ISSN 2521-1455 (Print)
ISSN 2523-4250 (Online)

DOI: 10.21802/artm.2026.1.37.37
УДК 616.12-005.4:616.12-009.72

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ МАГНІЮ ОРОТАТУ

О.Т. Кобрин

Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра Внутрішньої медицини та медсестринства №2, м. Івано-Франківськ, Україна
ORCID ID: 0009-0007-0727-2665, e-mail:Kobryn_Ol@ifnmu.edu.ua

Резюме. Реваскуляризація міокарда в пацієнтів із хронічним коронарним синдромом зменшує ішемічне навантаження, але не завжди повністю усуває післяпроцедурне патологічне ремоделювання та системне запалення, котрі є важливими детермінантами перебігу серцевої недостатності з помірно зниженою фракцією викиду. В цьому дослідженні зроблено оцінку впливу додавання магнію оротату до стандартної терапії на ехокардіографічні показники, біомаркери стресу/фіброзу та інтегральні запальні індекси у хворих після реваскуляризації. Обстежено 62 пацієнти (контроль n = 29; основна група n = 33), яких рандомізовано до стандартної терапії або стандартної терапії з магнію оротатом 500 мг двічі на добу протягом 6 місяців. Ехокардіографію виконували під час дослідження через 3 та 6 місяців; визначали sST2, галектин-3, NT-proBNP, С-реактивний білок, а також SII, NLR, PLR, SIRI, AISI, індекси TyG, hsCRP/HDL-c та AIP. Після 6 місяців у групі магнію оротату відзначено більш виражене покращення систолічної функції з приростом фракції викиду, зменшенням товщини міжшлуночкової перегородки й задньої стінки лівого шлуночка у систолу та тенденцією до сповільнення патологічного ремоделювання лівого шлуночка. Одночасно спостерігалося достовірне зниження галектину-3, NT-proBNP і С-реактивного білка, а також інтегральних індексів запалення (SII, NLR, PLR, SIRI, AISI). Отримані дані підтверджують високий потенціал застосування магнію оротату як додаткового компонента комплексної терапії в пацієнтів після реваскуляризації із ХКС і СНпзнФВ для модифікації залишкового запалення й уповільнення патологічного ремоделювання міокарда sST2, що в динаміці знижувався в обох групах, а сукупність змін біомаркерів та інтегральних індексів запалення вказувала на модифікацію залишкового запального фону при застосуванні магнієвої підтримки.

Ключові слова: хронічні коронарні синдроми, реваскуляризація, СНпзнФВ, магнію оротат, галектин-3, sST2, NT-proBNP, системні запальні індекси.

Вступ. Реваскуляризація міокарда є ключовою складовою вторинної профілактики у пацієнтів із хронічними коронарними синдромами (ХКС), однак у значної частини хворих після втручання зберігається так званий резидуальний ризик, зокрема зумовлений хронічним запаленням. Саме цей чинник асоціюється з прогресуванням атеросклерозу та несприятливими подіями [1, 4, 5]. Серцева недостатність із помірно зниженою фракцією викиду (СНпзнФВ) характеризується поєднанням структурних змін міокарда, порушенням систолічної функції та системними нейрогуморальними/запальними зрушеннями, а сучасні настанови підкреслюють значення комплексної модифікації факторів ризику та контролю супутніх механізмів прогресування [2, 3]. Біомаркери стресу та фіброзу (галектин-3, sST2), а також NT-proBNP і С-реактивний білок (CRP) відображають активність ключових ланок патогенезу й можуть доповнювати ехокардіографічну оцінку ремоделювання [6–8]. Паралельно зростає інтерес до інтегральних гематологічних індексів запалення (SII, NLR, PLR, SIRI, AISI), що легко розраховуються за даними загального аналізу крові і демонструють прогностичну цінність у пацієнтів із ХКС [9–11]. Дефіцит магнію пов'язують із підвищеною запальною реактивністю, ендотеліальною дисфункцією та порушенням енергетичного обміну, а мета-аналізи свідчать, що пероральна магнієва підтримка може зменшувати рівень CRP та інші запальні маркери [13]. Водночас дані щодо впливу магнієвих препаратів на сукупність показників ремоделювання, фіброзу та інтегральних індексів запалення у хворих після міокардіальної реваскуляризації залишаються обмеженими.

