

УДК 616.12-008.46-036.1-072.5-08:615.254.1

А.В. КУРЯТА, Ю.С. КУШНИР

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины», г. Днепропетровск, Украина

УРОВЕНЬ И ДИНАМИКА ГАЛЕКТИНА-3 ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ФОНЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПЕТЛЕВЫХ ДИУРЕТИКОВ



Курята А.В.



Кушнир Ю.С.

В настоящее время галектин-3 рассматривается как маркер миокардиального фиброза и обсуждается возможность его применения для диагностики и прогноза при хронической сердечной недостаточности (ХСН). С другой стороны, данные литературы свидетельствуют о возможном наличии антифиброзного эффекта у торасемида, как одного из петлевых диуретиков, которые являются основными препаратами для устранения симптомов ретенции жидкости у больных с ХСН. Целью работы было оценить уровень и динамику галектина-3 у больных с ХСН и сохраненной систолической функцией левого желудочка на фоне использования петлевых диуретиков. Обследован 31 больной (мужчин – 23, женщин – 8) в возрасте от 51 до 75 лет (средний возраст $M \pm m$ – 66,9 \pm 1,4 года) с ХСН II-III функционального класса, обусловленной ишемической болезнью (ИБС), с сохраненной фракцией выброса (ФВ). Контрольную группу составили 15 больных в возрасте от 46 до 73 лет (средний возраст – 66,2 \pm 2,2 года) с ИБС без признаков и данных за ХСН. 26 обследованных больных с ХСН, которые требовали назначения диуретиков, случайным образом были разделены на две группы. Первую группу составили 15 больных с ХСН, которые в качестве диуретика получали торасемид (препарат Торсид, компания «Фармак», Украина), вторую – 11 пациентов, которым был назначен фуросемид. До начала терапии группы были сопоставимы по всем исследованным показателям ($p > 0,05$ при всех сравнениях). Кроме диуретиков все больные получали сопоставимую в обеих группах стандартную терапию ХСН. Оценка клинической эффективности и динамики галектина-3 проводилась через 2-3 месяца. У больных с ХСН с сохраненной систолической функцией установлено достоверное повышение уровня биомаркера галектина-3. Выявлено, что уровень галектина-3 прямо коррелирует с ФК и ИМТ, в то же время повышение уровня ассоциируется со снижением скорости клубочковой фильтрации ($p < 0,05$). При клинической сопоставимости петлевых диуретиков у пациентов с ХСН включение в терапию торасемида имеет преимущества в позитивном влиянии на динамику уровня галектина-3.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, сохраненная систолическая функция левого желудочка, галектин-3, петлевые диуретики.

В настоящее время хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одной из основных проблем кардиологии, а смертность от нее – высокой, несмотря на значительные успехи в лечении [1]. Считается, что появление клинических симптомов сердечной недостаточности представляет собой заключительную и необратимую стадию сформировавшегося патологического процесса, поэтому поиск новых ранних маркеров диагностики сердечной недостаточности до появления её клинических симптомов и выбор новых системных терапевтических мишеней являются актуальными [2].

За последние годы наибольшее признание в качестве маркера сердечной недостаточности получил мозговой натрийуретический пептид, но он не показал достаточной эффективности в клинике как прогностический показатель для стратификации риска [3, 4]. Так как по данным исследований натрийуретический пептид снижался при устранении гемодинамической перегрузки на фоне лечения, то он не может служить маркером ремоделирования сердца и фиброза [3].

В настоящее время перспективным биомаркером диагностики и прогноза хронической сердечной недостаточности рассматривают галектин-3 [1, 5, 6]. Американской ассоциацией сердца галектин-3 был включен в клинический протокол по профилактике и лечению ХСН как маркер

стратификации пациентов группы высокого риска возникновения неблагоприятных клинических исходов (смерть и повторная госпитализация) [7].

