функционального класса по NYHA у больных гипертрофической кардиомиопатией ассоциируется с повышением уровня галектина-3.

*Конфликта интересов нет.*

*Участие авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование текста — В.Ц.;*

*сбор и обработка материала, статистическая обработка данных — С.Д.; написание текста — В.Ц., С.Д.*

**Литература**

1. Аверкина Н. В., Габрученко С. А., Овчинников А. Г. и др. Оценка перфузии миокарда у больных с гипертрофической кардиомиопатией в сопоставлении с клиническими и эхографическими данными // Терапевтический архив. — 2003. — № 4. — С. 20–25.
2. Березин А. Е. Биологические маркеры при хронической сердечной недостаточности: ожидания, реальность, перспективы // Сердцева недостатність. — 2013. — № 1. — С. 5–15.
3. Богданов Д. В. Сферическое ремоделирование левого предсердия при гипертрофической необструктивной кардиомиопатии // Кардиология. — 2012. — Т. 52, № 4. — С. 49–52.
4. Гямджян К. А., Драпкина О. М., Максимов М. Л. Галектин-3: клиническая и прогностическая ценность определения у пациентов с ХСН // Сердечная недостаточность. — 2014. — Т. 82, № 1. — С. 51–55.
5. Лакомкин С. В., Скворцов А. А., Горюнова Т. В. и др. Галектин-3 — новый маркер диагностики и прогноза хронической сердечной недостаточности // Кардиология. — 2012. — № 3. — С. 45–51.
6. Целуйко В. И., Жадан А. В. Холтеровское мониторирование электрокардиограммы при некоторых кардиомиопатиях // Ліки України. — 2011. — № 9 (155). — С. 20–25.
7. Elliott P. M., Anastasakis A., Borger M. A. et al. 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.
8. Christenson R. H., Duh S. H., Wu A. H. et al. Multi-center determination of galectin-3 assay performance characteristics: anatomy of a novel assay for use in heart failure // Clin. Biochem. — 2010. — Vol. 43. — P. 683–690.
9. De Boer R. A., van Veldhuisen D. J., Gansevoort R. T. et al. The fibrosis marker galectin-3 and outcome in the general population // J. Intern. Med. — 2012. — Vol. 272. — P. 55–64.
10. Li L.-C., 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. Lok D. J., van Der Meer P., de la Porte P. W. 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.
12. Maron B. J., Ommen S. R., Semsarian C. et al. Hypertrophic Cardiomyopathy: Present and Future, With Translation Into Contemporary Cardiovascular Medicine // J. Am. Col. Cardiol. — 2014. — Vol. 64, Iss. 1. — P. 83–99.

## Рівень галектину-3 у хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію

В. І. Целуйко, С. Дагхар

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

**Мета роботи** — вивчити зв'язок між рівнем галектину-3 і клінічними виявами захворювання у хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію (ГКМП).

**Матеріали і методи.** У дослідження залучено 90 пацієнтів з ГКМП, підтвердженою за клініко-анамнестичними та інструментальними даними, відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2014 р.). Методи обстеження — електрокардіографія, ехокардіографія, добове моніторування ЕКГ, визначення вмісту галектину-3 у сироватці крові. Вміст галектину-3 визначали імуноферментним методом.

**Результати та обговорення.** Рівень галектину-3 у хворих на ГКМП характеризується великою варіабельністю і збільшується з віком. Не виявлено статистично значущих відмінностей рівня галектину-3 залежно від гемодинамічного варіанта, ступеня гіпертрофії, локалізації, поширеності та симетричності ураження. Встановлено зв'язок між рівнем галектину-3 і характером скарг пацієнтів. Доведено наявність кореляційної залежності рівня галектину-3 від болю в ділянці серця ( $r_s = 0,288$ ;  $p = 0,021$ ), задишки ( $r_s = 0,293$ ;  $p = 0,005$ ), порушення ритму серцевої діяльності ( $r_s = 0,259$ ;  $p = 0,014$ ) і загальної слабкості ( $r_s = 0,218$ ;  $p = 0,04$ ). Рівень галектину-3 був вищим за наявності у хворих серцевої недостатності та фібриляції передсердь.

**Висновки.** Підвищення рівня галектину-3 у хворих на ГКМП асоційоване з виразністю клінічних виявів захворювання, з наявністю й тяжкістю серцевої недостатності, з наявністю фібриляції передсердь.

**Ключові слова:** гіпертрофічна кардіоміопатія, клініко-анамнестичні дані, галектин-3, кореляційний аналіз.

## Level of galectin-3 in patients with hypertrophic cardiomyopathy

V. Y. Tseluyko, S. Daghar

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health Care of Ukraine

**The aim** — investigation of relationship between galectin-3 (Gal-3) level and clinical manifestations in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM).

**Materials and methods.** The study included 90 patients with HCM, confirmed by clinical, instrumental and anamnestic data in accordance with the recommendations of the European Society of Cardiology (2014). The methods of examination were electrocardiography, echocardiography, daily ECG monitoring, and level of Gal-3 in the blood serum. Gal-3 content was performed by ELISA.

**Results and discussion.** The level of Gal-3 in patients with HCM is characterized by high variability and increases with age. No significant differences were found in the level of Gal-3 depending on the hemodynamic variants, degree of hypertrophy, localization, prevalence and symmetry of lesion. The relationship was established between the level of Gal-3 and the nature of the patients' complaints. The correlation was found between Gal-3 level and pain in the heart ( $r_s = 0.288$ ,  $p = 0.021$ ), dyspnea ( $r_s = 0.293$ ,  $p = 0.005$ ), impaired cardiac rhythm ( $r_s = 0.259$ ,  $p = 0.014$ ) and general weakness ( $r_s = 0.218$ ,  $p = 0.04$ ). The level of Gal-3 was higher in patients with heart failure and atrial fibrillation.

**Conclusions.** Increase of Gal-3 level in patients with HCM is associated with the severity of clinical manifestations of the disease, presence and severity of heart failure, atrial fibrillation.

**Key words:** hypertrophic cardiomyopathy, clinical and anamnestic data, galectin-3, correlation analysis.