

## Галектин-3 та його зв'язок зі станом артерій коронарного русла у хворих на гострий інфаркт міокарда на тлі супутнього ожиріння

О. С. Єрмак\*, П. Г. Кравчун, Н. Г. Риндіна, Г. Ю. Титова, К. М. Боровик

Харківський національний медичний університет, Україна

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, гострий інфаркт міокарда, ожиріння, галектин-3.

Запорізький медичний журнал. – 2019. – Т. 21, № 1(112). – С. 4–8

DOI: 10.14739/2310-1210.2019.1.155781

\*E-mail: alexandra.yermak@gmail.com

**Мета роботи** – вивчення стану артерій коронарного річища згідно з квантилями сироваткового рівня галектину-3 у хворих на гострий інфаркт міокарда й ожиріння.

**Матеріали та методи.** Обстежили 31 хворого на гострий інфаркт міокарда та ожиріння I та II ступенів. Виконали коронарорентрикулографію зі стентуванням інфаркт-залежної коронарної артерії протягом 12 годин від початку больового синдрому. Галектин-3 визначали за допомогою набору реагентів «Human Galectin-3» ELISA Kit (KHP) методом імуноферментного аналізу. Ступінь вираженості коронарного атеросклерозу за результатами коронарорентрикулографії (КВГ) визначали за допомогою шкали Gensini.

**Результати.** Найчастіше атеросклеротичне ураження виявляли у правій міжшлуночкової артерії – 89,0 % випадків, на 2 місці – права коронарна артерія (59,3 %), майже половина хворих (48,1 %) мали ураження обвідної артерії. Найбільша вразливість правої міжшлуночкової артерії супроводжувалася наявністю найвищих середніх значень стенозів – 77,3 %, на 2 місці – права коронарна артерія, середнє значення стенозу якої дорівнювало 68,2 %. Розвиток більшості випадків гострого інфаркту міокарда (57,1 %) зумовлений оклюзією правої міжшлуночкової артерії. Зростання концентрації галектину-3 до 23,48–41,42 нг/мл, що відповідає 3–4 квантилям рівнів галектину-3, асоціювалося зі збільшенням кількості уражених судин і сегментів разом із високими балами шкали Gensini.

**Висновки.** Найбільш вразливими коронарними артеріями, за даними агіографічного обстеження, є права міжшлуночкова та права коронарна артерія як за частотою та ступенем ураження, так і за частотою гемодинамічно значущих стенозів у хворих на гострий інфаркт міокарда та ожиріння. Зростання квантиля галектинемії до 3 і 4 супроводжується паралельним збільшенням параметрів, що характеризують прогресування атеросклеротичного ураження артерій коронарного річища. Галектин-3 можна вважати маркером атеросклеротичного процесу у хворих на гострий інфаркт міокарда й ожиріння внаслідок зв'язків між галектинемією та ступенем тяжкості ураження коронарних артерій.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, острый инфаркт миокарда, ожирение, галектин-3.

Запорожский медицинский журнал. – 2019. – Т. 21, № 1(112). – С. 4–8

**Key words:** ischemic heart disease, myocardial infarction, obesity, Galectin-3.

## Галектин-3 и его связь с состоянием артерий коронарного русла у больных острым инфарктом миокарда на фоне сопутствующего ожирения

А. С. Єрмак, П. Г. Кравчун, Н. Г. Риндіна, Г. Ю. Титова, К. М. Боровик

**Цель работы** – изучение состояния артерий коронарного русла согласно квантилю сывороточного уровня галектина-3 у больных острым инфарктом миокарда и ожирением.

**Материалы и методы.** Обследовали 31 больного острым инфарктом миокарда и ожирением I и II степеней. Проведена коронарорентрикулография со стентированием инфаркт-зависимой коронарной артерии в течение 12 часов от начала болевого синдрома. Галектин-3 определяли с помощью набора реагентов «Human Galectin-3» ELISA Kit (KHP) методом иммуноферментного анализа. Степень выраженности коронарного атеросклероза по результатам коронарорентрикулографии (КВГ) определяли с помощью шкалы Gensini.

**Результаты.** Наиболее часто встречаемое атеросклеротическое поражение отмечено в правой межжелудочковой артерии – 89 % случаев, на 2 месте – правая коронарная артерия (59,3 %), около половины больных (48,1 %) имели поражение обгибающей артерии. Наибольшая уязвимость правой межжелудочковой артерии сопровождалась наличием наиболее высоких средних значений стенозов – 77,3 %, на 2 месте – правая коронарная артерия, среднее значение стеноза которой составило 68,2 %. Развитие большинства случаев острого инфаркта миокарда (57,1 %) обусловлено окклюзией правой межжелудочковой артерии. Увеличение уровня галектина-3 до 23,48–41,42 нг/мл, что соответствует 3–4 квантилям уровней галектина-3, ассоциировалось с увеличением количества пораженных сосудов и сегментов с высокими баллами шкалы Gensini.

