

лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу, індексу співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів, індексу співвідношення лімфоцитів і моноцитів та сформованою тенденцією до підвищення лімфоцитарного індексу, індексу співвідношення еозинофільних гранулоцитів і лімфоцитів, індексу алергізації. Таке підвищення імуно-гематологічних показників пов'язується із зростанням активності неспецифічних факторів і механізмів постінфекційного захисту, підвищення значень індексу співвідношення лімфоцитів і моноцитів, індексу співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів та лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу.

Список використаних джерел:

1. Діагностика, лікування та профілактика основних кардіологічних захворювань : навчальний посібник : у 2 ч. / О.М. Біловола, П.Г. Кравчун, М.І. Кожин [та ін.] ; за ред. О.М. Біловола, П.Г. Кравчуна ; Харківський національний медичний університет, Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна. – Харків : ХНУ ім. В.Н. Каразіна, 2010 – Ч. 1, модуль 2 : Основи внутрішньої медицини. Змістовний модуль 1. Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб системи кровообігу. – 2010. – 262 с.
2. Кравчун П.Г. Цитокіновий профіль в динаміці лікування артеріальної гіпертензії. / Кравчун П.Г., Шелест О.М., Ковальова Ю.О., Шелест Б.О. // Вісник проблем біології і медицини. – Вип. 3, Том 2 (111). – 2014. – С. 152-155.
3. Сіренко Ю.М. Гіпертонічна хвороба й нирки: як лікувати більш ефективно Ю.М. Сіренко [Електронний ресурс] // Газета «Новости медицины и фармации» 19 (261) 2008 – Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/6777>
4. Гаркави Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л.Х. Гаркави, Я.Б. Квакина, М.А. Уколова // Ростов н/Д: Изд. Ростовского университета, 1997. – 119 с.
5. Сипливый В.А. Использование лейкоцитарных индексов для прогнозирования исхода перитонита / В.А. Сипливый, Е.В. Конь, Д.В. Евтушенко // Клінічна хірургія. – 2009. – № 9. – С. 21-26.

Вакалюк І.П.

доктор медичних наук, професор;

Савчук Н.В.

асистент,

Івано-Франківський національний медичний університет

ДИНАМІКА ГАЛЕКТИНУ-3 ТА АЛЬДОСТЕРОНУ У ХВОРИХ НА СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ІЗ ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕНОГО СТЕНТУВАННЯ НА ТЛІ ВИКОРИСТАННЯ ЕПЛЕРЕНОНУ

Незважаючи на досягнення сучасної медицини, частота госпіталізації і летальних випадків при хронічній серцевій недостатності (ХСН) із постінфарктним кардіосклерозом залишається високою, у зв'язку з чим дедалі більшої актуальності набуває пошук специфічних маркерів, завдання яких

полягає у ранній діагностиці, прогнозуванні перебігу ХСН і її ускладнень, контролі ефективності проведеного лікування та стратифікації ризику пацієнтів [1, с. 8]. Одним із досягнень сучасної медицини є відкриття нового біомаркера галектину-3 [2, с. 47; 3 с. 265]. У дослідженні E. Grandin показано, що галектин-3 пов'язаний з ризиком розвитку ХСН після гострого інфаркту міокарда (ГІМ) – це додає докази на користь використання його в якості біомаркера несприятливого ремоделювання, що сприяє ХСН [4, с. 35; 5 с. 69].

Метою нашого дослідження було підвищення ефективності лікування хворих на ХСН із постінфарктним кардіосклерозом шляхом додавання до базової терапії (БТ) солей калію і магнію глюконової кислоти, еплеренону та ривароксабану з урахуванням показників галектину-3 та альдостерону.

Дослідження виконано на базі ОККД м.Івано-Франківська. Здійснено обстеження 64 хворих на ХСН, яка виникала в осіб із перенесеним ГІМ. Всі обстежені хворі були поділені на наступні групи: 1-ша група – 15 хворих на ХСН після перенесеного ГІМ із проведеним стентуванням, які отримували БТ (метопрололу сукцинат – 25 мг/добу, клопідогрель – 75 мг/добу, аспірин-кардіо – 75 мг/добу, аторвастатин у дозі 20 мг/добу, еналаприл – 5 мг/добу, триметазидин – 70 мг/добу, торасемід – 10 мг/тиждень); другу групу склали 18 хворих на ХСН після перенесеного ГІМ із проведеним стентуванням, яким у комплекс лікування, окрім БТ, додавали солі калію і магнію глюконової кислоти 360 мг 3 рази на добу; до третьої групи увійшло 16 хворих на ХСН після перенесеного ГІМ із проведеним стентуванням, яким на фоні БТ призначали еплеренон 25 мг 2 рази на добу; 4-та група – 15 хворих на ХСН після перенесеного ГІМ із проведеним стентуванням, які отримували комбіноване лікування препаратами БТ разом із ривароксабаном у дозі 2,5 мг 2 рази на добу.

