

Взаимосвязи активности нейрогормональных систем и параметров внутрисердечной гемодинамики у больных хронической сердечной недостаточностью: фокус на галектин-3

Подзолков В. И., Драгомирецкая Н. А., Казадаева А. В., Беляев Ю. Г., Толмачева А. В.

Появление новых биомаркеров диктует необходимость их детального изучения у пациентов с разными фенотипами хронической сердечной недостаточности (ХСН) в рамках персонализированного подхода к оценке тяжести течения заболевания и прогнозированию исходов.

Цель. Провести комплексную оценку активности различных нейрогормональных систем: N-терминального промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) и галектина-3, у пациентов с ХСН с сохраненной, промежуточной и сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ).

Материал и методы. Шестидесяти девяти пациентам с ХСН II-IV функционального класса по NYHA наряду с общеклиническим обследованием проведено определение уровня NT-proBNP и галектина-3 сыворотки методом иммуноферментного анализа.

Результаты. Больные, включенные в исследование, были разделены на 3 группы: с сохраненной ФВ ЛЖ (ХСНсФВ) — 23 пациента, промежуточной ФВ ЛЖ (ХСНпФВ) — 26 пациентов и низкой ФВ ЛЖ (ХСНнФВ) — 20 пациентов. У больных ХСН уровень галектина-3 не зависел непосредственно от величины ФВ ЛЖ, но был взаимосвязан с уровнем NT-proBNP: отмечена тенденция к увеличению концентрации галектина-3 в терцильных группах NT-proBNP. При проведении корреляционного анализа выявлена значимая обратная связь ($r=-0,41$, $p<0,05$) галектина-3 и ФВ ЛЖ лишь у больных с сохраненной систолической функцией. В этой же группе больных ХСНсФВ отмечены максимальные значения показателей сывороточного галектина-3, достигающие 10,5 [6,5;14,5] нг/мл.

Заключение. Анализ нейрогормональной активности продемонстрировал однонаправленное увеличение NT-proBNP и галектина-3 у больных ХСН, независимо от величины ФВ ЛЖ, при этом максимальные значения галектина-3 наблюдались у больных ХСНсФВ.

Ключевые слова: галектин-3, NT-proBNP, хроническая сердечная недостаточность.

Отношения и деятельность: нет.

ФГАОУ ВО Первый московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия.

Подзолков В. И. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии № 2 Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского, ORCID: 0000-0002-0758-5609, Драгомирецкая Н. А.* — к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии № 2 Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского, ORCID: 0000-0002-6531-6255, Казадаева А. В. — соискатель кафедры факультетской терапии № 2 Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского, ORCID: 0000-0001-7294-6418, Беляев Ю. Г. — аспирант кафедры факультетской терапии № 2 Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского, ORCID: 0000-0002-0270-4111, Толмачева А. В. — ординатор кафедры факультетской терапии № 2 Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского, ORCID: 0000-0001-6319-4162.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): dragomiretskaya_n_a@staff.sechenov.ru

ЛЖ — левый желудочек, ФВ — фракция выброса, ФК — функциональный класс, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ХСНпФВ — хроническая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса левого желудочка, ХСНсФВ — хроническая сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса левого желудочка, ХСНнФВ — хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, ШОКС — шкала оценки клинического состояния, NT-proBNP — N-терминальный промозговой натрийуретический пептид.

Рукопись получена 19.03.2022

Рецензия получена 18.04.2022

Принята к публикации 20.04.2022



Для цитирования: Подзолков В. И., Драгомирецкая Н. А., Казадаева А. В., Беляев Ю. Г., Толмачева А. В. Взаимосвязи активности нейрогормональных систем и параметров внутрисердечной гемодинамики у больных хронической сердечной недостаточностью: фокус на галектин-3. *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(4):4957. doi:10.15829/1560-4071-2022-4957. EDN C.J.WOGA

Relationships between the activity of neurohormonal systems and intracardiac hemodynamics in patients with heart failure: focus on galectin-3

Podzolkov V. I., Dragomiretskaya N. A., Kazadaeva A. V., Belyaev Yu. G., Tolmacheva A. V.