Галектины относятся к белкам-лектинам, способным связываться с галактозидами, маннозой и другими углеводами [3]. В физиологических условиях содержание галектина-3 в почках, сердце, поджелудочной железе и печени минимально. Содержание циркулирующего галектина-3 и его экспрессия в тканях существенно возрастают при гипертрофии, гиперплазии, воспалительных ответах, опухолевом росте [1, 3]. Экспрессия галектина-3 в тканях возможна из-за пролиферативного эффекта на макрофаги и фибробласты, которые играют роль в процессах фиброза и миокардиального ремоделирования [8]. В моделях на животных было зарегистрировано повышение уровня данного лектина при фиброзе сердца, почек, печени. Кроме того, в культуре фибробластов сердца галектин-3 вызывал пролиферацию и продукцию коллагена *in vitro* [3, 6]. Проспективное рандомизированное многоцентровое клиническое исследование по изучению маркеров СН, проведенное в Голландии с 2000 по 2006 годы, показало, что смертность по кривым Каплан-Мейера повышалась с увеличением уровня галектина-3 в крови. Статистически значимым маркером по прогнозу выживаемости проявил себя галектин-3 и при ROC-анализе [3].

По данным литературы, основную роль в развитии фиброза играет альдостерон, уровень которого при хронической сердечной недостаточности значительно возрастает. В последнее время уделяется внимание роли именно антагонистов альдостерона как основного маркера и индуктора фиброза. Согласно результатам рандомизированных клинических исследований (EPHESUS, EMPHASIS, RALES) антагонисты альдостерона (эплеренон, спиронолактон) снижают заболеваемость и смертность при сердечной недостаточности [9, 10]. Schaefer и соавт. установили, что фармакологическая блокада минералокортикоидных рецепторов предотвращает сосудистую дисфункцию, улучшает метаболизм глюкозы и снижает экспрессию провоспалительных цитокинов в белой жировой ткани [11]. В связи с этим препараты, обладающие антиальдостероновым действием, в том числе препятствующие развитию фиброза, представляют научный интерес. Результаты последних исследований свидетельствуют о возможном наличии антиальдостеронового действия у петлевого диуретика торасемида [12, 13]. Современное лечение больных с ХСН тяжело представить без петлевых диуретиков. Петлевые диуретики – основная группа препаратов для предупреждения и ликвидации признаков ретенции жидкости. В настоящее время дискутируется вопрос о различных фармакологических свойствах петлевых диуретиков с точки зрения негативного влияния фуросемида на функцию почек и антиальдостеронового действия торасемида [12]. Данных литературы о влиянии петлевых диуретиков на уровень галектина-3 нами не обнаружено.

Учитывая вышесказанное, целью работы – оценить уровень и динамику галектина-3 у больных с хронической сердечной недостаточностью и сохраненной систолической функцией левого желудочка на фоне использования петлевых диуретиков.

Материал и методы

Обследован 31 больной (мужчин – 23, женщин – 8) в возрасте от 51 до 75 лет (средний возраст $M \pm m$ – $66,9 \pm 1,4$ года) с ХСН II-III функционального класса (ФК) согласно классификации Нью-Йоркской Ассоциации сердца (НУНА), обусловленной ишемической болезнью (ИБС), с сохраненной систолической функцией левого желудочка (фракция выброса (ФВ) больше 45%).

ХСН определялась при наличии объективных и субъективных признаков, свойственных данному клиническому синдрому, также больным проводился сбор анамнестических данных, физикальное обследование и лабораторно-инструментальные методы исследования согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов [14].

Критерии включения: наличие ХСН II-III функционального класса, обусловленной ИБС; ФВ 45% и выше; индекс массы тела (ИМТ) от 18,5 до 40 $\text{кг}/\text{м}^2$; информированное согласие больного.

Критерии исключения: острая сердечная недостаточность, инфаркт миокарда и нарушение мозгового кровообращения в анамнезе до 6 месяцев, острые нарушения ритма, которые обуславливают нарушение гемодинамики, фракция выброса менее 45%, ХСН I, IV функционального класса, ожирение III-IV степени,

гипотиреоз, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) меньше 60 $\text{мл}/\text{мин}/1,73\text{м}^2$.