Мета дослідження – оцінити вплив додавання магнію оротату до стандартної терапії у пацієнтів із ХКС і СНпзнФВ після реваскуляризації міокарда на структурно-функціональні ехокардіографічні показники, біомаркери стресу/фіброзу (sST2, галектин-3), NT-proBNP і С-реактивний білок, а також на інтегральні системні запальні індекси.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження було проспективним, контрольованим у пацієнтів після реваскуляризації міокарда з діагнозом ХКС і СНпзнФВ (фракція викиду лівого шлуночка 40–49 %). Дослідження проведено з дотриманням принципів Гельсінської декларації. Всі учасники надали інформовану згоду, протокол схвалено комісією з етики Івано-Франківського національного медичного університету.

Набір пацієнтів здійснювався у відділеннях КНП «Івано-Франківський обласний кардіологічний центр Івано-Франківської обласної ради». Обстежено 62 пацієнти, яких було рандомізовано у дві групи: контрольну (n = 29), що отримувала стандартну терапію згідно з чинними настановами, та основну (n = 33), де до стандартної терапії додавали магнію оротат у дозі 500 мг двічі на добу. Тривалість спостереження становила 6 місяців з оцінкою у трьох точках: вихідний рівень (t0), 3 місяці (t1) та 6 місяців (t2). Ехокардіографію виконували трансторакально за стандартним протоколом із визначенням кінцево-діастолічного й

ISSN 2521-1455 (Print)
ISSN 2523-4250 (Online)

кінцево-систолічного об'ємів і розмірів, товщини міжшлуночкової перегородки і задньої стінки в діастолу/систолу, фракції викиду, тиску в легеневій артерії та індексів маси/маси міокарда лівого шлуночка. Лабораторно визначали sST2, галектин-3, NT-proBNP та С-реактивний білок. Згідно з даними загального аналізу крові та ліпідного/глікемічного профілю розраховували індекси SII, NLR, PLR, SIRI, AISI, TyG, співвідношення hsCRP/HDL-c та AIP. Статистичну обробку виконували з використанням програмного забезпечення IBM SPSS 26.0 (IBM, США) та непараметричних методів: для незалежних вибірок застосовували критерій Манна–Уїтні, для парних порівнянь у динаміці – критерій Вілкоксона. Результати наведено як медіана та інтерквартильне значення у форматі Me [Q1;Q3], рівень $p<0,05$ вважали статистично значущим.

Результати дослідження та їх обговорення. На момент включення в дослідження (табл. 1) сформовано дві порівнювані групи: контрольна (n = 29) й основна (n = 33). Значущих міжгрупових відмінностей за віком, індексом маси тіла та площею поверхні тіла не виявлено; розподіл за статтю також був подібним, що створювало умови для коректного аналізу подальшої динаміки показників.

Таблиця 1

Клініко-демографічна характеристика пацієнтів (вихідний рівень)

Показник		Контроль	Основна	p
Вік, років		54,00 [48,00;57,00]	57,00 [53,00;59,00]	0,097
ІМТ, кг/м2		28,66 [24,25;32,39]	28,03 [25,51;30,19]	0,573
ППТ, м2		1,89 [1,82;1,97]	1,84 [1,80;1,94]	0,29
Стать, n (%)	Жіноча	18 (62,10 %)	21 (63,60 %)	0,899
	Чоловіча	11 (37,90 %)	12 (36,40 %)	

У табл. 2 наведено динаміку ехокардіографічних структурно-функціональних показників серця. Найбільш стабільними були зменшення КДО, яка супроводжувалася зменшенням КСО, і тенденція до зниження лінійних розмірів порожнини.