The introduction of novel biomarkers necessitates their detailed study in patients with different heart failure (HF) phenotypes as part of a personalized approach to assessing the disease severity and predicting outcomes.

Aim. To assess the activity of following neurohormonal systems: N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) and galectin-3 in HF with preserved, mildly reduced and reduced ejection fraction (EF).

Material and methods. In 69 patients with NYHA class II-IV HF, along with a general clinical examination, the level of NT-proBNP and serum galectin-3 was determined by enzyme immunoassay.

Results. Patients included in the study were divided into 3 groups: preserved EF (HFpEF) — 23 patients, mildly reduced EF (HFmrEF) — 26 patients, and reduced EF (HFrfEF) — 20 patients. In patients with HF, the level of galectin-3 did not directly depend on EF, but was associated with NT-proBNP level as follows: there was a tendency to increase the concentration of galectin-3 in the tertile groups of

NT-proBNP. Correlation analysis revealed significant feedback ($r=-0,41$, $p<0,05$) between galectin-3 and left ventricular EF only in patients with preserved systolic function. In the same group of HFpEF patients, the maximum values of serum galectin-3 indices were noted, reaching 10,5 [6,5; 14,5] ng/ml.

Conclusion. Analysis of neurohormonal activity demonstrated a unidirectional increase in NT-proBNP and galectin-3 in patients with HF, regardless of left ventricular EF, while the maximum values of galectin-3 were observed in patients with HFpEF.

Keywords: galectin-3, NT-proBNP, heart failure.

Relationships and Activities: none.

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia.

Podzolkov V.I. ORCID: 0000-0002-0758-5609, Dragomiretskaya N.A.* ORCID: 0000-0002-6531-6255, Kazadaeva A.V. ORCID: 0000-0001-7294-6418, Belyaev Yu.G. ORCID: 0000-0002-0270-4111, Tolmacheva A.V. ORCID: 0000-0001-6319-4162.

*Corresponding author:
dragomiretskaya_n_a@staff.sechenov.ru

Received: 19.03.2022 Revision Received: 18.04.2022 Accepted: 20.04.2022

For citation: Podzolkov V.I., Dragomiretskaya N.A., Kazadaeva A.V., Belyaev Yu.G., Tolmacheva A.V. Relationships between the activity of neurohormonal systems and intracardiac hemodynamics in patients with heart failure: focus on galectin-3. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(4):4957. doi:10.15829/1560-4071-2022-4957. EDN C.J.WOGA

Галектин-3 является белком семейства галектинов, связывающих β -галактозиды, который экспрессируется различными клетками организма — лимфоцитами, макрофагами, нейтрофилами, остеокластами и фибробластами. Среди 15 типов галектинов именно галектин-3 обладает выраженными плейотропными свойствами, играя ключевую роль во многих физиологических и патологических процессах [1, 2]. В исследованиях Suthahar N, et al. было обнаружено, что галектин-3 может участвовать в пролиферации миофибробластов, фиброгенезе, ремоделировании сосудистой стенки и сердца, в процессах фиброза в печени [1]. Также было установлено, что эффекты галектина-3 во многом зависят от его локализации (интра- или экстрацеллюлярной), которая, в свою очередь, определяется пролиферативным статусом клетки [1, 2]. Так, находясь внеклеточно, галектин-3 может стимулировать гибель клеток, тогда как интрацеллюлярный (цитоплазматический) галектин-3 является ингибитором апоптоза [2, 3]. В исследованиях на животных были обнаружены повышенные уровни миокардиального галектина-3, экспрессируемого фибробластами миокарда, у крыс с прогрессирующей сердечной недостаточностью, а в эксперименте с инфузией галектина-3 в полость перикарда было отмечено его стимулирующее влияние на синтез коллагена и ремоделирование миокарда [1, 3]. Таким образом, биологические эффекты галектина-3 заключаются в стимуляции клеточного роста, дифференцировки, активации и апоптоза, играя важную роль в воспалительной реакции и развитии фиброза [1-4], органично вписываются в концепцию воспалительной теории возникновения и прогрессирования как атеросклеротических процессов, так и хронической сердечной недостаточности (ХСН) [5-7].