В основной группе стенокардию диагностировали у 22 (71,0%) больных; артериальную гипертензию (АГ) – у 29 (93,5%) больных, в том числе у 17 (58,6%) – II стадии, у 12 (41,4%) – III стадии; 9 пациентов (29,0%) имели в анамнезе (более полугодя) инфаркт миокарда; 4 (12,9%) – нарушение мозгового кровообращения. При расчете ИМТ у больных с ХСН выявлено 13 больных (42,0%) с ожирением I-II степени (ИМТ 30,0-39,9 $\text{кг}/\text{м}^2$), 9 (29,0%) с повышенным (ИМТ 25,0-29,9 $\text{кг}/\text{м}^2$) и 9 (29,0%) с нормальным ИМТ (18,5-24,9 $\text{кг}/\text{м}^2$). Все пациенты получали базисную терапию: 30 больных (96,8%) – ингибиторы АПФ, 20 (64,5%) – β -адреноблокаторы, 23 (74,2%) – статины, 11 (35,5%) – нитраты, 3 (9,7%) – антагонисты кальция, антагонисты альдостерона – 6 (19,4%).

Контрольную группу составили 15 больных (мужчин – 9, женщин – 6) в возрасте от 46 до 73 лет (средний возраст – $66,2 \pm 2,2$ года) с ИБС без признаков и данных за ХСН. В группе контроля стенокардию диагностировали у 9 (60,0%) больных; АГ – у 11 (73,3%) больных, из них II стадию АГ имели 9 (60,0%) пациентов, III стадию – 2 (13,3%); инфаркт миокарда в анамнезе перенесли 3 (20,0%) больных. Нормальный уровень ИМТ был у 4 (26,7%) больных без ХСН, повышенный – у 5 (33,3%), ожирение I-II степени выявлено у 6 (40,0%) больных. По исследованным демографическим и клиническим показателям основная и контрольная группы были статистически сопоставимы ($p > 0,05$ при всех сравнениях).

26 обследованных больных с ХСН, которые требовали назначения диуретиков, случайным образом были разделены на две группы. Первую группу составили 15 больных с ХСН, которые в качестве диуретика получали торасемид (препарат Торсид, компания «Фармак», Украина), вторую – 11 пациентов, которым был назначен фуросемид. До начала терапии группы были сопоставимы по всем исследованным показателям ($p > 0,05$ при всех сравнениях). Средние дозы для обоих препаратов также были сопоставимы и составили: 15,0 \pm 1,8 мг для торасемида и 53,8 \pm 5,4 мг для фуросемида (соотношение средних доз торасемида и фуросемида приблизительно 1:3). Кроме диуретиков все больные получали сопоставимую в обеих группах стандартную терапию ХСН. Оценка клинической эффективности и динамики галектина-3 проводилась через 2-3 месяца.

Для клинической оценки функции почек определяли уровень креатинина в сыворотке крови и рассчитывали скорость клубочковой фильтрации по формуле СКД-EPI, согласно рекомендациям нефрологических ассоциаций [15].

Количественное содержание уровня галектина-3 определяли в сыворотке венозной крови методом иммуноферментного анализа с помощью набора реактива Human Galectin-3 Platinum Elisa фирмы «BMS».

Для статистического анализа данных использовали лицензионную программу STATISTICA 6.1. Первичная обработка полученных данных проводилась методами описательной статистики с представлением количественных данных в виде средней арифметической (M), её стандартной ошибки ($\pm m$), медианы (Me), 95% доверительного интервала (95% CI). Учитывая небольшое количество

наблюдений, а также отклонение от нормального закона распределения данных в отдельных группах и на разных этапах наблюдения, для сравнения использовали непараметрические методы: для средних показателей – Т-критерий Вилкоксона (в динамике), U-критерий Манна-Уитни (между группами), для относительных показателей – критерий Хи-квадрат Пирсона (χ^2). Для оценки взаимосвязи между признаками проводился корреляционный анализ с расчетом коэффициентов ранговой корреляции Спирмена (r). Критическое значение уровня значимости (p) принималось $\leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

В исходном состоянии уровень галектина-3 у больных с ХСН с сохраненной фракцией выброса колебался в пределах от 15,9 до 31,6 нг/мл и в среднем составлял 22,2±0,77 нг/мл. При этом этот уровень в два раза превышал такой у больных с ИБС без ХСН (табл. 1). По данным литературы, клиническими исследованиями подтвержден высокий диагностический потенциал превышения уровня галектина-3 более 19-25 нг/мл в отношении стратификации больных в группу высокого риска неблагоприятных клинических исходов. Циркулирующий уровень галектина-3 более 19 нг/мл ассоциируется с риском возникновения впервые диагностированной диастолической СН и смертностью от нее [1, 16, 17].

