

ОБЗОР ЗАРУБЕЖНЫХ НОВОСТЕЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Для оценки адекватности алгоритмов профилактики и лечения ТЭЛА Rogers et al. (США) было проведено проспективное 20-летнее наблюдение 16781 человека, из которых 480 были госпитализированы по поводу ТЭЛА. Выявлено, что самым частым фактором, способствовавшим госпитализации, была инфекция — в частности, респираторная и мочевыводящих путей. Среди других причин, которым не уделяется должное внимание, были гемотрансфузия, использование эритропоэтинов, антипсихотические средства. Авторы делают заключение, что текущие рекомендации и алгоритмы ведения ТЭЛА должны учитывать наряду с «классическими» — травма, иммобилизация, опухоли — и новые выявленные факторы риска.

(По данным: Circulation, 2012)

Исследование влияния автомобильных выхлопов на течение артериальной гипертензии проведено Cosselman et al. (США). Осуществлялась экспозиция воздуха, насыщенного газами сгорания дизельного топлива, по сравнению с чистым фильтрованным воздухом, некурящих практически здоровых лиц в возрасте 18–49 лет в течение двух часов дважды с интервалом две недели. Выявлено, что при вдыхании загрязнённого воздуха спустя 30–90 минут после экспозиции систолическое АД в среднем повышалось на 4,4 мм рт.ст. Диастолическое АД и частота сокращений сердца не повышались.

(По данным: Hypertension, 2012)

Адиipoциты выделяют альдостерон, — такие данные получили Briones et al. (США-Испания), исследовав влияние ожирения на развитие сахарного диабета и состояние стенки сосудов. Активность альдостерон-синтазы повышается в ответ на ангиотензин II, в том числе, и в клетках мезентериальной жировой ткани. Этот эффект блокируется введением сартана и циклоспорина А.

(По данным: Hypertension, 2012)

Новый механизм роли постдеполяризаций как причины мерцательной аритмии (МА) продемонстрирован Voigt et al. (Германия-США-Канада). Авторы впервые провели параллельную запись движения ионов кальция внутри клетки и через мембрану кардиомиоцита, а также запись трансмембранных потенциалов у людей с синусовым ритмом и с МА. Обнаружено, что для фибрилляции предсердий характерна утечка кальция из саркоплазматического ретикулума в фазу диастолы, связанная с дисфункцией рианодинowego (RyR2) рецептора. Теряющийся кальций заменялся на натрий, что приводило к большей чувствительности мембраны клетки к триг-

герному влиянию поздних постдеполяризаций. Параллельные исследования объясняют изменение функции RyR2 как результат его гиперфосфорилирования кальмодулин-протеинкиназа II опосредованным путём. Авторы заключают, что описанный механизм должен служить субстратом фармакологического воздействия в профилактике мерцательной аритмии.

(По данным: Circulation, 2012)

При оценке диастолической дисфункции левого желудочка наиболее сильной корреляцией обладает минимальный объём левого предсердия (ЛП min). Это было показано Russo et al. (США) в исследовании 357 пациентов. Как максимальный, так и минимальный объёмы левого предсердия достоверно сопутствовали изменениям отношений E/A и E/e', однако при многофакторном анализе именно ЛП min наиболее точно характеризовал развитие дисфункции ослабления левого желудочка. Объём ЛП, кроме того, в большей степени коррелировал с величиной глобальной осевой нагрузки на левый желудочек, нежели фракция выброса последнего.

(По данным: Heart, 2012)

В результате МРТ-визуализации миокарда при X-синдроме исследователями Karamitsos et al. (Великобритания) были показаны особенности оксигенации ткани сердца при данной патологии. По сравнению с группой контроля, у этих пациентов не было ухудшения перфузии и оксигенации миокарда в покое и при введении аденозина. Однако, болевой синдром у них развивался значительно чаще, чем у здоровых лиц. Авторы делают заключение, что при синдроме X понижен болевой порог, однако, перфузия и оксигенация миокарда не нарушены.

(По данным: Cardiovascular Imaging, 2012)

Механизм работы протеина Z уточнён Dayer et al. (Иран). Будучи ингибитором сериновых протеаз, он блокирует работу фактора Стюарта-Прауэра. Для его успешного функционирования необходимо наличие Gla-доменов, при помощи которых он фиксируется к фосфолипидам тромбоцита неподалёку от уже находящегося там активированного фактора Ха. Показано, что система протеина Z, состоящая из транспортёра Z и собственно сериновой протеазы, нуждается в особенной специфической области молекулы фактора Ха, состоящей из EGF и Gla-доменов. Таким образом, молекула серпина Z имеет особую специфичность к фактору Стюарта-Прауэра, хотя и может влиять на другие протеазы свёртывания крови.

(По данным: ISRN Hematology, 2012)

Обзор подготовлен к.м.н. Таратухиным Е. О.