**Выводы.** Наиболее уязвимые коронарные артерии, по данным агиографического обследования, – правая межжелудочковая и правая коронарная артерии как по частоте и степени поражения, так и по частоте гемодинамически значимых стенозов у больных острым инфарктом миокарда и ожирением. Рост квантиля галектинемии до 3 и 4 сопровождается параллельным увеличением параметров, характеризующих прогрессирование атеросклеротического поражения артерий коронарного русла. Галектин-3 может рассматриваться как маркер атеросклеротического процесса у больных острым инфарктом миокарда и ожирением вследствие связей между галектинемией и степенью тяжести поражения коронарных артерий.

## Galectin-3 and its relationship with the state of coronary arteries in patients with acute myocardial infarction and concomitant obesity

O. S. Yermak, P. H. Kravchun, N. H. Ryndina, H. Yu. Tytova, K. M. Borovyk

**The aim of the study** – to evaluate the condition of the coronary arteries according to quartile of galectin-3 serum level in patients with acute myocardial infarction and obesity.

**Materials and methods.** A total of 31 patients with acute myocardial infarction and I and II degree of obesity were examined. A coronarography was performed with stenting of the infarct-dependent coronary artery within 12 hours from the pain syndrome onset. Galectin-3 was determined using a Human Galectin-3 ELISA kit (China). The degree of coronary atherosclerosis severity was assessed by coronarography (CVG) using the Gensini score.

**Results.** The most common atherosclerotic lesion was found in the right interventricular artery – 89 % of cases followed by the right coronary artery (59.3 %), about half of patients (48.1 %) had a lesion of the circumflex artery. The greatest vulnerability of the right interventricular artery was accompanied by the highest mean stenosis values – 77.3 % followed by the right coronary artery, the mean stenosis value of which was 68.2 %. The development of acute myocardial infarction predominantly (57.1 %) was due to occlusion of the right interventricular artery. The increase in the level of galectin-3 to 23.48–41.42 ng/ml, which corresponds to 3–4 quartiles of galectin-3 level, was associated with an increase in the number of affected vessels and segments with high Gensini scores.

**Conclusions.** The right interventricular and right coronary arteries are the most vulnerable according to the angiographic findings, both in terms of frequency and degree of lesion, and frequency of hemodynamically significant stenoses in patients with acute myocardial infarction and obesity. An increase in galectin-3 level up to 3 and 4 quartiles is accompanied by a parallel increase in parameters characterizing the progression of atherosclerotic lesion of the coronary arteries. Galectin-3 can be considered as a marker of atherosclerotic process in patients with acute myocardial infarction and obesity due to the association between galectin-3 level and the degree of coronary artery lesion severity.

Незважаючи на поліпшення та прогресивний розвиток діагностичних і терапевтичних підходів, ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією з провідних причин захворюваності та смертності в усьому світі. Згідно з даними, що опубліковані ВООЗ у 2012 р., зареєстровано понад 7,4 млн летальних випадків унаслідок ІХС, а це становить 31 % від загальної летальності від неінфекційних хвороб [1].

Низку традиційних шкал: GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), SYNTAX і TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) – нині використовують як об'єктивні неінвазивні засоби оцінювання тяжкості перебігу ІХС [2–4]. Водночас залучення до рутинної практики нових параметрів є перспективним напрямом сучасної медицини. Деякі кардіальні маркери, як-от МВ-фракція креатинфосфокінази, тропонін І та Т, поширені в повсякденній роботі закладів охорони здоров'я як показники ранньої діагностики та стратифікації ризику у хворих на ІХС.

Галектин-3, який є членом родини β-галактозид-зв'язувальних лектинів, експресується різними видами клітин, зокрема майже всіма імункомпетентними клітинами: макрофагами, моноцитами, еозинофілами, товстими клітинами, натуральними кілерами, активованими Т- і В-лімфоцитами [5]. Галектин-3 локалізується в цитоплазмі клітин і структурах, що розташовані біля ядра, крім того, він секретується на поверхні клітин і в біологічній рідині. Екстрацелюлярний галектин-3 модулює взаємини клітина – клітина, клітина – екстрацелюлярний матрикс. Отже, цей параметр залучений до диференціювання клітин, фіброзу та імунзапалення [6].