При анализе корреляционных связей у больных с ХСН и сохраненной фракцией выброса установлено повышение уровня галектина-3 в зависимости от ФК (NYHA) – коэффициент корреляции $r=0,47$ ($p=0,007$). Так, при II ФК средний уровень составил 19,3±0,97 (Me=19,0) нг/мл, при III ФК – 23,4±0,89 (Me=23,7) нг/мл ($p=0,010$).

Выявлена прямая корреляция между уровнем галектина-3 у больных с ХСН и увеличением ИМТ – $r=0,52$ ($p=0,003$). При нормальном уровне ИМТ средняя концентрация галектина-3 в сыворотке крови составила 19,1±0,91 (Me=19,1) нг/мл, при повышенном ИМТ – увеличивается на 22,0% до уровня 23,3±1,63 (Me=23,6) нг/мл ($p=0,05$ в сравнении с нормой), при ожирении – превышала нормальный уровень на 23,6%, составляя 23,6±1,06 (Me=23,8) нг/мл ($p=0,008$).

Статистически значимых гендерных отличий уровня галектина-3 у больных основной группы выявлено не было – 21,6±1,66 (Me=21,6) нг/мл у женщин, 22,4±0,88 (Me=20,6) нг/мл у мужчин ($p=0,557$).

Установлено, что уровень галектина-3 у больных с ХСН прямо коррелирует с уровнем систолического (САД) ($r=0,36$; $p=0,047$) и диастолического артериального давления (ДАД) ($r=0,35$; $p=0,05$). В то же время повышенный уровень

галектина-3 ассоциируется со снижением скорости клубочковой фильтрации ($r=-0,82$; $p<0,001$).

На фоне проведенной терапии в обеих группах установлена позитивная динамика ФК (рис. 1). Так, в I группе ФК в среднем уменьшился с 2,80±0,11 (Me=3) до 2,20±0,17 (Me=2) ($p=0,008$), во II группе – с 2,73±0,14 (Me=3) до 2,27±0,19 (Me=2) ($p=0,043$). При этом разница между сравниваемыми группами, как до начала терапии, так и через 2-3 месяца, не является достоверной ($p=0,670$ и $p=0,794$, соответственно). Позитивная динамика ФК ассоциировалась с улучшением самочувствия больных. Так, в первой группе жалобы на общую слабость уменьшились на 46,6%; одышку на 60,0%; отеки нижних конечностей на 93,3%; боли в области сердца на 20,0%; во второй группе – на 36,3%; 54,5%; 90,9%; 18,2%, соответственно.

При разделении больных с ХСН на группы в зависимости от назначенного диуретика существенных отличий по уровню галектина-3 в начале терапии не было ($p>0,20$) (табл. 2).

Анализ динамики уровня галектина-3 на фоне лечения выявил отличия влияния петлевых диуретиков. В группе

Таблица 1 – Средний уровень галектина-3 в зависимости от наличия ХСН, M±m (Me)

Показатель	Галектин-3, нг/мл
ИБС с ХСН, n=31	22,2±0,77 (20,6)
ИБС без ХСН, n=15	10,1±0,44 (9,6)
p*	<0,001
Примечание. * – по критерию Манна-Уитни	