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

У хворих, які отримували БТ, рівень галектину-3 до початку лікування дорівнював $(33,71 \pm 2,11)$ нг/мл та вірогідно зменшувався після курсу терапії на 30,44% до рівня $(23,45 \pm 1,88)$ нг/мл. Відзначено також зниження рівня галектину-3 у хворих, яким проводилась терапія солями калію і магнію глюконової кислоти, еплереноном чи ривароксабаном. Так, у хворих II групи середній рівень галектину-3 до лікування складав $(35,87 \pm 2,41)$ нг/мл та знижувався внаслідок лікування солями калію і магнію глюконової кислоти до $(24,65 \pm 1,98)$ нг/мл ($p < 0,01$). У пацієнтів III групи середнє значення цього показника до лікування становило $(34,69 \pm 1,67)$ нг/мл, а після завершення курсу терапії – $(22,53 \pm 0,98)$ нг/мл, що достовірно нижче порівняно із значенням до лікування, але порівняно із аналогічним показником у групі терапії солями калію і магнію глюконової кислоти на тлі БТ достовірного зниження концентрації галектину-3 встановлено не було. Слід відзначити, що застосування терапії ривароксабаном у хворих IV групи не призводило до інтенсивнішого зниження концентрації галектину-3 порівняно з солями калію і магнію глюконової кислоти чи еплереноном ($p_{2-4} > 0,5$, $p_{3-4} > 0,05$). Середнє значення даного показника змінилося на 33,42% у процесі лікування.

Таким чином, терапія з використанням еплеренону на тлі БТ була ефективнішою порівняно з іншими досліджуваними лікувальними схемами для нормалізації рівня галектину-3 в крові. Середнє значення даного показника змінилося на 35,05% у процесі лікування.

Проведено аналіз впливу терапії на рівень альдостерону у крові обстежуваних хворих.

Усі досліджувані схеми лікування призводили до вірогідного зменшення середнього рівня показника альдостерону після завершення терапії. Установлено, що у хворих I групи середнє значення альдостерону дорівнювало (131,3±7,94) пг/мл до лікування та вірогідно знижувалося під впливом лікування БТ до рівня (101,2±7,89) пг/мл. При додаванні до БТ солей калію та магнію глюконової кислоти хворим II групи середнє значення цього показника до лікування становило (144,7±8,72) пг/мл, а після завершення курсу терапії – (99,7±8,95) пг/мл, що вірогідно нижче порівняно з аналогічним значенням до лікування. Відзначено, що застосування терапії у хворих III групи еплереноном призводило до інтенсивнішого зниження концентрації альдостерону порівняно з іншими препаратами ($p_{1-3}<0,001$, $p_{2-3}<0,001$). Середнє значення даного показника змінилося на 67,24% у процесі лікування. Так, середній рівень даного показника до початку лікування становив (139,8±7,63) пг/мл, а на завершення терапевтичного курсу цей показник дорівнював – (45,8±5,52) пг/мл. Концентрація альдостерону до початку терапії у IV групі дорівнювала (121,2±9,95) пг/мл та знижувалася під впливом лікування на 32,6% до рівня (81,6±6,43) пг/мл ($p<0,01$).

Доведено, що проведена терапія сприяла вірогідному зменшенню рівнів галектину-3 та альдостерону у хворих на ХСН після перенесеного ГІМ. Відзначено, що застосування комбінованої терапії еплереноном на тлі БТ призводило до інтенсивнішого зниження концентрації даних показників, порівняно з іншими схемами лікування.

Список використаних джерел:

1. Воронков Л.Г. Шлях пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю: якомога довший, якомога комфортніший / Л.Г. Воронков // Серцева недостатність. – 2014. – № 1. – С. 7-10.
2. Галектин-3 – новый маркер диагностики и прогноза хронической сердечной недостаточности / С.В Лакомкин, А.А. Скворцов, Т.В Горюнова [и др.] // Кардиология. – 2012. – № 3. – С. 45-52.
3. Biomarkers of Myocardial Stress and Fibrosis as Predictors of Mode of Death in Patients With Chronic Heart Failure / T. Ahmad, M. Fiuzat, B. Neely [et al.] // JACC: Heart Failure. – 2014. – Vol. 2 (3). – P. 260-268.
4. De Filippi C.R. Galectin-3 in heart failure – linking fibrosis, remodelling and progression / C.R. De Filippi, G.M. Felker // Eur. Cardiol. – 2010. – Vol. 6. – P. 33-36.
5. De Filippi C.R. Galectin-3 in heart failure linking fibrosis, remodeling, and progression / C.R. de Filippi, G.M. Felker // U S Cardiology. – 2010. – Vol. 7 (1). – P. 67-70.