Ремоделювання стінок мало різні темпи в групах: у контрольній групі зміни товщини міжшлуночкової перегородки та задньої стінки були більш помірними, тоді як у пацієнтів основної групи на 3-му місяці вже формувалася чітка тенденція до меншого систолічного потовщення з її збереженням до 6-го місяця.

Показники скоротливої функції (ФВ ЛШ) у динаміці зростали, причому наприкінці 6-місячного періоду значення у пацієнтів основної групи були вірогідно вищими.

Таблиця 2

Динаміка ехокардіографічних показників упродовж 6 місяців спостереження

Показник	Етап	Контроль	Основна	p
КДО, мл	t0	141,46 (133,75;155,46)	144,56 (136,77;157,11)	0,654
	t1	135,88 (132,29;154,25)	139,51 (132,03;146,21)	0,754
	Δ%, p t1	-3,10 %, p < 0,001	-4,77 %, p < 0,001	—
	t2	131,78 (124,62;145,21)	132,35 (124,52;141,45)	0,674
	Δ%, p t2	-7,03 %, p < 0,001	-8,89 %, p < 0,001	—
КСО, мл	t0	78,72 (72,52;86,45)	80,63 (72,52;88,28)	0,899
	t1	79,79 (72,62;86,71)	82,31 (75,55;89,26)	0,485
	Δ%, p t1	0,39 %, 0,201	2,09 %, p < 0,001	—
	t2	79,13 (72,33;88,49)	79,88 (73,68;87,12)	0,7
	Δ%, p t2	0,91%, 0,016	-0,61%, 0,192	—
КДР, см	t0	5,36 (5,01;5,57)	5,42 (4,93;5,81)	0,836
	t1	5,50 (4,94;5,98)	5,48 (5,06;5,74)	0,675
	Δ%, p t1	1,99 %, 0,520	0,36 %, 0,884	—
	t2	5,58 (4,94;5,99)	5,35 (4,92;5,58)	0,142
	Δ%, p t2	2,28 %, 0,461	-2,14 %, 0,384	—
КСР, см	t0	3,90 (3,70;4,20)	4,20 (3,90;4,40)	0,022
	t1	3,86 (3,77;4,24)	4,08 (3,80;4,28)	0,375
	Δ%, p t1	1,34 %, p < 0,001	-2,55 %, p < 0,001	—
	t2	3,89 (3,78;4,22)	3,98 (3,72;4,16)	0,974
	Δ%, p t2	1,37 %, 0,002	-5,04 %, p < 0,001	—
ТМШПс, см	t0	1,00 (0,98;1,03)	1,01 (0,95;1,04)	0,708
	t1	1,01 (0,97;1,06)	0,96 (0,90;1,01)	0,027
	Δ%, p t1	0,83 %, 0,678	-3,56 %, 0,016	—
	t2	1,02 (0,98;1,07)	0,94 (0,88;0,99)	p < 0,001
	Δ%, p t2	1,65 %, 0,413	-5,96 %, p < 0,001	—
ТМШПд, см	t0	0,99 (0,91;1,02)	1,01 (0,98;1,07)	0,098

ISSN 2521-1455 (Print)
ISSN 2523-4250 (Online)