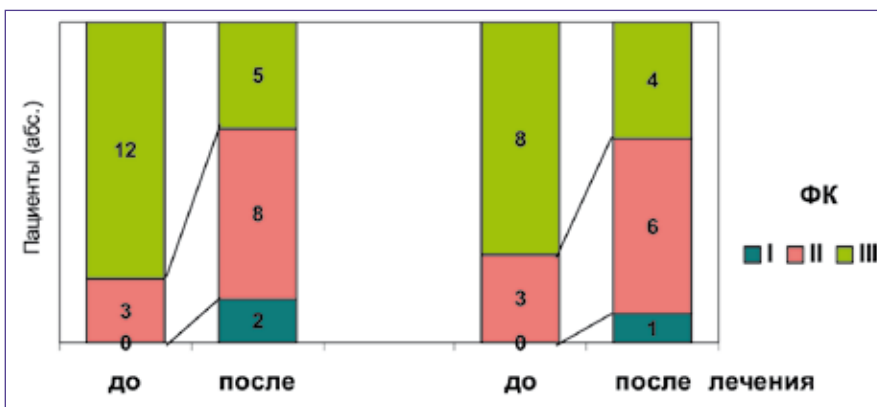


Рисунок 1– Динамика функционального класса ХСН в группах ($p<0,05$ в обеих группах)

Таблица 2 – Динамика уровня галектина-3 у больных с ХСН и сохраненной фракцией выброса при лечении петлевыми диуретиками, M±m (Me)

Период наблюдения	I группа – тора-семид, n=15	II группа – фурос-семид, n=11	p ₁
До начала терапии, нг/мл	21,6±0,97 (20,4)	23,8±1,45 (23,8)	0,287
Через 2-3 месяца, нг/мл	20,4±1,07 (18,9)	24,8±1,64 (25,3)	0,035
Δ (%), p	-5,6% ($p=0,001$)	+4,2% ($p=0,090$)	-

Примечание. Δ – % изменения среднего показателя (M), p – уровень значимости разницы показателей до и после лечения по критерию Вилкоксона; p₁ – между группами в соответствующий период наблюдения по критерию Манна-Уитни

фуросемида установлена тенденция к повышению среднего показателя на 4,2% ($p=0,090$), в группе торасемида после лечения зарегистрировано статистически значимое ($p=0,001$) снижение уровня галектина-3 на 5,6% ($p<0,05$ при сравнении между группами).

За выбранный срок наблюдения в обеих группах до и после лечения не было отмечено существенных колебаний уровней АлТ, Аст, билирубина и мочевины ($p>0,05$).

Выводы

1. При развитии ХСН с сохраненной систолической функцией, обусловленной ИБС, выявлено достоверное повышение уровня биомаркера галектина-3. Степень корреляционных взаимоотношений галектина-3 зависела от функционального класса ХСН.

2. При клинической сопоставимости петлевых диуретиков у пациентов с ХСН включение в терапию торасемида имеет преимущества в позитивном влиянии на динамику уровня галектина-3.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Березин А.Е. Галектин-3 как фенотипический индикатор кардиоваскулярного риска у пациентов с сердечной недостаточностью / А.Е. Березин, Т.А. Самура // Запорожский медицинский журнал. – 2013. – №6 (81). – С. 58-62

2 Харченко Е.П. Сердечная недостаточность: патогенетический континуум и биомаркеры / Харченко Е.П. // Кардиология. – 2012. – №3. – С. 52-64

3 Галектин-3 – новый маркер диагностики и прогноза хронической сердечной недостаточности / [С.В. Лакомкин, А.А. Скворцов, Т.В. Горюнова и др.]. – Кардиология. – №3. – 2012. – С. 45-52

4 Plasma Brain Natriuretic Peptide (BNP) as an Indicator of Left Ventricular Function, Early Outcome and Mechanical Complications after Acute Myocardial Infarction / Fazlinezhad A., Kh. Rezaein M., Yousefzadeh H. [et al.] // Clin. Med. Insights. Cardiol. – 2011. – Vol. 5. – P. 77-83

5 Doehner W. Diagnostic biomarkers in cardiovascular disease: the proteomics approach / Doehner W. // Eur. Heart J. – 2012. – Vol.33 (18). – P. 2317-2324

6 Prognostic value of galectin-3, a novel marker of fibrosis, in patients with chronic heart failure: data from the DEAL-HF study / D. Lok, Van Der Meer, P. Porte [et al.] // Clin. Res. Cardiol. – 2010. – Vol. 99. – P. 323-328

7 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [Электронный ресурс] / C.W. Yancy, M. Jessup, B. Bozkurt et al. // Circulation. – 2013