Исследование уровня галектина-3 у больных с ХСН может иметь некоторые преимущества перед определением N-терминального промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), показатели которого могут меняться под влиянием возраста, наличия хронической болезни почек, фибрилляции предсердий и ожирения, а также скорости развития симптомов недостаточности кровообращения [8-11].

Целью нашего исследования явилась оценка активности нейрогормональных и провоспалительных систем, включающих натрийуретические пепти-

ды и галектин-3, у больных с разными фенотипами ХСН.

Материал и методы

В исследование было включено 69 пациентов (40 (58%) мужчин и 29 (42%) женщин) с ХСН II-IV функционального класса (ФК) по NYHA, госпитализированных в терапевтическое и кардиологическое отделения Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского. Средний возраст пациентов составил $71,5 \pm 13,5$ год. Диагноз ХСН был подтвержден с помощью комплексного клинико-инструментального обследования: анамнеза, данных физического обследования с использованием шкалы оценки клинического состояния при ХСН (ШОКС) (модификация Мареева В.Ю. 2000) [7], результатов эхокардиографии и показателей NT-proBNP >125 нг/мл при поступлении.

Критериями включения пациентов в исследование являлись наличие ХСН, возраст старше 18 лет, подписанное информированное согласие на участие в исследовании. При проведении исследования были соблюдены положения Хельсинкской декларации и принципы “Надлежащей клинической практики” (Good Clinical Practice). Проведение исследования одобрено Этическим комитетом университета. Критериями исключения из исследования были наличие у пациентов злокачественных новообразований, в т.ч. миело- и лимфопролиферативных, острого коронарного синдрома или острого нарушения мозгового кровообращения в течение 6 предшествующих мес., сахарный диабет I типа, почечная недостаточность, требующая проведения гемодиализа.

Всем пациентам наряду со стандартным общеклиническим обследованием проводилось определение уровня NT-proBNP методом иммуноферментного анализа BI-20852W Biomedica — мозговой натрийуретический пропептид (BNP-fragment, Австрия), и галектина-3 сыворотки крови методом твердофазного иммуноферментного анализа (Bender MedSystems, США). По результатам эхокардиографии, проводимой по стандартной методике в M- и B-режимах с помощью системы Toshiba Xario стандартным датчиком с частотой 3,74 МГц, больные, включенные в исследование, были разделены на 3 группы: с сохраненной ($>50\%$) фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) (ХСНсФВ) — 23 паци-

Таблица 1

Клиническая и эхокардиографическая характеристика обследованных групп

	Все больные ХСН (n=69)	Группа 1 ХСНсФВ (N=23)	Группа 2 ХСНпФВ (N=26)	Группа 3 ХСНнФВ (N=20)
Возраст, лет, Ме [Q25; Q75]	74 [68;80]	78 [66;84,5]	73,5 [71;79]	73 [59;79]
Пол (муж/жен, %)	59/41	52,2/47,8	61,5/38,5	60/40
ШОКС, Ме [Q25; Q75]	9 [7;10]	7 [3;8]	9,5 [7;10]	9 [6,5;10]
ИМТ, кг/м ² , Ме [Q25; Q75]	27 [25;32]	28 [25;32,5]	27 [25;31,8]	25,5 [24;28]
ФВ ЛЖ, %, Ме [Q25; Q75]	43 [38;51]	60 [55;62]	43* [40;46,5]	33* [†] [30;36]
КДР, мм, Ме [Q25; Q75]	50 [45;55]	48 [45;50]	54 [44;56]	53 [48;55]
КСР, мм, Ме [Q25; Q75]	39 [31;44,3]	30 [29,5;32]	40* [32;46]	42* [39;48]
КДО, мл, Ме [Q25; Q75]	126 [94,3;178,8]	90 [88;112,5]	154* [118;191]	140* [114;175]
КСО, мл, Ме [Q25; Q75]	75 [47;99]	39,5 [32;45,5]	88* [70;103]	97* [77,5;117]

Примечание: * — $p < 0,05$ при сравнении с группой 1, [†] — $p < 0,05$ при сравнении с группой 2.