	t1	1,00 (0,91;1,03)	0,99 (0,95;1,05)	0,677
	Δ%, p t1	0,21 %, 0,375	-2,46 %, p < 0,001	—
	t2	1,00 (0,92;1,04)	0,97 (0,93;1,02)	0,28
	Δ%, p t2	1,13 %, 0,002	-4,75 %, p < 0,001	—
ТЗСЛШс, см	t0	1,01 (0,95;1,07)	0,99 (0,94;1,06)	0,425
	t1	1,01 (0,96;1,09)	0,96 (0,92;1,03)	0,03
	Δ%, p t1	0,62 %, 0,034	-2,54 %, p < 0,001	—
	t2	1,01 (0,95;1,09)	0,94 (0,89;1,00)	p < 0,001
	Δ%, p t2	1,27 %, 0,009	-5,09 %, p < 0,001	—
ТЗСЛШд, см	t0	0,99 (0,92;1,03)	1,03 (0,98;1,11)	0,053
	t1	1,00 (0,93;1,05)	1,00 (0,95;1,08)	0,449
	Δ%, p t1	0,31 %, 0,307	-2,48 %, p < 0,001	—
	t2	1,01 (0,93;1,05)	0,98 (0,93;1,05)	0,545
	Δ%, p t2	0,97 %, 0,061	-4,95 %, p < 0,001	—
ФВ, %	t0	46,45 (44,96;47,07)	45,66 (44,81;46,46)	0,295
	t1	46,86 (44,06;48,78)	47,05 (45,04;49,36)	0,339
	Δ%, p t1	1,73 %, 0,208	4,36 %, 0,002	—
	t2	48,03 (45,97;49,66)	49,87 (47,81;52,29)	0,047
	Δ%, p t2	5,06 %, p < 0,001	9,99 %, p < 0,001	—
Тиск в ЛА, мм рт,ст,	t0	30,57 (28,76;32,87)	30,24 (28,52;33,59)	0,606
	t1	30,87 (29,04;32,94)	29,55 (27,78;32,63)	0,715
	Δ%, p t1	0,45 %, 0,066	-2,53 %, p < 0,001	—
	t2	30,66 (29,16;33,14)	28,73 (27,13;31,71)	0,226
	Δ%, p t2	0,76 %, 0,016	-5,00 %, p < 0,001	—
ІММЛШ, г/м2	t0	113,10 (104,90;122,11)	109,40 (104,97;115,57)	0,509
	t1	109,96 (95,13;125,71)	116,26 (102,23;126,71)	0,824
	Δ%, p t1	0,49 %, 0,914	3,13 %, 0,411	—
	t2	112,21 (95,15;130,93)	107,88 (94,81;117,10)	0,128
	Δ%, p t2	1,93 %, 0,673	-4,34 %, 0,220	—
ММЛШ, г	t0	215,34 (194,64;226,92)	206,55 (197,20;215,59)	0,268
	t1	214,52 (186,72;245,13)	218,67 (190,37;236,80)	0,969
	Δ%, p t1	0,36 %, 0,935	3,01 %, 0,429	—
	t2	216,57 (188,28;257,58)	202,87 (177,50;220,54)	0,071
	Δ%, p t2	1,77 %, 0,692	-4,44 %, 0,211	—

Примітка. * t0 - включення, t1 - 3-й місяць, t2 - 6-й місяць; Δ % - відносна зміна від t0; p - міжгрупова різниця на відповідному візиті.

У табл. 3 відображено динаміку sST2 з тенденцією до зниження в обох групах, що може відображати зменшення міокардіального стресу в постреваскуляризаційний період. Водночас для галектину-3 формувався більш контрастний міжгруповий профіль із більш вираженим зменшенням в основній групі.

Схожа закономірність відзначалася для NT-proBNP: на 3-му та 6-му місяцях в основній групі зниження було більш вираженим, що вказувало на потенційно швидше зменшення нейрогуморального навантаження. Одночасне зниження рівня С-реактивного білка свідчило про регрес системного запалення, що був більш вираженим у пацієнтів, які отримували препарати магнію.

Динаміка інтегральних гематологічних індексів (табл. 4) демонструвала послідовне зниження проявів системного запалення. Для SII та NLR міжгрупові відмінності з'являлися вже на 3-му місяці, а на 6-му місяці відмічалося подальше поглиблення різниць на користь основної групи, що вказувало на більш інтенсивне зменшення імунозапальної активації.

Подібні зміни спостерігалися для PLR, SIRI та AISI: величина зменшення в основній групі була вищою і в кінцевій точці досягала статистичної значущості. Сукупно це відображало зсув балансу формених елементів крові у бік менш запального фенотипу.