8 Morrow D.A. Galectin-3 in cardiovascular disease: a possible window into early myocardial fibrosis / Morrow D.A., O'Donoghue M.L. // J. Am. Coll. Card. – 2012. – Vol. 60 (14). – P. 135-144

9 Курята О.В. Маса тіла та рівень альдостерону, лептину у хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду / О.В. Курята, Ю.С. Кушнір // Сучасні медичні технології. – 2014. – № . – С. 12-16

10 Nagarajan V. The role of aldosterone receptor antagonists in the management of heart failure: An update / V. Nagarajan,

M. Chamsi-Pasha, W.H. Wilson Tang // Cleveland Clinic J. of Med. – 2012. – Vol. 79 (9). – P. 631-639

11. Pojoga L.H. Mineralocorticoid receptor throughout the vessel: a key to vascular dysfunction in obesity / L.H. Pojoga, R. Baudrand, G.K. Adler // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34. – P. 3475-3477

12. Comparative effects of torasemide and furosemide in rats with heart failure / Veeraveedu P.T., Watanabe K., Ma M. [et al.] // Biochem. Pharmacol. – 2007. – Vol. 23. – P. 143-148

13. Identification of a potential cardiac antifibrotic mechanism of torasemide in patients with chronic heart failure / Lopez B., Gonzalez A., Beaumont J. [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 50(9). – P. 859-867

14. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33. – P. 1787-1847

15. Курята О.В. Ліпідний обмін і кардіоваскулярний ризик у хворих на хронічну хворобу нирок: монографія / О.В. Курята, Є.О. Фролова; Дніпропетровська медична академія МОЗ України. – Дніпропетровськ: Герда, 2013. – 112, [8]с. : табл.

16. Baseline and serial measurements of galectin-3 in patients with heart failure: relationship to prognosis and effect of treatment with valsartan in the Val-HeFT / I.S. Anand, T.S. Rector, M. Kuskowski [et al.] // Eur. J. Heart Fail. – 2013. – Vol. 15 (5). – P. 511-518

17. Wu A.H. Biological variation of galectin-3 and soluble ST2 for chronic heart failure: implication on interpretation of test results / A.H. Wu, F. Wians, A. Jaffe // Am. Heart J. – 2013. – Vol. 165 (6). – P. 995-999

ТҰЖЫРЫМ

А.В. КУРЯТА, Ю.С. КУШНИР

«Украинаның ДСМ Днепротров медициналық академиясы» ММ, Днепротров қ., Украина

ТҰЗАҚША ДИУРЕТИКТЕРДІ ПАЙДАЛАНУ АЯСЫНДА СОЛ ЖАҚ ҚАРЫНШАНЫҢ САҚТАЛҒАН СИСТОЛИКАЛЫҚ ФУНКЦИЯСЫМЕН СОЗЫЛМАЛЫ ЖҮРЕК ЖЕТІМСІЗДІГІ КЕЗІНДЕ ГАЛЕКТИННІҢ-3 ДЕҢГЕЙІ МЕН ДИНАМИКАСЫ

Бүгінгі таңда галектин-3 миокардиалды фиброздың маркері ретінде қарастырылады және оны созылмалы жүрек жетімсіздігі (СЖЖ) кезінде диагностикалау мен болжау үшін пайдалану мүмкіндігі талқыланады. Екінші жағынан, бұл әдебиеттер СЖЖ- мен науқастарда сұйықтық ретенциясы симптомдарын жоюға арналған негізгі дәрі- дәрмек болып табылатын, тұзақша диуретиктердің бірі ретінде торасемидте антифиброздық әсердің мүмкін бар болуы туралы куәландырады. Жұмыстың мақсаты тұзақша диуретиктерді пайдалану аясында СЖЖ және сол жақ қарыншаның сақталған систоликалық функциясымен науқастарда галектиннің-3 деңгейі мен динамикасын бағалау болды. Шығарылудың сақталған фракциясымен (ШФ), ишемиялық аурумен (ЖИА) себепші болған, II-III функционалдық сыныпты СЖЖ – мен 51- ден 75 жасқа дейінгі (орташа жас $M\pm m$ – $66,9\pm 1,4$ жыл) 31 науқас (ерлер – 23, әйелдер – 8) тексерілді. Бақылау тобын СЖЖ үшін белгілер мен деректерсіз ЖИА- мен 46 – дан 73 жасқа дейінгі 15 науқас құрады (орташа жас – $66,2\pm 2,2$ жыл). Диуретиктер белгілеуді талап еткен СЖЖ- мен тексерілген 26 науқас кездейсоқ түрде екі топқа бөлінді. Бірінші топты СЖЖ- мен 15 науқас құраған, олар диуретик ретінде торасемид (Торсид препараты, «Фармак» компаниясы, Украина), екіншісінде фуросемид белгіленген 11 науқас болған. Емдеу басталғанға дейін топтар барлық зерттелген көрсеткіштер бойынша салыстырылатын болған (барлық салыстырулар кезінде $p>0,05$). Диуретиктерден