Відомості щодо змін активності концентрації галектину-3 у хворих із гострими формами ІХС, а саме гострим інфарктом міокарда (ГІМ), нечисленні й суперечливі. У хворих на ГІМ експресія рівнів галектину-3 асоціюється зі збільшенням активності імунзапальних факторів [7–9]. У дослідженні E. G. Singsaas et al. показано: експресія рівнів галектину-3 значущо не змінювалась у гострому періоді ГІМ, не виявлені зв'язки між концентрацією цього лектину й ішемічним міокардіальним ураженням [10]. Результати, що отримані I. Szadkowska et al., вказують: галектинемія асоціюється з рецидивом інфаркту міокарда в ранньому постінфарктному періоді [11]. Опубліковані відомості щодо залучення родини галектинів до прогресування об'єму адипоцитарної

тканини [12–15]. Недостатньо вивченим є питання щодо можливості залучення активності галектину-3 до атеросклеротичного процесу, враховуючи його участь у процесах імунзапалення.

## Мета роботи

Вивчення стану артерій коронарного русла згідно з квантилями сироваткового рівня галектину-3 у хворих на гострий інфаркт міокарда на тлі супутнього ожиріння.

## Матеріали і методи дослідження

У дослідження залучили 31 хворого на ГІМ і супутнє ожиріння, які перебували на лікуванні в інфарктному відділенні КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 27». Вік пацієнтів –  $58,42 \pm 3,27$  року. Усім хворим виконали коронарорентрикулографію з наступним стентуванням інфаркт-залежної коронарної артерії протягом 12 годин від початку больового синдрому.

Діагноз ГІМ встановили на підставі клініко-анамнестичних і лабораторно-інструментальних досліджень, використовуючи критерії, що рекомендовані Європейським товариством кардіологів у 2012 р., та відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я № 455 від 02.07.2014 р. «Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST». Наявність ожиріння встановлювали за класифікацією ВООЗ (1997) при ІМТ  $>30$  кг/м<sup>2</sup>, який визначали за формулою:

$$\text{ІМТ (кг/м}^2\text{)} = \text{маса тіла/}(\text{зріст})^2.$$

Критерії виключення: гострі та хронічні запальні процеси, Q-негативний гострий інфаркт міокарда, дифузні захворювання сполучної тканини, онкологічні захворювання, супутні захворювання щитоподібної залози, наявність симптоматичних гіпертензій.

Галектин-3 визначали за допомогою набору реагентів «Human Galectin-3» ELISA Kit (КНП) методом імуноферментного аналізу.

Ступінь вираженості коронарного атеросклерозу за результатами коронарорентрикулографії (КВГ)

**Таблиця 1.** Частота ураження коронарних артерій у хворих на ГІМ та ожиріння, % (n)

Показники, одиниці вимірювання	Стовбур ЛКА	ПМША	ОА	ПКА
Гемодинамічно значущі стенози, % (n = 31)	33,0 %	69,3 %	42,1 %	60,9 %
Гемодинамічно незначущі стенози, % (n = 13)	67,0 %	30,7 %	57,9 %	39,1 %

**Таблиця 2.** Середні значення стенозів у групі хворих на ГІМ та ожиріння, % (n)

Показники, одиниці вимірювання	Хворі на ГІМ та ожиріння (n = 31)			
	Стовбур ЛКА	ПМША	ОА	ПКА
Середнє значення стенозу у групах, %	60,0 %	77,3 %	62,5 %	68,2 %
Середнє значення гемодинамічно значущих стенозів, %	89,0 %	89,0 %	84,4 %	87,4 %
Середнє значення гемодинамічно незначущих стенозів, %	45,0 %	47,5 %	48,2 %	42,2 %

**Таблиця 3.** Інфаркт-залежні коронарні артерії у хворих на ГІМ та ожиріння

Коронарні артерії	Хворі на ГІМ та ожиріння, (n = 31)	
	Кількість випадків	%
ПМША	18	57,1 %
ПКА	9	28,6 %
Стовбур ЛКА	1	3,6 %
ОА	3	10,7 %

визначали за допомогою шкали Gensini. Розрахунок балів за шкалою Gensini виконали, оцінюючи тяжкість для кожного коронарного стенозу: 1 бал – для стенозу  $\leq 25$  %, 2 бали – стеноз у діапазоні 26–50 %, 4 бали – наявність звуження коронарної артерії на 51–75 %, 8 балів – стеноз у межах 76–90 %, 16 балів – звуження на 91–99 %, 32 бали – загальна оклюзія. Після цього кожен бал ураження помножується на коефіцієнт, який враховує важливість позиції ураження в коронарному кровообігу (5 – для лівої головної коронарної артерії; 2,5 – для проксимального сегмента лівої передньої низхідної коронарної артерії; 2,5 – для проксимального сегмента обвідної артерії (ОА), 1,5 – для середнього сегмента лівої передньої низхідної коронарної артерії; 1,0 – для правої коронарної артерії (ПКА), дистального сегмента лівої передньої низхідної коронарної артерії, задньообокової артерії та тупої маргінальної артерії; 0,5 – для інших сегментів). Загальний бал за шкалою Gensini розраховували шляхом підсумовування окремих показників коронарного сегмента.