Сокращения: ЛЖ — левый желудочек, ФВ — фракция выброса, ИМТ — индекс массы тела, КДО — конечный диастолический объем, КДР — конечный диастолический размер, КСО — конечный систолический объем, КСР — конечный систолический размер, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ХСНсФВ — хроническая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса левого желудочка, ХСНпФВ — хроническая сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса левого желудочка, ХСНнФВ — хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, ШОКС — шкала оценки клинического состояния.

Таблица 2

Концентрации биомаркеров ХСН у больных с разной степенью систолической дисфункции

Параметр	Группа 1 ХСНсФВ (N=23)	Группа 2 ХСНпФВ (N=26)	Группа 3 ХСНнФВ (N=20)
NT-proBNP, пг/мл Ме [Q25; Q75]	222 [187;462]	303* [148;460]	388* [235;685]
Галектин-3, нг/мл Ме [Q25; Q75]	10,5 [6,5;14,5]	6,9 [5,6;9,4]	9,1 [6,2;9,9]

Примечание: * — $p < 0,05$ при сравнении с группой 1.

Сокращения: ХСНсФВ — хроническая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса левого желудочка, ХСНпФВ — хроническая сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса левого желудочка, ХСНнФВ — хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, NT-proBNP — N-терминальный промозговой натрийуретический пептид.

ента, промежуточной (40-50%) ФВ ЛЖ (ХСНпФВ) — 26 пациентов и низкой ФВ ЛЖ (ХСНнФВ) (<40%) — 20 пациентов.

Результаты исследования обрабатывались программой Statistica 10.0, SPSS Statistics 22.0. При статистической обработке данных для переменных с нормальным распределением рассчитывали среднее арифметическое (M) ± стандартное отклонение (σ); для переменных с ненормальным распределением — медиану, 25-й и 75-й перцентили — Ме [Q25; Q75]. Достоверность различий средних значений оценивали с помощью: t-критерия Стьюдента (p (t) — при нормальном распределении) и критерия Манна-Уитни (p (U) — для переменных с ненормальным распределением). При сравнении частотных показателей для оценки достоверности использовали критерий χ^2 по Пирсону. Для выявления и оценки связей между исследуемыми показателями использовался коэффициент корреляции Пирсона (r — при нормальном распределении признака) и ранговый коэффициент корреляции Спирмена (ρ — при ненормальном распределении признака).

Результаты

Клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в таблице 1. Все пациенты получали стандартную терапию ХСН согласно Национальным рекомендациям [1].

Все пациенты имели клинические проявления тяжелой ХСН, соответствующие преимущественно III-IV ФК (7-9,5 баллов по ШОКС). При этом группы пациентов ХСНсФВ, ХСНпФВ и ХСНнФВ были сопоставимы по половому составу, возрасту, уровню артериального давления и индексу массы тела.

В соответствии с целью нашего исследования в трех группах больных ХСН оценивались концентрации биомаркеров ХСН — NT-proBNP и галектина-3. Значения исследуемых параметров в группах представлены в таблице 2.

При анализе полученных результатов было выявлено увеличение концентрации NT-proBNP у пациентов с более выраженными нарушениями систолической функции ЛЖ. Медиана NT-proBNP — общепринятого маркера ХСН, была значимо ниже у пациентов ХСНсФВ по сравнению с больными ХСНпФВ и ХСНнФВ ($p < 0,05$),