басқа барлық науқастар екі топта салыстырылатын СЖЖ стандартты терапиясын алған. Галектиннің -3 клиникалық нәтижелілігі мен динамикасын бағалау 2-3 айдан кейін жүргізілген. Сақталған систоликалық функциясымен СЖЖ- мен науқастарда галектин-3 биомаркері деңгейінің сенімді көтерілуі анықталған. Галектин-3 деңгейі ФК және ИМТ- мен тура корреляцияланатыны анықталған, сонымен бірге деңгейдің артуы шумақтық сүзу жылдамдығының деңгейімен ($p < 0,05$) ассоциацияланады.

СЖЖ- мен науқастарда тұзақтық диуретиктердің клиникалық салыстырылуы кезінде торасемид терапиясына кіргізудің галектин-3 деңгейінің динамикасына позитивті әсеріне артықшылықтары бар.

Негізгі сөздер: созылмалы жүрек жетімсіздігі, сол жақ қарыншаның сақталған систоликалық функциясы, галектин-3, тұзақтық диуретиктер.

SUMMARY

O.V. KURYATA, Y.S. KUSHNIR

SE «Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine»

THE LEVEL AND DYNAMICS OF GALEKTIN-3 IN CHRONIC HEART FAILURE WITH PRESERVED LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC USING LOOP DIURETICS

Nowadays galectin-3 is considered as a myocardial fibrosis marker and the possibility of its applying in diagnostics and prognostication of congestive heart failure (CHF) is discussed. At the same time some authors presuppose the existence of antifibrotic effect of the torasemide – one of the loop diuretics which are the

major drug group to reduce liquid retention in CHF suffers. The main target of the study was estimation of the rate and dynamics of galectin-3 in CHF patients with preserved left ventricular systolic function during loop diuretics treatment. There were examined 31 patients (male – 23, female – 8) with the age limit 51-75 years (average $M \pm m$ – 66.9 ± 1.4) who suffered from CHF II-III functional class caused by coronary heart disease (CHD) with preserved ejection fraction. The control group consisted of 15 patients in age from 46 to 73 (average average $M \pm m$ – 66.2 ± 2.2) with CHD without CHF manifestation. Twenty-six examined patients who needed prescription of diuretics were randomly divided into 2 groups. The first one – 15 CHF patients who were treated with torasemide (medication “Torsid” produced by pharmaceutical company “Farmak” Ukraine) the second one – 11 patients who was prescribed furosemide. Before the therapy was started groups were comparable in all investigated parameters ($p > 0,05$ in all comparisons). In addition to diuretics, all patients received standard CHF therapy. Clinical efficiency of the prescribed treatment and dynamics of galectin-3 estimated in 2-3 month. In patients with CHF and preserved systolic function was identified veracious increase of galectin-3. Revealed that the level of galectin-3 directly correlated with functional class and BMI while increase of its level is associated with the decrease of glomerular filtration ($p > 0.05$). With the clinical comparability of loop diuretics in CHF patients’ addition of torasemide to their therapy has advantages which are expressed by positive influence on galectin-3 level dynamics.

Key words: chronic heart failure, preserved left ventricular systolic function, galectin-3, loop diuretics.