Динаміка метаболічних індексів атерогенності також була позитивною. Рівні ТГІ та співвідношення hsCRP/HDL-c знизилися в обох групах, проте в основній групі темп змін був вищим. Це підтверджувалося статистично значущою міжгруповою різницею, що зафіксована вже через 3 місяці спостереження та зберігалася до 6-го місяця.

Для AIP на вихідному рівні фіксували міжгрупові відмінності, однак упродовж спостереження в основній групі відмічалося більш глибоке зниження цього індексу з переходом у нижчий діапазон значень у кінцевій точці, що підкреслювало потенційно більшу метаболічну відповідь на інтервенцію (табл. 4).

З практичної точки зору отриманий комплекс динамічних змін дозволяє трактувати ефект додаткової терапевтичної підтримки як поєднання впливу на структурне ремоделювання, маркери фіброзу/стресу та системне запалення. Подальші дослідження мають оцінити зв'язок цих зрушень із клінічними кінцевими точками та уточнити критерії відбору пацієнтів, у яких ефект буде максимальним.

ISSN 2521-1455 (Print)
ISSN 2523-4250 (Online)

Таблиця 3

Динаміка біомаркерів стресу/фіброзу та системного запалення

Показник	Етап	Контроль	Основна	p
sST2, нг/мл	t0	32,63 (29,09;35,86)	32,11 (29,56;33,70)	0,587
	t1	31,33 (27,65;34,47)	31,28 (27,45;34,58)	0,658
	Δ%, p t1	-5,53 %, 0,146	-1,71 %, 0,632	—
	t2	30,19 (26,38;33,67)	29,02 (25,83;33,16)	0,884
	Δ%, p t2	-8,92 %, 0,023	-7,84 %, 0,035	—
Галектин-3, нг/мл	t0	17,20 (15,91;18,70)	16,29 (14,39;18,13)	0,299
	t1	16,97 (15,48;17,89)	15,25 (13,76;17,43)	0,066
	Δ%, p t1	-3,45 %, p < 0,001	-6,50 %, p < 0,001	—
	t2	16,28 (15,12;17,13)	14,12 (13,01;15,63)	0,016
	Δ%, p t2	-7,23 %, p < 0,001	-12,41 %, p < 0,001	—
NT-proBNP, пг/мл	t0	165,31 (153,45;178,70)	163,19 (157,87;173,16)	0,792
	t1	159,78 (147,43;175,20)	153,54 (143,97;165,04)	0,177
	Δ%, p t1	-3,52 %, p < 0,001	-6,20 %, p < 0,001	—
	t2	154,61 (143,99;165,12)	145,86 (134,75;154,19)	0,022
	Δ%, p t2	-6,80 %, p < 0,001	-11,73 %, p < 0,001	—
CRP, мг/л	t0	3,03 (2,72;3,23)	2,87 (2,50;3,19)	0,246
	t1	2,89 (2,61;3,06)	2,75 (2,41;3,06)	0,089
	Δ%, p t1	-4,07 %, p < 0,001	-5,88 %, p < 0,001	—
	t2	2,84 (2,58;3,00)	2,62 (2,26;2,74)	0,004
	Δ%, p t2	-7,21 %, p < 0,001	-12,51 %, p < 0,001	—

Примітка. * t0 - включення, t1 - 3-й місяць, t2 - 6-й місяць; Δ % - відносна зміна від t0; p - міжгрупова різниця на відповідному візиті.

