

Ивашков Е. В.

**БИОМАРКЕРЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:
ПРОШЛОЕ, НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ**

Научный руководитель канд. биол. наук, доц. Колб А. В.

Кафедра биологической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Несмотря на глубокие знания о патофизиологии сердечной недостаточности (СН), она до сих пор остается серьезным синдромом со значительной заболеваемостью, смертностью и частыми госпитализациями. Это связано с текущим ухудшением ситуации в отношении других сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда), старением населения и растущей распространенностью сопутствующих заболеваний.

Исследование и использование биомаркеров СН привнесло новые аспекты в ее прогнозирование, диагностику и варианты терапии. Вслед за натрийуретическими пептидами (мозговой натрийуретический пептид В-типа (BNP) и N-терминальный мозговой натрийуретический пептид (proBNP)), были тщательно изучены многие другие биомаркеры различных патофизиологических процессов при СН, таких как фиброз, воспаление, повреждение и ремоделирование миокарда. Некоторые из биомаркеров (сердечные тропонины, sST2 (растворимая форма рецептора супрессии канцерогенеза) и галектин-3) впоследствии были рекомендованы для облегчения диагностики и прогнозирования СН. Диагностика и лечение с использованием биомаркеров приобретают все большую популярность в связи с нарастающим числом доказательств, свидетельствующих о том, что биомаркеры могут быть полезны в раскрытии патофизиологии СН. Это в свою очередь поможет в прогнозировании неблагоприятных последствий заболевания, обеспечит создание инновационных лекарственных средств и позволит оценить терапевтическую эффективность.

Целью настоящей работы явилось проанализировать данные зарубежной литературы и обобщить достижения в области оценки эффективности биомаркеров СН.

Подробно рассмотрены с точки зрения ценности, релевантности, экономичности биомаркеры основных патофизиологических характеристик СН. Биомаркеры СН можно разделить на следующие группы: биомаркеры растяжения кардиомиоцитов (натрийуретические пептиды, фактор дифференцировки роста-15); гипертрофии/фиброза (sST2 и галектин-3); воспаления (С-реактивный белок, цитокины, АРО-1 (апоптотный антиген 1), прокальцитонин); повреждения кардиомиоцитов (сердечная форма белка, связывающего жирные кислоты, Н-FABP), сердечные тропонины I и T); нейрогормональной активации (норадреналин, эндотелин-1, адреномедуллин, аргенин вазопрессин); окислительного стресса (малоновый диальдегид, миелопероксидаза, мочевиная кислота сыворотки крови).

Натрийуретические пептиды продолжают оставаться биомаркерами золотого стандарта диагностики СН. Сердечные тропонины, галектин-3 и sST2 также быстро завоевывают популярность. Клиническая польза множества других сердечно-сосудистых биомаркеров хотя и была доказана, но большинство из них не удовлетворяют критериям, позволяющим рекомендовать их использование.

Таким образом, в силу ограниченной эффективности использования биомаркеров по отдельности, текущие исследования все больше сосредотачиваются на применении мультимаркерного подхода для улучшения моделей прогнозирования риска, диагностики и лечения синдрома СН. К тому же тема биомаркеров СН начинает претерпевать изменения и в связи с появлением комплексных платформ OMICs, позволяющих оценивать новые и существующие циркулирующие биомаркеры.