Результати статистично опрацювали, використовуючи пакет статистичних програм MathCAD і Microsoft Excel. Дані, що одержали, наведені як середнє арифметичне значення та статистична похибка середнього арифметичного ( $\bar{X} \pm S\bar{x}$ ). Розбіжності між групами при розподілі, близькому до нормального, оцінювали за допомогою критерію Стюдента. Статистично значущими вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

## Результати

Серед хворих на ГІМ та ожиріння, за даними ангіографії коронарних артерій, односудинне ураження мали 13 осіб (40,7 %), мультисудинне ураження коронарного річища – 18 (59,3 %). Кількість уражених судин – від 1 до 4.

У 19 хворих на ГІМ із супутнім ожирінням, за даними ангіографічного обстеження, виявили поєднане атеросклеротичне ураження артерій. Найчастіше виявляли поєднання уражень у правій коронарній артерії (ПКА), правій міжшлуночкової артерії (ПМША) та обвідній артерії (ОА), що спостерігали у 8 випадках (25,8 %). Атеросклеротичне ураження у ПКА та ПМША мали 5 хворих (16,1 %). Також виявлено поодинокі різноманітні поєднання: у 2 (6,5 %) хворих визначено ураження в ПКА та ОА, в 1 (3,2%) пацієнта – ураження ПМША та ОА, ще в 1 (3,2%) – ураження стовбура лівої коронарної артерії (ЛКА), ПМША та ОА. У 2 (6,5 %) осіб діагностували атеросклеротичне ураження всіх магістральних коронарних артерій: ПКА, стовбура ЛКА, ПМША та ОА. Ізольоване ураження ПМША визначили в 10 (32,3 %) хворих; 2 пацієнтів мали односудинне ураження ПКА.

Аналіз частоти ураження магістральних коронарних артерій показав: найчастіше атеросклеротичне ураження виявляли у ПМША – 89 % випадків; друге місце посідає ПКА – 59,3 %; майже половина хворих на ГІМ та ожиріння (48,1 %) мали ураження ОА. Стовбур ЛКА був найрідше уражений у хворих на ГІМ із супутнім ожирінням – 11 %.

Вивчаючи результати ангіографії встановили, що в усіх магістральних артеріях наявні як гемодинамічно значущі, так і гемодинамічно незначущі стенози. Дані наведені в *таблиці 1*.

У ПМША та ПКА частіше констатовано гемодинамічно значущі стенози, а в ОА та стовбурі ЛКА частка гемодинамічно незначущих стенозів мала перевагу.

Середня кількість уражених судин коронарного річища у хворих на ГІМ та ожиріння становила  $2,07 \pm 0,19$ . Кількість уражених сегментів – від 1 до 6 (в середньому –  $2,90 \pm 0,39$ ).

Найбільша вразливість ПМША супроводжувалася наявністю найвищих середніх значень стенозів – 77,3 %. Результати наведені в *таблиці 2*.

Як видно з *таблиць 1 і 2*, на другому місці як за частотою, так і за ступенем ураження знаходиться ПКА, середнє значення стенозу якої дорівнювало 68,2 %. Поступалися за ступенем стенозу ОА та стовбур ЛКА, де середні значення стенозу були на рівні 62,5 % та 60,0 % відповідно. Середнє значення гемодинамічно значущих стенозів суттєво не відрізнялись у хворих на ГІМ та ожиріння залежно від локалізації ураження та коливались у межах 84,4–89,0 %. Подібні результати отримали, визначаючи середнє значення гемодинамічно незначущих стенозів, які суттєво не відрізнялись у хворих із різною локалізацією ураження.

У *таблиці 3* наведені дані про інфаркт-залежні коронарні артерії у хворих, які перенесли ГІМ на тлі супутнього ожиріння. Розвиток більшості ГІМ, а саме 57,1 %, зумовлений оклюзією ПМША.

Серед магістральних артерій менш часто інфаркт-залежними стали ПКА та ОА з поодинокими випадками для стовбура ЛКА.

Для оцінювання змін параметрів, що показують ураження коронарних артерій за даними КВГ у хворих із ГІМ та ожиріння, поділили аналізовані показники за квартилями галектину-3. Результати наведені в *таблиці 4*.