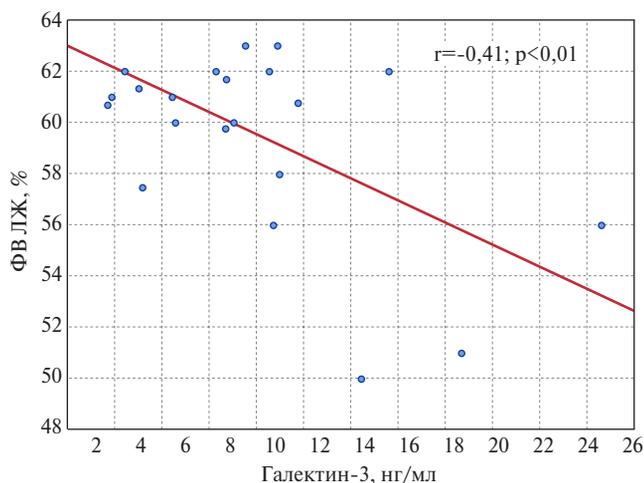


Рис. 1. Корреляционные связи галектина-3 и ФВ ЛЖ у пациентов ХСНсФВ.
Сокращения: ЛЖ — левый желудочек, ФВ — фракция выброса.

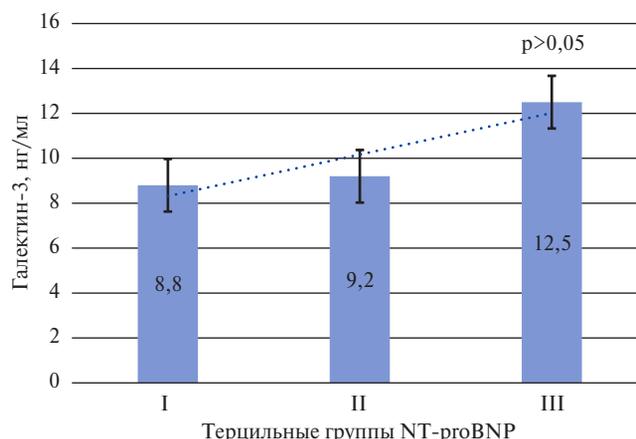


Рис. 2. Показатели уровня галектина-3 в терцильных группах NT-proBNP.
Сокращение: NT-proBNP — N-терминальный промозговой натрийуретический пептид.

Значения уровня галектина-3 и ФВ ЛЖ в терцильных группах NT-proBNP

Таблица 3

Терцильная группа NT-proBNP	I	II	III
NT-proBNP, пг/мл Ме [Q25; Q75]	145 [132;168]	283* [263;301]	388*† [235;685]
Галектин-3, нг/мл Ме [Q25; Q75]	8,8 [6,7;10,7]	9,2 [7,1;11,5]	12,5 [7,7;14,5]
ФВ, % (M±σ)	50±11,2	41±12,5*	42±6,8*

Примечание: * — p<0,05 при сравнении с группой 1, † — p<0,05 при сравнении с группой 2.

Сокращения: ФВ — фракция выброса, NT-proBNP — N-терминальный промозговой натрийуретический пептид.

тогда как в 2-й и 3-й группах отмечалась лишь тенденция к более высоким значениям уровня NT-proBNP при более низких показателях ФВ ЛЖ. Результаты корреляционного анализа подтвердили выявленные тренды: в общей группе больных ХСН ФВ ЛЖ обратно коррелировала с уровнями NT-proBNP ($r=-0,35, p<0,05$).

При оценке уровня галектина-3 у больных с разной степенью нарушения систолической функции ЛЖ, определяющих фенотипы ХСН, значимых различий концентраций данного биомаркера выявлено не было. Наибольшие медианные значения — 10,5 [6,5;14,5] нг/мл наблюдались у больных ХСНсФВ, наименьшие — 6,9 [5,6;9,4] нг/мл — у пациентов ХСНпФВ. Также отсутствовали значимые различия медианных уровней галектина-3 у пациентов с разными ФК по NYHA. Однако при проведении корреляционного анализа было выявлено наличие взаимосвязей умеренной силы между уровнем галектина-3 и ФВ ЛЖ у пациентов с сохраненной ФВ ($r=-0,41, p<0,01$) (рис. 1).

При этом даже при отсутствии значимых корреляций между показателями ФВ и уровнями галектина-3 в подгруппах больных ХСНпФВ и ХСНнФВ, в общей когорте обследуемых больных было выявлено наличие прямых корреляционных связей между значениями галектина-3 и некоторыми параметрами внутрисердечной гемодинамики, в частности, конеч-

ным систолическим размером ($r=0,31, p<0,05$) и конечным диастолическим объемом ($r=0,33, p<0,05$).