Таблиця 4

Динаміка інтегральних гематологічних і метаболічних індексів

Показник	Етап	Контроль	Основна	p
SII	t0	789,84 (626,66;871,95)	635,17 (581,67;851,07)	0,163
	t1	696,40 (544,22;793,44)	524,71 (458,17;657,41)	0,022
	Δ%, p t1	-9,47 %, p < 0,001	-18,45 %, p < 0,001	—
	t2	647,20 (528,65;736,70)	422,19 (379,46;546,67)	0,002
	Δ%, p t2	-18,40 %, p < 0,001	-32,69 %, p < 0,001	—
PLR	t0	200,16 (175,06;247,61)	183,47 (170,58;224,56)	0,24
	t1	188,91 (159,58;230,38)	160,68 (145,20;202,74)	0,06
	Δ%, p t1	-6,13 %, p < 0,001	-12,50 %, p < 0,001	—
	t2	180,80 (147,30;211,72)	149,13 (128,26;181,23)	0,02
	Δ%, p t2	-12,02 %, p < 0,001	-21,45 %, p < 0,001	—
NLR	t0	2,90 (2,60;3,75)	2,51 (2,26;3,02)	0,15
	t1	2,76 (2,48;3,42)	2,16 (1,96;2,80)	0,032
	Δ%, p t1	-6,19 %, p < 0,001	-12,63 %, p < 0,001	—
	t2	2,64 (2,32;3,20)	1,90 (1,69;2,40)	0,004
	Δ%, p t2	-12,26 %, p < 0,001	-23,67 %, p < 0,001	—
SIRI	t0	1,49 (1,14;2,00)	1,48 (1,15;1,88)	0,347
	t1	1,36 (1,03;1,85)	1,17 (0,92;1,54)	0,061
	Δ%, p t1	-9,24 %, p < 0,001	-18,13 %, p < 0,001	—
	t2	1,25 (0,96;1,67)	0,99 (0,75;1,28)	0,007
	Δ%, p t2	-17,92 %, p < 0,001	-32,57 %, p < 0,001	—
AISI	t0	395,32 (275,73;504,43)	397,80 (282,86;463,42)	0,332
	t1	351,46 (216,71;436,39)	297,53 (199,97;356,48)	0,042
	Δ%, p t1	-12,37 %, p < 0,001	-23,49 %, p < 0,001	—
	t2	309,42 (189,34;374,19)	242,27 (162,80;279,02)	0,004
	Δ%, p t2	-23,67 %, p < 0,001	-40,41 %, p < 0,001	—
ТТІ	t0	2,18 (2,14;2,23)	2,14 (2,06;2,19)	0,021
	t1	2,18 (2,13;2,21)	2,13 (2,04;2,16)	0,004
	Δ%, p t1	-0,73 %, p < 0,001	-1,33 %, p < 0,001	—
	t2	2,16 (2,11;2,20)	2,10 (2,01;2,14)	0,001
	Δ%, p t2	-1,43 %, p < 0,001	-2,47 %, p < 0,001	—
hSCRP/HDL-c	t0	1,86 (1,59;2,06)	1,68 (1,37;1,81)	0,119
	t1	1,72 (1,46;1,93)	1,50 (1,17;1,73)	0,02
	Δ%, p t1	-6,67 %, p < 0,001	-11,35 %, p < 0,001	—
	t2	1,60 (1,35;1,83)	1,30 (1,00;1,47)	p < 0,001

ISSN 2521-1455 (Print)
ISSN 2523-4250 (Online)

	Δ%, p t2	-12,22 %, p < 0,001	-22,96 %, p < 0,001	—
AIP	t0	0,16 (0,10;0,27)	0,08 (0,01;0,16)	0,008
	t1	0,13 (0,06;0,25)	0,02 (-0,05;0,10)	p < 0,001
	Δ%, p t1	-18,31 %, p < 0,001	-67,73 %, p < 0,001	—
	t2	0,10 (0,03;0,23)	-0,03 (-0,10;0,05)	p < 0,001
	Δ%, p t2	-36,22 %, p < 0,001	-133,69 %, p < 0,001	—

Примітка. * t0 - включення, t1 - 3-й місяць, t2 - 6-й місяць; Δ % - відносна зміна від t0; p - міжгрупова різниця на відповідному візиті.

Висновки.