У хворих на ГІМ та ожиріння, порівнюючи 1 квартиль рівня галектину-3 та 2 квартиль, вірогідних відмінностей

**Таблиця 4.** Стан коронарних артерій у хворих на ГІМ та ожиріння залежно від концентрації галектину-3 (M ± m)

Показники, одиниці вимірювання	Концентрація галектину-3 у хворих із ГІМ та ожирінням			
	1 кuartиль 8,81–16,48 нг/мл	2 кuartиль 16,49–23,47 нг/мл	3 кuartиль 23,48–29,87 нг/мл	4 кuartиль 29,87–41,42 нг/мл
Кількість уражених судин	1,25 ± 0,16	1,83 ± 0,40 P <sub>1та2</sub> > 0,05	2,43 ± 0,37 P <sub>1та3</sub> < 0,01 P <sub>2та3</sub> > 0,05	2,86 ± 0,40 P <sub>1та4</sub> < 0,01 P <sub>3та4</sub> > 0,05
Кількість уражених сегментів	1,50 ± 0,19	3,17 ± 1,01 P <sub>1та2</sub> = 0,07	3,29 ± 0,71 P <sub>2та3</sub> > 0,05 P <sub>1та3</sub> < 0,05	4,01 ± 0,82 P <sub>1та4</sub> < 0,01 P <sub>3та4</sub> > 0,05
Шкала Gensini, бали	22,13 ± 0,88	33,00 ± 2,91 P <sub>1та2</sub> = 0,06	56,00 ± 5,27 P <sub>2та3</sub> < 0,05 P <sub>1та3</sub> < 0,01	76,57 ± 6,34 P <sub>1та4</sub> < 0,01 P <sub>3та4</sub> < 0,05

за кількістю уражених судин не виявили. Подібні результати отримали, зіставляючи 2 і 3 кuartилі рівня галектину-3, а також 3 і 4 кuartилі концентрації галектину-3. Порівняння кількості ураження судин у хворих на ГІМ та ожиріння 1 кuartиля рівнів галектину-3 і 3 кuartиля показало вірогідне збільшення цього параметра у 3 кuartилі рівнів галектину-3 ( $p < 0,01$ ). Щодо зіставлення 1 та 4 кuartилів концентрації галектину-3, встановили вірогідні відмінності, зокрема збільшення кількості уражених судин у 4 кuartилі рівнів галектину-3 ( $p < 0,01$ ).

Визначили тенденцію до збільшення кількості уражених сегментів у хворих на ГІМ та ожиріння у 2 кuartилі рівнів галектину-3 порівняно з 1 кuartилем цього параметра, яка не досягала вірогідності ( $p = 0,07$ ).

Кількість уражених сегментів у 3 та 4 кuartилях вірогідно перевищувала таку в 1 кuartилі рівнів галектину-3 ( $p < 0,05$  та  $p < 0,01$  відповідно). Зіставляючи кількість уражених сегментів 2 і 3 кuartилів, 3 і 4 кuartилів, вірогідних змін не виявили ( $p > 0,05$ ).

Бали шкали Gensini, що показують тяжкість атеросклеротичного ураження коронарних судин, були вищі у хворих на ГІМ та ожиріння у 2 кuartилі концентрації галектину-3 порівняно з 1 кuartилем, але отримані зміни показують тенденцію, котра не досягала рівня вірогідності ( $p = 0,06$ ). Порівняння кількості балів шкали Gensini у хворих із 2 і 3, 3 і 4 кuartилями встановило вірогідне їхнє зростання пропорційно збільшенню кuartиля рівнів галектину-3 ( $p < 0,05$ ). Визначено, що у хворих на ГІМ та ожиріння як у 3, так і в 4 кuartилі бали шкали Gensini вірогідно перевищували такі в 1 кuartилі рівнів галектину-3 ( $p < 0,01$ ).

Отже, зростання концентрації галектину-3 до 23,48–41,42 нг/мл, що відповідає 3–4 кuartилям рівнів галектину-3 у хворих на ГІМ та ожиріння, асоціювалося зі збільшенням кількості уражених судин і сегментів разом із високими балами шкали Gensini. Це свідчить про зростання тяжкості атеросклеротичного ураження коронарних артерій на тлі високої концентрації галектину-3 у хворих на ГІМ із супутнім ожирінням.

## Обговорення

Отримані результати не суперечать даним світової медичної літератури. Галектин-3, який секретується активованими макрофагами, бере участь в імунному запаленні, яке є в основі атеросклеротичного процесу [6, 16]. За D. I. Ozturk et al., M. Papaspiridonos et al., ефекти галектину-3 пов'язані з посиленням прогресування атеросклерозу шляхом контролю імунного запалення [16, 17] в пацієнтів з ішемічною хворобою серця; га-

лектин-3 є незалежним предиктором коронарного атеросклерозу в пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу [16].