С целью комплексной оценки активности системы натрийуретических пептидов и показателей профибротического статуса у пациентов с ХСН нами оценивались концентрации галектина-3 в терцильных группах NT-proBNP, диагностическая и предикторная роль которого к настоящему времени хорошо изучена [7] (табл. 3).

При оценке полученных данных была выявлена тенденция к увеличению концентрации галектина-3 при более высоких показателях NT-proBNP, но при проведении корреляционного анализа значимых взаимосвязей данных биомаркеров выявить не удалось ($r=0,13, p>0,05$).

Обсуждение

Галектин-3 относится к кругу биомаркеров ХСН, чья диагностическая и прогностическая ценность, доказанная рядом научных исследований, признается специалистами в области ХСН, однако показания для его использования в клинической практике у пациентов с ХСН до сих пор не определены [7, 12].

Следует отметить, что, несмотря на довольно большое количество работ, посвященных изучению уровня галектина-3 у различных категорий больных и его взаимосвязей с другими нейрогормональ-

ми факторами, иммунновоспалительными агентами и показателями внутрисердечной гемодинамики, к настоящему времени не определены референсные значения данного маркера как для пациентов с ХСН, так и для здоровых лиц [7, 12-15]. По данным результатов ранее проведенных исследований, уровень галектина-3 в сыворотке крови здоровых людей колеблется в пределах от 0 до 2,28 нг/мл [13], а у больных ишемической болезнью сердца без ХСН от 3,7 до 11,7 нг/мл (медиана 8,6 нг/мл) [14].

Результаты наших наблюдений, а также ранее проведенные исследования Дуболазовой Ю. В. и др. (2017) [14], Курбонова А. К. и др. (2020) [15], выявляют повышение уровней галектина-3 у пациентов ХСНсФВ, что, как полагают, обусловлено фибротическими процессами, лежащими в основе диастолической миокардиальной дисфункции. В нашем исследовании именно у пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ были выявлены значимые отрицательные корреляционные взаимосвязи между уровнем галектина-3 и ФВ ЛЖ ($r=-0,41$, $p<0,01$). Полученные результаты заставляют обратить особое внимание на пациентов ХСНсФВ как на категорию тяжелых больных, у которых высокая степень активности нейрогуморальных провоспалительных факторов лежит в основе неуклонного прогрессирования заболевания и расценивается как фактор неблагоприятного прогноза. Во многом похожие результаты, полученные в работе Дуболазовой Ю. В. и др. (2017), расцениваются как проявление более выраженного фиброза миокарда — морфологического субстрата нарушенной диастолической функции при сохраненной систолической [14].

При оценке влияния тяжести ХСН на показатели плазменной концентрации галектина-3 были получены противоречивые результаты [14-16]. В нашей работе не выявлено значимых изменений уровня галектина-3 при разной степени систолической дисфункции ЛЖ и разных показателях ФК NYHA и баллах ШОКС, в то время как в работе Щукина Ю. В. и др. [16] содержание галектина-3, в отличие от NT-proBNP, коррелировало с ФК ХСН, но не с ФВ ЛЖ, на основании чего авторами были сделаны выводы о зависимости экспрессии галектина-3, в отличие от NT-proBNP, от активности системы провоспалительных цитокинов: С-реактивного белка, интерлейкина-6 и окисленных липопротеидов низкой плотности, а не от факторов систолического механического стресса. Также в недавнем исследовании Курбонова А. К. и др. (2020) отмечено, что уровни

галектина-3 и других нейрогормональных факторов (матричной металлопротеазы-1 и альдостерона) у больных ХСН повышались “синхронно с ФК” и отрицательно коррелировали с величиной ФВ у больных со сниженной и промежуточной ФВ ЛЖ [14]. Значимые корреляционные связи уровня галектина-3 и показателей конечного диастолического размера и конечного диастолического объема ЛЖ, выявленные в нашем исследовании, не позволяют исключить роль миокардиального стресса как фактора, потенцирующего синтез галектина-3, относящегося к профибротическим биомаркерам [12] и способного стимулировать процессы миокардиального фиброза, лежащего в основе дезадаптивного ремоделирования при прогрессировании ХСН [7].

