

## ОБЗОР ЗАРУБЕЖНЫХ НОВОСТЕЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Вопрос актуальности и преимуществ тромболитической терапии на фоне распространения инвазивных методов лечения острого коронарного синдрома остаётся актуальным. Французские исследователи сообщают о 5-летнем наблюдении за больными с острым инфарктом миокарда с подъёмом ST на ЭКГ (STEMI) в рамках протокола FAST-MI 2005. Среди 1492 больных со STEMI, которым помощь была оказана в течение 12 часов от начала боли, 30% получили фибринолитический препарат, 39% — первичное чрескожное вмешательство (пЧКВ), 31% не получили реперфузии. По параметру 5-летней выживаемости отношение рисков тромбозиса к пЧКВ было равно 0,73, в том числе относительно догоспитального тромбозиса против пЧКВ — 0,57. Авторы заключают, что по-прежнему фармакоинвазивная стратегия является адекватной альтернативой пЧКВ с как минимум эквивалентным показателем 5-летней выживаемости.

(По данным: *Circulation*, 2014)

К вопросу механизмов обратимости повреждения миокарда при стрессовой кардиомиопатии (в отличие от ишемического) обращаются американские исследователи. Они сравнили три группы пациентов (женщин): со STEMI в бассейне передней межжелудочковой артерии, со стрессовой кардиомиопатией и контрольной группой без поражения миокарда того же возраста. Обнаружено, что в случае инфаркта, как и стрессовой кардиомиопатии, выражена диастолическая дисфункция — конечное диастолическое давление до 2 раз выше, чем в контроле; систолическая функция также снижена сходным образом. Авторы заключают, что, несмотря на различия в патогенезе, оба исследованные состояния практически неразличимы.

(По данным: *Circulation*, 2014)

Проведён мета-анализ исследований двойной антитромбоцитарной терапии после имплантации покрытых стентов по поводу коронарного атеросклероза, включивший данные о 8163 пациентах. Все больные получали блокаторы P2Y<sub>12</sub> рецепторов тромбоцитов (клопидогрел) и ацетилсалициловую кислоту. Они были разделены на две группы: с длительностью лечения менее 6 месяцев и более 12 месяцев. Обнаружено, что более длительный приём двух антитромбоцитарных средств не уменьшал общей и сердечно-сосудистой смертности, риска инфаркта миокарда, тромбоза стента или cerebrovasкулярных событий. Напротив, длительная терапия ассоциировалась с более высокой частотой больших (по TIMI) кровотечений. Эти данные ставят под вопрос целесообразность длительного приема двух антитромбоцитарных средств.

(По данным: *Catheter Cardiovasc Interv*, 2014)

Обнаружена взаимосвязь между синдромом беспокойных ног и ожирением. Проанализирована когорта из популяционного исследования медсестёр Nurses' Health Study (42728 женщин) и протокола Health Professionals (12812 мужчин), пациенты в которых не страдали синдромом беспокойных ног, артритами и сахарным диабетом в начале наблюдения. При многофакторном анализе выявлено, что ожирение с индексом массы тела более 30 кг/м<sup>2</sup>, в сравнении с нормальной массой (ИМТ ниже 23 кг/м<sup>2</sup>) в 1,56 раза повышает риск развития данного синдрома. Сходная ассоциация была показана для гиперхолестеринемии более 240 мг/дл в сравнении с холестерином ниже 159 мг/дл — в 1,33 раза. Достоверной связи с гипертензией показано не было.

(По данным: *Mov Disord*, 2014)

Эпидемиологические исследования показывают, что употребление кофе и курение снижают риск развития болезни Паркинсона. Механизм этого не ясен, но существует два рода объяснения. Во-первых, лица, имеющие неприятие табака и кофе, могут иметь личностные особенности, морфологически связанные со склонностью к развитию паркинсонизма. Во-вторых, предполагается нейропротективная роль кофеина и никотина. Французские авторы предлагают третью версию, согласно которой кофе и сигареты изменяют состав микрофлоры кишечника до состояния, которое провоцирует хроническое воспаление его стенки. Это ведёт к меньшей выработке альфа-синуклеина в нервной системе кишки, который поэтому в меньшей степени откладывается в центральной нервной системе. Этот белок связан с развитием нейродегенерации.

(По данным: *Mov Disord*, 2014)

Получены новые данные о патогенезе спонгиозной кардиомиопатии. Эпикард как третий, эпителиальный листок развивающегося сердца, критически важен для эмбрионального морфогенеза миокарда. Нарушения структуры эпикарда ведут к дефициту компактного слоя стенок сердца. Японские авторы исследовали в эксперименте ситуацию с вызванной блокадой миграции клеток проэпикардального органа куриного эмбриона. Выяснилось, что в такой ситуации нарушается созревание саркомеров (расстояние между Z-линиями) и размер кардиомиоцитов, что сопровождается дефицитом секреции факторов роста TGF-beta и FGF. Введение этих факторов приводило к формированию компактного слоя. Описанные события происходят ещё до начала коронарного кровотока.

(По данным: *Congenit Anom (Kyoto)*, 2014)