

Обнаружить воспаление на уровне молекулы

Группа ученых НИИ кардиологии Томского НИМЦ изучает молекулярные маркеры системного воспаления при остром инфаркте миокарда.

- Результаты исследования опубликованы в высокорейтинговом научном журнале «Journal of Personalized Medicine» (Q2).

В последние годы воспаление стало предметом пристального научного интереса как фактор развития и неблагоприятного течения сердечно-сосудистых заболеваний, включая острые формы ишемической болезни сердца.

На сегодняшний день актуальной задачей современной кардиологии является фенотипирование воспаления при инфаркте миокарда. Его цель заключается в определении индивидуального подхода к лечению на основе выявления молекулярных маркеров системного воспаления – предикторов неблагоприятных исходов острого инфаркта миокарда.

Предыдущие исследования предположили, что подобными маркерами могут являться NLRP3 инфламасома (внутриклеточный белковый комплекс) и интерлейкин-1 бета (ИЛ-1 β). Однако их специфичность при инфаркте миокарда учеными не была доказана, также ранее не изучались их уровни и динамика у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы.

Коллектив авторов НИИ кардиологии Томского НИМЦ провел исследование, посвященное изучению уровней концентраций белка NLRP3 и ИЛ-1 β , их изменений в динамике и ассоциаций с характеристиками больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Уровни маркеров были исследованы в плазме крови инфаркт-связанной коронарной и периферической артерии, а также в плазме венозной крови на 1-ые, 3-и и 7-ые сутки госпитализации. Ученые обнаружили, что концентрации обоих маркеров были выше в первый день после инфаркта миокарда с максимальным снижением на третий день. Уровни маркеров в венозной плазме соотносились с уровнями в артериальной крови, что позволяет проводить рутинное определение белка NLRP3 и ИЛ-1 β в венозной крови в первые сутки при инфаркте миокарда в повседневной клинической практике. Также были выявлены две разнонаправленные тенденции в изменении концентраций NLRP3 и ИЛ-1 β за время госпитализации. Тенденция в виде изначально более высоких уровней маркеров с постепенным их снижением к 7-му дню ассоциировалась с большим временем ишемии миокарда и высокими уровнями тропонина I.

Исследователи отмечают, что полученные данные являются новым шагом в изучении системного воспаления при остром инфаркте миокарда, а также могут лечь в основу формирования новых гипотез, касающихся фенотипирования постинфарктного воспаления.

Авторский коллектив представлен сотрудниками НИИ кардиологии Томского НИМЦ:

- **Вячеслав Рябов**, д-р мед. наук, профессор, заместитель директора по научной и лечебной работе;
- **Юлия Самойлова**, младший научный сотрудник отделения неотложной кардиологии;
- **Александра Гомбожапова**, канд. мед. наук, научный сотрудник отделения неотложной кардиологии;
- **Анастасия Несова**, аспирант, младший научный сотрудник отделения неотложной кардиологии;
- **Ирина Кологривова**, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения клинической лабораторной диагностики.

Статья «Associations Between Plasma Levels of NLRP3 Protein, Interleukin-1 Beta and Features of Acute ST-Elevation Myocardial Infarction» находится в свободном доступе и доступна для скачивания по ссылке: <https://doi.org/10.3390/jpm14111103>.

Работа выполнена в рамках гранта РФФИ №23-25-00400 «Характеристики инфламмасомного типа воспаления при атеротромбозе у больных острым инфарктом миокарда».