Выявленные ранее в работах Martínez-Martínez E, et al. (2019), Драпкиной О. М. и др. (2017) [9, 14], Курбонова А. В. и др. (2020) [15] взаимосвязи нескольких биомаркеров, отражающие вовлеченность различных звеньев нейрогуморальной регуляции в патогенез ХСН, в нашем исследовании подтвердились тенденцией к увеличению уровня галектина-3 при более высоких значениях NT-proBNP (рис. 2).

Заключение

У пациентов с ХСН уровень галектина-3 не зависел непосредственно от величины ФВ ЛЖ, составляя 9,1 [6,2;9,9] нг/мл при ХСНнФВ, 6,9 [5,6;9,4] нг/мл при ХСНпФВ и достигая 10,5 [6,5;14,5] нг/мл при ХСНсФВ. Высокие значения галектина-3 у больных ХСНсФВ являются отражением активности провоспалительных и профибротических механизмов развития и прогрессирования ХСН у данной группы больных. При этом у всех больных ХСН уровни галектина-3 имели прямые значимые корреляционные связи с размерами полости ЛЖ в систолу и диастолу: конечный диастолический объем ($r=-0,33$, $p<0,05$) и конечный диастолический размер ($r=-0,31$, $p<0,05$), а у больных ХСНсФВ была выявлена отрицательная умеренной силы корреляционная связь уровня галектина-3 и ФВ ЛЖ ($r=-0,41$, $p<0,05$).

Отмеченная тенденция к увеличению концентрации галектина-3 при более высоких значениях NT-proBNP отражает общую активацию различных звеньев гуморальной регуляции у больных ХСН.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Suthahar N, Meijers WC, Silljé HHW. Galectin-3 activation and inhibition in heart failure and cardiovascular disease: An Update. *Theranostics*. 2018;8(3):593-609. doi:10.7150/thno.22196.
2. Martínez-Martínez E, Brugnolaro C, Ibarrola J, et al. CT-1 (Cardiotrophin-1)-Gal-3 (Galectin-3) axis in cardiac fibrosis and inflammation. *Hypertension*. 2019;73(3):602-11. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11874.
3. Slack RJ, Mills R, Mackinnon AC. The therapeutic potential of galectin-3 inhibition in fibrotic disease. *Int J Biochem Cell Biol*. 2021;130:105881. doi:10.1016/j.biocel.2020.105881.
4. Srejevic IM, Lukic ML. Galectin-3 in T cell-mediated immunopathology and autoimmunity. *Immunol Lett*. 2021;233:57-67. doi:10.1016/j.imlet.2021.03.009.
5. Gao Z, Liu Z, Wang R, et al. Galectin-3 is a potential mediator for atherosclerosis. *Immunol Res*. 2020:5284728. doi:10.1155/2020/5284728.

