

## **Разработка персонифицированной профилактики и лечения тромботических осложнений сердечнососудистых заболеваний**

Руководитель исследования:

Зав.НИО кардиоангиологии, д.м.н., профессор Карпенко М.А.,

Ответственный исполнитель:

Зав.кафедрой клинической лабораторной диагностики и генетики, в.н.с. Института молекулярной биологии и генетики, д.м.н, профессор. -Вавилова Т.В.

Перечень научных подразделений, участвовавших в исполнении исследования:

1. НИО кардиоангиологии
2. Кафедра клинической лабораторной диагностики и генетики ФМИЦ
3. НИЛ острого коронарного синдрома
4. НИО кардиоторакальной хирургии
5. НИО некоронарогенных заболеваний сердца
6. Институт молекулярной биологии и генетики ФМИЦ

Цель исследования:

На основании фундаментальных исследований и клинического наблюдения за пациентами с сердечнососудистыми заболеваниями определить степень вклада генетических факторов, особенности молекулярного ответа и функционального фенотипа компонентов системы гемостаза в формирование тромботических осложнений, их лечение и профилактику

Материалы и методы исследования:

В исследовании были сформированы несколько групп пациентов. Общими критериями в формировании групп были:

1. Наличие атеросклеротического процесса разной степени выраженности и локализации, подтвержденного функциональными и лабораторными исследованиями
2. Возраст старше 18 лет
3. Информированное согласие на участие в данном исследовании

Для оценки количества рецепторов на поверхности тромбоцитов использовали метод проточной цитометрии с моноклональными антителами,

подтверждение содержания рецепторных белков осуществляли методом Вестерн блоттинга, экспрессию мРНК – полимеразной цепной реакцией в реальном времени.

## Основные результаты:

Изменение количества рецепторов на поверхности тромбоцитов и количество зрелой мРНК меняется при активации и соответствует функциональной активности тромбоцитов, что может свидетельствовать о сигнал-зависимом синтезе белков в активированных тромбоцитах. Оработана методика измерения микроРНК тромбоцитов.

Повышение генерации тромбина, измеренное по единому тромбиновому потенциалу (ЕТР) до чрескожного коронарного вмешательства, увеличивает риск рестеноза и неблагоприятного течения атеросклероза в 10 раз, а повышение уровня активности фактора VIII увеличивает риск повторного цереброваскулярного события в 6,33 раза, фибриногена – в 2,63 раза, антигена фактора Виллебранда – в 2,39 раз.

Персональная коррекция значения точки отсечения D-димера в соответствии с возрастом позволяет дополнительно исключить ТГВ и/или ТЭЛА у 12 % пациентов в случае подозрения на тромботический эпизод.

Количество публикационных статей выпущенных за 2015 год: 7

Сделаны доклады на английском, на международных конференциях: 3