1. Протягом 6 місяців спостереження за пацієнтами із ХКС і СНпзнФВ після реваскуляризації міокарда було встановлено, що додавання магнію оротату до стандартної терапії сприяло суттєвішому покращенню систолічної функції лівого шлуночка та зменшенню гіпертрофічного компонента ремоделювання.

2. У групі магнію оротату спостерігалося значніше зниження рівнів галектину-3, NT-proBNP і С-реактивного білка, що може свідчити про позитивний вплив препарату на процеси фіброзу та запалення.

3. Додаткове призначення оротату магнію хворим на ХКС із супутньою СНпзнФВ призводить до вірогідно швидшого зменшення інтенсивності запального процесу, свідченням чого є більш виражене та швидше зниження системних запальних індексів (SII, NLR, PLR, SIRI, AISI) в основній групі.

Конфлікт інтересів: відсутній.

References:

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021; 42(36):3599-3726. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368
2. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. Circulation. 2022; 145(18):e895-e1032. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063
3. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020; 41(3):407-477. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425
4. Iwata H, et al. Persistent inflammation in chronic coronary syndrome. JACC Adv. 2024; 3(7):100996. https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2024.100996
5. Everett BM, Ridker PM. Residual inflammatory risk: a common and important risk factor for recurrent cardiovascular events. J Am Coll Cardiol. 2019; 73(19):2410-2412. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.02.056
6. Riccardi A, et al. Soluble ST2 (sST2): a key biomarker in heart failure. J Cardiovasc Dev Dis. 2023; 10(11):468. https://doi.org/10.3390/jcdd10110468
7. Zaborska KE, et al. Galectin-3 in heart failure: an update on clinical and pathophysiological significance. Int J Mol Sci. 2023; 24(17):13111. https://doi.org/10.3390/ijms241713111
8. Hara A, et al. Galectin-3 as a new biomarker for heart failure. Biomolecules. 2020; 10(9):1277. https://doi.org/10.3390/biom10091277
9. Yang YL, Wu CH, Hsu PF, et al. Systemic immune-inflammation index (SII) predicted clinical outcome in patients with coronary artery disease. Eur J Clin Invest. 2020; 50(5):e13230. https://doi.org/10.1111/eci.13230
10. Zhao J, Lv H, Yin D, et al. Systemic immune-inflammation index predicts long-term outcomes in patients with three-vessel coronary disease after revascularization: results from a large cohort. J Inflamm Res. 2022; 15:5283-5292. https://doi.org/10.2147/JIR.S385990
11. Li M, Guo K, Huang X, et al. Association between serum galectin-3 levels and coronary stenosis severity in patients with coronary artery disease. Front Cardiovasc Med. 2022; 9:818162. https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.818162
12. Mai W, Liao Y. Targeting IL-1β in the treatment of atherosclerosis. Front Immunol. 2020; 11:589654. https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.589654
13. Veronese N, Pizzol D, Smith L, et al. Effect of magnesium supplementation on inflammatory parameters: a meta-analysis of randomized controlled trials. Nutrients. 2022; 14(3):679. https://doi.org/10.3390/nu14030679
14. Liu J, Xu R, Li H, et al. High-sensitivity C-reactive protein and long-term outcomes after percutaneous coronary intervention. J Cardiol. 2020; 75(1):60-65. https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2019.06.012
15. Liang S, et al. Triglyceride-glucose index and coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of risk, severity, and prognosis. Cardiovasc Diabetol. 2023; 22(1):170. https://doi.org/10.1186/s12933-023-01906-4
16. Ulloque-Badaracco JR, et al. Atherogenic index of plasma and coronary artery disease: a systematic review. Open Med (Wars). 2022; 17(1):1915-1926. https://doi.org/10.1515/med-2022-0590
17. Wang Y, et al. The ratio of high-sensitivity C-reactive protein to high-density lipoprotein cholesterol predicts all-cause mortality in patients with stable coronary artery disease: a cohort study. BMC Cardiovasc Disord. 2024; 24:446. https://doi.org/10.1186/s12872-024-04446-1
18. Liu HH, Cao YX, Jin JL, et al. Prognostic value of NT-proBNP in patients with chronic coronary syndrome and normal left ventricular systolic function according to glucose status: a prospective cohort study. Cardiovasc Diabetol. 2021; 20(1):84. https://doi.org/10.1186/s12933-021-01271-0