6. Kukharchuk VV, Ezhov MV, Sergienko IV, et al. Eurasian Association of Cardiology (EAC)/Russian National Atherosclerosis Society (RNAS) Guidelines for the diagnosis and correction of dyslipidemia for the prevention and treatment of atherosclerosis (2020). Eurasian heart journal. 2020;(2):6-29. (In Russ.) Кухарчук В.В., Ежов М.В., Сергиенко И.В. и др. Клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов (ЕАК)/Национального общества по изучению атеросклероза (НОА) по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (2020). Евразийский кардиологический журнал. 2020;(2):6-29. doi:10.38109/2225-1685-2020-2-6-29.
7. Russian Heart Failure Society, Russian Society of Cardiology. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. Kardiologiya. 2018;58(S6). (In Russ.) Клинические рекомендации ОССН–РКО–РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология. 2018;58(S6). doi:10.18087/cardio.2475.
8. Drapkina OM, Deeva TA. Prognostic significance of galectin-3 measurement in patients with metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2015;14(5):40-7. (In Russ.) Драпкина О.М., Деева Т.А. Прогностическое значение определения уровня галектина-3 у пациентов с метаболическим синдромом и неалкогольной жировой болезнью печени. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2015;14(5):40-7. doi:10.15829/1728-8800-2015-5-40-47.
9. Drapkina OM, Shepel RN, Deeva TA. Galectin-3 level in patients with metabolic syndrome and coronary heart disease. Russian Journal of Cardiology. 2017;(3):30-6. (In Russ.) Драпкина О.М., Шепель Р.Н., Деева Т.А. Оценка уровня галектин-3 у пациентов с метаболическим синдромом и ишемической болезнью сердца. Российский кардиологический журнал. 2017;(3):30-6. doi:10.15829/1560-4071-2017-3-30-36.
10. Ionin VA, Listopad OV, Nifontov SE, et al. Galectin-3 in patients with metabolic syndrome and atrial fibrillation. Arterial'naya Gipertenziya (Arterial Hypertension). 2014;20(5):462-9. (In Russ.) Ионин В.А., Листопад О.В., Нифонтов С.Е. и др. Галектин-3 у пациентов с метаболическим синдромом и фибрилляцией предсердий. Артериальная гипертензия. 2014;20(5):462-9. doi:10.18705/1607-419X-2014-20-5-462-469.
11. Karetnikova VN, Osokina AV, Evseeva MV. Relationship between blood serum galectin and renal dysfunction in ST elevation myocardial infarction. Kardiologiya. 2016;4:25-31. (In Russ.) Каретникова В.Н., Осокина А.В., Евсеева М.В. Связь галектина сыворотки крови и дисфункции почек при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST. Кардиология. 2016;4:25-31. doi:10.18565/cardio.2016.4.25-31.
12. Kozhevnikova MV, Belenkov YuN. Biomarkers in Heart Failure: Current and Future. Kardiologiya. 2021;61(5):4-16. (In Russ.) Кожевникова М.В., Беленков Ю.Н. Биомаркеры сердечной недостаточности: настоящее и будущее. Кардиология. 2021;61(5):4-16. doi:10.18087/cardio.2021.5.n1530.
13. Kovaleva VA, Zhevnerova NS, Antonova TV. The level of galectin-3 in the blood serum of patients with chronic hepatitis C. Journal of Infectology. 2016;2(8):85-91. (In Russ.) Ковалева В.А., Жевнерова Н.С., Антонова Т.В. Уровень галектина-3 в сыворотке крови больных хроническим гепатитом С. Журнал инфектологии. 2016;2(8):85-91.
14. Dubolazova YuV, Drapkina OM. Galectin-3 and NT-proBNP as biomarkers of heartfailure decompensation. Russian Journal of Cardiology. 2017;(1):95-101. (In Russ.) Дуболазова Ю.В., Драпкина О.М. Применение галектина-3 и NT-проBNP в качестве биомаркеров декомпенсированной сердечной недостаточности. Российский кардиологический журнал. 2017;(1):95-101. doi:10.15829/1560-4071-2017-1-95-101.
15. Kurbonov AK, Gadaev AG, Nurillaeva NM, et al. Galectin-3: role in the formation of various hemodynamic phenotypes of heart failure and interaction with some neurohumoral factors. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(7):3476. (In Russ.) Курбонов А.К., Гадаев А.Г., Нуриллаева Н.М. и др. Роль галектина-3 в формировании различных гемодинамических фенотипов хронической сердечной недостаточности и его взаимодействие с некоторыми нейрогуморальными факторами. Российский кардиологический журнал. 2020;25(7):3476. doi:10.15829/1560-4071-2020-3476.
16. Shchukin YuV, Berezin II, Medvedeva EA, et al. On the Significance of galectin-3 as marker and mediator of endogenous inflammation and redox-nitrosylating stress IN patients with chronic heart failure. Russian Journal of Cardiology. 2013;(2):45-9. (In Russ.) Щукин Ю.В., Березин И.И., Медведева Е.А. и др. О значении галектина-3 как маркера и медиатора эндогенного воспаления и окислительно-нитролизующего стресса у больных хронической сердечной недостаточностью. Российский кардиологический журнал. 2013;(2):45-9.