## Висновки

1. Найбільш вразливими коронарними артеріями, за даними агіографічного обстеження, є права міжшлункова артерія та права коронарна артерія як за частотою та ступенем ураження, так і за частотою гемодинамічно значущих стенозів у хворих на гострий інфаркт міокарда та ожиріння.

2. Зростання кuartиля галектинемії до 3 та 4 супроводжується паралельним збільшенням параметрів, що характеризують прогресування атеросклеротичного ураження артерій коронарного річища.

3. Галектин-3 може бути використаний як маркер атеросклеротичного процесу у хворих на гострий інфаркт міокарда на тлі супутнього ожиріння внаслідок зв'язків між галектинемією та ступенем тяжкості ураження коронарних артерій.

**Перспективи подальших досліджень** полягають в оцінюванні прогностичної цінності галектину-3 щодо розвитку ускладнень у хворих на ГІМ та ожиріння.

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of interest:** authors have no conflict of interest to declare.

## Відомості про авторів:

Єрмак О. С., канд. мед. наук, асистент каф. внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л. Т. Малої, Харківський національний медичний університет, Україна.

Кравчун П. Г., д-р мед. наук, професор, зав. каф. внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л. Т. Малої, Харківський національний медичний університет, Україна.

Риндіна Н. Г., д-р мед. наук, професор каф. внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л. Т. Малої, Харківський національний медичний університет, Україна.

Титова Г. Ю., канд. мед. наук, доцент каф. внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л. Т. Малої, Харківський національний медичний університет, Україна.

Боровик К. М., аспірант каф. внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л. Т. Малої, Харківський національний медичний університет, Україна.

## Сведения об авторах:

Єрмак А. С., канд. мед. наук, асистент каф. внутренней медицины № 2, клинической иммунологии и алергологии имени академика Л. Т. Малой, Харьковский национальный медицинский университет, Украина.

Кравчун П. Г., д-р мед. наук, профессор, зав. каф. внутренней медицины № 2, клинической иммунологии и аллергологии имени академика Л. Т. Малой, Харьковский национальный медицинский университет, Украина.  
 Рындина Н. Г., д-р мед. наук, профессор каф. внутренней медицины № 2, клинической иммунологии и аллергологии имени академика Л. Т. Малой, Харьковский национальный медицинский университет, Украина.  
 Титова Г. Ю., канд. мед. наук, доцент каф. внутренней медицины № 2, клинической иммунологии и аллергологии имени академика Л. Т. Малой, Харьковский национальный медицинский университет, Украина.  
 Боровик К. М., аспирант каф. внутренней медицины № 2, клинической иммунологии и аллергологии имени академика Л. Т. Малой, Харьковский национальный медицинский университет, Украина.

#### Information about authors:

Yermak O. S., MD, PhD, Assistant of the Department of Internal Medicine № 2, Clinical Immunology and Allergology named after academician L.T. Malaya, Kharkiv National Medical University, Ukraine.  
 Kravchun P. H., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Internal Medicine № 2, Clinical Immunology and Allergology named after academician L.T. Malaya, Kharkiv National Medical University, Ukraine.  
 Ryndina N. H., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Internal Medicine № 2, Clinical Immunology and Allergology named after academician L.T. Malaya, Kharkiv National Medical University, Ukraine.  
 Tytova H. Yu., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Internal Medicine № 2, Clinical Immunology and Allergology named after academician L.T. Malaya, Kharkiv National Medical University, Ukraine.  
 Borovyk K. M., MD, Postgraduate Student, Department of Internal Medicine № 2, Clinical Immunology and Allergology named after academician L.T. Malaya, Kharkiv National Medical University, Ukraine.

Надійшла до редакції / Received: 03.04.2018  
 Після доопрацювання / Revised: 02.05.2018  
 Прийнято до друку / Accepted: 10.05.2018

