

## ОБЗОР ЗАРУБЕЖНЫХ НОВОСТЕЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Продолжаются исследования роли липопротеидов в патогенезе ишемической болезни сердца (ИБС). Jensen, et al. (2017) в четырёх исследованиях с суммарным числом участников 10 тыс. измеряли уровень белка apoC-III липопротеидов высокой плотности (ЛВП) у 5627 участников, с наблюдением их в период с 2000 по 2013гг. Данный белок имелся на 6-8% белков apoA-I, указывая на разновидность этого аполипопротеидного компонента ЛВП. В анализе две эти разновидности указывают на противоположную ассоциацию с риском ИБС. Содержащие apoC-III ЛВП были ассоциированы с риском ИБС положительно (относительный риск =1,09), тогда как при отсутствии данного белка в ЛВП относительный риск был 0,76. Авторы отмечают, что не все ЛВП имеют протективный эффект относительно ИБС: некоторые, в частности, содержащие apoC-III, по-видимому, ей способствуют.

(По данным: *Circulation*, 2017)

Авторы Charman, et al. (2017) изучали долгосрочный прогноз при инфаркте миокарда (ИМ) 2 типа. Было включено 2122 пациента с уровнем тропонина I  $\geq 0,05$  мкг/л. Сравнение проводилось с группами пациентов, диагноз которых звучал как ИМ 1 типа или “повреждение миокарда”. В пятилетнем наблюдении риск летальности от всех причин был ниже в группе ИМ 1 типа сравнительно с другими двумя. Большая часть летальности в группе ИМ 2 типа и “повреждения миокарда” была обусловлена не связанными с сердечно-сосудистой системой причинами. По MACE группы были сопоставимы. В группах “повреждения” и ИМ 2 типа предиктором MACE было наличие ИБС. Авторы заключают, что проблема ИМ 2 типа требует больше внимания ввиду особенностей его этиопатогенеза.

(По данным: *Circulation*, 2017)

Авторы из США (Hensch, et al., 2017) сообщают о разработке антитромбоцитарного препарата — антител к рецептору АДФ P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>. В лабораторных исследованиях он показал эффективное ингибирование АДФ-индуцированной агрегации, а также при индукции агонистом тромбоксановых рецепторов. В исследовании *in vivo* он показал профиль сходный с пероральными антагонистами АДФ с повышением времени кровотечения и тромбопротективным действием. Авторы предполагают данную молекулу в качестве парентерального антитромбоцитарного средства.

(По данным: *Biochem Biophys Res Commun*, 2017)

Авторы из Бостона, США (Brooks, et al., 2017) приводят данные программы общественного здоровья по снижению потребления поваренной соли. Оценка проводилась в 2013-2015гг в ряде больниц

и кафе города, всего в 171 точке. Обнаружено, что на фоне внедрения программы количество готовых и упакованных для потребления продуктов питания с содержанием натрия более 200 мг снизилось с 29% в начале до 21,5% в конце исследования. При этом снижение, в основном, было обеспечено учреждениями, работающими под эгидой Христианской ассоциации молодёжи (YMCA) — на 58%. В остальных организациях существенного снижения не было.

(По данным: *Am J Public Health*, 2017)

Приводятся очередные данные Фремингемского исследования. Burke, et al. (2017) рассмотрели связь курения и сердечно-сосудистой патологии в период с 1971 по 2006гг у 5 тыс. участников. Показано, что на каждые 12 лет курения приходится двукратное повышение риска кардиологических заболеваний у мужчин и полуторах кратное — у женщин. Авторы отмечают, что серьёзное улучшение профилактики и лечения сопутствующих состояний (например, дислипидемии) за эти годы не влияли существенно на риск курения.

(По данным: *Am J Cardiol*, 2017)

Фермент пропротеин конвертаза субтилизин/кексин 9 (PCSK9) влияет на исходы сердечной недостаточности. Bayes-Genis, et al. (2017) в исследовании BIOSTAT-CHF изучали данный фермент как один из предикторов риска и биомаркера против прогрессирования атеросклероза. Было включено 2174 пациента, которым измеряли уровень PCSK9 и рецептора липопротеидов низкой плотности (LDLR). Показана положительная линейная связь уровня PCSK9 и летальности, а также составной конечной точки. Анализ по LDLR, напротив, выявил негативную связь. Шкала риска, в которую были включены оба показателя, более точно прогнозировала риск исходов сердечной недостаточности.

(По данным: *J Am Coll Cardiol*, 2017)

Канадские авторы обращают внимание на эпигенетические аспекты развития гипертензии с учётом полногеномных ассоциаций (“genome wide association studies”, GWAS). Они проанализировали 33 GWAS-однонуклеотидных полиморфизма (ОНП) у 1525 участников исследования FAMILY (515 детей, 406 матерей и 237 отцов). Было создано две шкалы: по систолическому (29 ОНП) и по диастолическому (24 ОНП). Показан ряд связей между родительскими генами и АД у детей. Также отмечается, что гены, показывающие свою роль у взрослых, мало влияют на АД в первые пять лет жизни. Вероятно, существуют эпигенетические механизмы передачи риска гипертензии.

(По данным: *PLoS One*, 2017)