ISSN 2521-1455 (Print)
ISSN 2523-4250 (Online)

UDC 616.12-005.4:616.12-009.72

OPTIMIZATION OF PATIENT'S TREATMENT AFTER MYOCARDIAL REVASCULARIZATION WITH THE USE OF MAGNESIUM OROTATE

O.T. Kobryn

Ivano-Frankivsk National Medical University,
Department of Internal Medicine №2 and Nursing,
Ivano-Frankivsk, Ukraine
ORCID ID: 0009-0007-0727-2665,
e-mail:Kobryn_Ol@ifnmu.edu.ua

Abstract. Coronary revascularization reduces ischemic burden in patients with chronic coronary syndromes, yet a substantial proportion of individuals with heart failure and mildly reduced ejection fraction may continue to exhibit adverse myocardial remodeling and residual systemic inflammation, both linked to recurrent events and functional decline. Magnesium plays a key role in energy metabolism, electrophysiology and inflammatory signaling, therefore magnesium support might be clinically meaningful after revascularization. This study evaluated whether adding magnesium orotate to guideline-directed standard therapy influences echocardiographic remodeling, stress/fibrosis biomarkers and integrated inflammatory indices in post-revascularization patients with chronic coronary syndromes and HFmrEF. Sixty-two patients were enrolled and randomized to a control group receiving standard therapy (n=29) or to an intervention group receiving standard therapy plus magnesium orotate 500 mg twice daily for 6 months (n=33). Transthoracic echocardiography was performed at baseline, 3 months and 6 months. Serum soluble ST2, galectin-3, NT-proBNP and C-reactive protein were measured, while complete blood count and lipid parameters were used to calculate SII, NLR, PLR, SIRI, AISI, the triglyceride-glucose index, the hsCRP/HDL-c ratio and the atherogenic index of plasma. Baseline demographic and clinical characteristics were comparable between groups. Over 6 months, the magnesium orotate group demonstrated a more pronounced improvement in systolic performance, with a greater increase in left ventricular ejection fraction, along with a significant reduction in interventricular septal and posterior wall thickness in systole, suggesting attenuation of hypertrophic remodeling. Favorable trends in cavity dimensions and pulmonary artery pressure were also observed. Biomarker dynamics supported these findings: galectin-3, NT-proBNP and C-reactive protein decreased significantly, with between-group differences at 6 months for several markers, consistent with reduced fibrotic signaling and lower inflammatory activity. Soluble ST2 showed a downward direction in both groups. Integrated hematologic indices of inflammation (SII, NLR, PLR, SIRI and AISI) declined steadily, and the magnitude of reduction was greater with magnesium orotate, indicating more effective modulation of residual inflammatory milieu. Metabolic atherogenic surrogates (TyG index, hsCRP/HDL-c ratio and AIP) also improved in the intervention group, supporting a broader cardiometabolic benefit. In conclusion, in patients after myocardial revascularization with chronic coronary syndromes and HFmrEF, adjunctive magnesium orotate for 6 months was associated with more favorable echocardiographic remodeling and a more consistent decrease in fibrosis- and inflammation-related biomarkers and composite inflammatory indices. These results justify further larger studies to clarify clinical outcome effects and to define the optimal duration and target populations for magnesium-based support in contemporary secondary prevention.

Keywords: chronic coronary syndromes; revascularization; HFmrEF; magnesium orotate; galectin-3; soluble ST2; NT-proBNP; systemic inflammatory indices.

Conflict of interest: absent.

Copyright © О.Т. Кобрин, 2026

Дата першого надходження статті до видання 28.01.2026 р.
Дата прийняття статті до друку після рецензування 27.02.2026 р.