#### Список літератури

- [1] Rao M. Prevalence, treatments and outcomes of coronary artery disease in Indians: A systematic review / M. Rao, D. Xavier, P. Devi // *Indian Heart J.* – 2015. – Vol. 67. – Issue 4. – P. 302–310.
- [2] Syntax score and major adverse cardiac events in patients with suspected coronary artery disease: Results from a cohort study in a university-affiliated hospital in Southern Brazil / F.C. Fuchs, J.P. Ribeiro, F.D. Fuchs, et al. // *Arq Bras Cardiol.* – 2016. – Vol. 107. – Issue 3. – P. 207–215.
- [3] Bekler A. Comparison of the GRACE risk score and the TIMI risk index in predicting the extent and severity of coronary artery disease in patients with acute coronary syndrome / A. Bekler, B. Altun, E. Gazi // *Anatol J Cardiol.* – 2015. – Vol. 15. – Issue 10. – P. 801–806.
- [4] In-hospital mortality analysis of Japanese patients with acute coronary syndrome using the Tokyo CCU Network database: Applicability of the GRACE risk score / K. Komiyama, M. Nakamura, K. Tanabe, et al. // *Journal of Cardiology.* – 2018. – Vol. 71. – Issue 3. – P. 251–258.
- [5] Galectin-3 in autoimmunity and autoimmune diseases / F.L. de Oliveira, M. Gatto, N. Bassi, et al. // *Exp Biol Med.* – 2015. – Vol. 240. – Issue 8. – P. 1019–1028.
- [6] Is galectin-3 a biomarker, a player-or both-in the presence of coronary atherosclerosis / G. Aksan, Ö. Gedikli, K. Keskin, et al. // *J Investig Med.* – 2016. – Vol. 64. – Issue 3. – P. 764–770.
- [7] Galectin-3 and plasma cytokines in patients with acute myocardial infarction / A.A. Alturfan, I. Basar, E. Emekli-Alturfan, et al. // *Lab Med.* – 2014. – Vol. 45. – Issue 4. – P. 336–341.
- [8] Temporal expression of galectin-3 following myocardial infarction / T.D. Milner, A.C. Viner, A.C. MacKinnon, et al. // *Acta Cardiol.* – 2014. – Vol. 69. – Issue 6. – P. 595–602.
- [9] Galectin-3 and cardiac function in survivors of acute myocardial infarction / R.A. Weir, C.J. Petrie, C.A. Murphy, et al. // *Circ Heart Fail.* – 2013. – Vol. 6. – Issue 3. – P. 492–498.
- [10] Galectin-3 levels are increased in patients with ischemic heart disease, but are not influenced by acute myocardial infarction / E.G. Singasas, C.A. Manhenke, K. Dickstein, et al. // *Cardiology.* – 2016. – Vol. 134. – №4. – P. 398–405.
- [11] The association between galectin-3 and occurrence of reinfarction early after first myocardial infarction treated invasively / I. Szadkowska, R.N. Wlazel, M. Migala, et al. // *Biomarkers.* – 2013. – Vol. 18. – Issue 8. – P. 655–659.
- [12] Galectin-3 inhibition prevents adipose tissue remodelling in obesity / E. Martinez-Martinez, L. Calvier, P. Rossignol, et al. // *Int J Obes.* – 2016. – Vol. 40. – Issue 6. – P. 1034–1038.

- [13] Schmidt A.M. The growing problem of obesity: mechanisms, consequences, and therapeutic approaches / A.M. Schmidt // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* – 2015. – Vol. 35. – Issue 6. – P. e19–e23.
- [14] Galectin-3: an emerging all-out player in metabolic disorders and their complications / G. Pugliese, C. Iacobini, C.M. Pesce, et al. // *Glycobiology.* – 2015. – Vol. 25. – Issue 2. – P. 136–150.
- [15] Circulating Galectin-3 is associated with cardiometabolic disease in the community / M. Naylor, N. Wang, M.G. Larson, et al. // *J Am Heart Asso.* – 2015. – Vol. 5. – Issue 1. – pii: e002347.
- [16] Association between serum galectin-3 levels and coronary atherosclerosis and plaque burden/structure in patients with type 2 diabetes mellitus / D.1. Ozturk, O. Celik, S. Satilmis, et al. // *Coron Artery Dis.* – 2015. – Vol. 26. – Issue 5. – P. 396–401.
- [17] Galectin-3 is an amplifier of inflammation in atherosclerotic plaque progression through macrophage activation and monocyte chemoattraction / M. Papaspyridonos, E. McNeill, J.P. de Bono // *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* – 2008. – Vol. 28. – Issue 3. – P. 433–440.

#### References

- [1] Rao, M., Xavier, D., Devi, P., Sigamani, A., Faruqui, A., Gupta, R., et al. (2015). Prevalence, treatments and outcomes of coronary artery disease in Indians: A systematic review. *Indian Heart J.* 67(4), 302–310. doi: 10.1016/j.ihj.2015.05.003.
- [2] Fuchs, F. C., Ribeiro, J. P., Fuchs, F. D., Wainstein, M. V., Bergoli, L. C., Wainstein, R. V., et al. (2016). Syntax score and major adverse cardiac events in patients with suspected coronary artery disease: Results from a cohort study in a university-affiliated hospital in Southern Brazil. *Arq Bras Cardiol.* 107(3), 207–215. doi: 10.5935/abc.20160111.
- [3] Bekler, A., Altun, B., Gazi, E., Temiz, A., Barutçu, A., Güngör, Ö., et al. (2015). Comparison of the GRACE risk score and the TIMI risk index in predicting the extent and severity of coronary artery disease in patients with acute coronary syndrome. *Anatol J Cardiol.* 15(10), 801–806. doi: 10.5152/akd.2014.5802.
- [4] Komiyama, K., Nakamura, M., Tanabe, K., Niikura, H., Fujimoto, H., Oikawa, K., et al. (2018). In-hospital mortality analysis of Japanese patients with acute coronary syndrome using the Tokyo CCU Network database: Applicability of the GRACE risk score. *Journal of Cardiology.* 71(3), 251–258. doi: 10.1016/j.jicc.2017.09.006.
- [5] de Oliveira, F. L., Gatto, M., Bassi, N., Luisetto, R., Ghirardello, A., Punzi, L., & Doria, A. (2015). Galectin-3 in autoimmunity and autoimmune diseases. *Exp Biol Med.* 240(8), 1019–1028. doi: 10.1177/1535370215593826.
- [6] Aksan, G., Gedikli, Ö., Keskin, K., Nar, G., Inci, S., Yıldız, S. S., et al. (2016). Is galectin-3 a biomarker, a player-or both-in the presence of coronary atherosclerosis. *J Investig Med.* 64(3), 764–770. doi: 10.1136/jim-2015-000041.
- [7] Alturfan, A. A., Basar, I., Emekli-Alturfan, E., Ayan, F., Koldas, L., & Emekli, N. (2015). Galectin-3 and plasma cytokines in patients with acute myocardial infarction. *Lab Med.* 45(4), 336–341. doi: 10.1309/LM3JZKBD7D4QFOC.
- [8] Milner, T. D., Viner, A. C., MacKinnon, A. C., Sethi, T., & Flapan, A. D. (2014). Temporal expression of galectin-3 following myocardial infarction. *Acta Cardiol.* 69(6), 595–602. doi: 10.2143/AC.69.6.1000001.
- [9] Weir, R. A., Petrie, C. J., Murphy, C. A., Clements, S., Steedman, T., Miller, A. M., et al. (2013). Galectin-3 and cardiac function in survivors of acute myocardial infarction. *Circ Heart Fail.* 6(3), 492–498. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.000146.
- [10] Singasas, E. G., Manhenke, C. A., Dickstein, K., & Orn, S. (2016). Circulating Galectin-3 levels are increased in patients with ischemic heart disease, but are not influenced by acute myocardial infarction. *Cardiology.* 134(4), 398–405. doi: 10.1159/000445103.
- [11] Szadkowska, I., Wlazel, R. N., Migala, M., Bajon-Laskowska, K., Szadkowski, K., Zielińska, M., et al. (2013). The association between galectin-3 and occurrence of reinfarction early after first myocardial infarction treated invasively. *Biomarkers.* 18(8), 655–659. doi: 10.3109/1354750X.2013.848001.
- [12] Martínez-Martínez, E., Calvier, L., Rossignol, P., Rousseau, E., Fernández-Celis, A., Jurado-López, R., et al. (2016). Galectin-3 inhibition prevents adipose tissue remodelling in obesity. *Int J Obes.* 40(6), 1034–1038. doi: 10.1038/ijo.2016.19.
- [13] Schmidt, A. M. (2015). The growing problem of obesity: mechanisms, consequences, and therapeutic approaches. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 35(6), 19–23. doi: 10.1161/ATVBAHA.115.305753.
- [14] Pugliese, G., Iacobini, C., Pesce, C. M., & Menini, S. (2015). Galectin-3: an emerging all-out player in metabolic disorders and their complications. *Glycobiology.* 25(2), 136–150. doi: 10.1093/glycob/cwu111.
- [15] Naylor, M., Wang, N., Larson, M. G., Vasan, R. S., Levy, D., Ho, J. E. (2015) Circulating Galectin-3 is associated with cardiometabolic disease in the community. *J Am Heart Asso.* 5(1), pii: e002347. doi: 10.1161/JAHA.115.002347.
- [16] Ozturk, D., Celik, O., Satilmis, S., Aslan, S., Erturk, M., Cakmak, H. A., et al. (2015) Association between serum galectin-3 levels and coronary atherosclerosis and plaque burden/structure in patients with type 2 diabetes mellitus. *Coron Artery Dis.* 26(5), 396–401. doi: 10.1097/MCA.0000000000000252.
- [17] Papaspyridonos, M., McNeill, E., de Bono, J. P., Smith, A., Burdand, K. G., Channon, K. M., & Greaves, D. R. (2008) Galectin-3 is an amplifier of inflammation in atherosclerotic plaque progression through macrophage activation and monocyte chemoattraction. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 28(3), 433–440. doi: 10.1161/ATVBAHA.107.159160.