

## INTERNET-НОВИНИ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ. ЧАСТИНА LXXII

За редакцією С.Є. Дейнеки, К.І. Яковець, В.Д. Сорохана, Л.Л. Дейнеки

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

**Лікування майбутнього: введення стовбурових клітин відновило мозок мишей після інсульту і деменції.** Одноразова ін'єкція експериментальної терапії стовбуровими клітинами може відновити пошкодження мозку і поліпшити функцію пам'яті у мишей зі станами, які повторюють людський інсульт і деменцію. Найчастішими причинами деменції є інсульти білої речовини – незначні інсульти, які накопичуються у підкіркових ділянках мозку. На сьогодні не існує методів лікування, здатних зупинити розвиток інсульту білої речовини або посилити обмежену здатність мозку до самовідновлення після його виникнення. Нове дослідження використовує клітинну терапію, яка може зупинити прогресуюче ушкодження, викликане хворобою, і стимулювати власні процеси відновлення мозку. Клітини, що використовуються в терапії, є особливим типом гліальних клітин, які оточують і підтримують нейрони в центральній нервовій системі. Учені оцінили ефект терапії гліальними клітинами, ввівши їх у мозок мишей з ушкодженням мозку, аналогічним тим, які спостерігаються в людей на ранніх і середніх стадіях деменції. Після ін'єкції клітинна терапія переміщала в ушкоджені ділянки мозку і виділяла хімічні речовини, звані чинниками зростання, які стимулювали стовбурові клітини мозку, щоб запустити відновну відповідь. Активація цього процесу відновлення не тільки обмежувала прогресування ушкодження, але також посилювала утворення нових нейронних зв'язків і збільшувала вироблення мієліну. Дослідники припускають, у майбутньому, якщо в ході клінічних випробувань на людях буде показано, що терапія безпечна і ефективна, вона стане "готовим" продуктом, а це означає, що клітини будуть масово виробляти, заморожувати і відправляти в лікарні (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=95939>).

**Група крові і схильність небезпечних захворювань: є зв'язок.** Згідно з результатами нового дослідження, між групою крові людини і її схильністю до небезпечних захворювань є зв'язок. Висновок про те, що такий зв'язок справді є, зроблено дослідниками зі Швеції у ході аналізу медичних карт 5 млн людей. Ось що, зокрема, встановлено фахівцями. Перша група. Люди з цією групою крові схильні до порушень згортання крові. Окрім того, дослідники констатують, що жінки з першою групою крові і позитивним резус-фактором під час вагітності частіше страждають від гіпертонії. Друга група. Її власники схильні до утворення тромбів, які асоціюються з підвищенням ризиком серцевих нападів та інсультів. Третя група. Стосовно людей з цією групою крові встановлено, що вони рідше за інших страждають

захворюваннями, що розвиваються через каміння в нирках. Повідомляють, що вивчення зв'язку груп крові і схильності людей до захворювань буде продовжено. На сьогодні вченим вдалося виявити 49 захворювань, які найчастіше виникають у людей із певною групою (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=96169>).

**Секрет довгожителів: розшифровано геном людей, які живуть понад 105 років.** Згідно з дослідженням, люди, які живуть понад 105 років, як правило, мають унікальний генетичний фон, який робить більш ефективним відновлення ДНК. Це перший випадок, коли геноми людей з «екстремальним довголіттям» розшифровані з такою детальністю, що дає ключ до розгадки того, чому вони живуть так довго і зуміли уникнути вікових захворювань. Учені Болонського університету вирішили вивчити генетику групи людей, які жили понад 105 років, і порівняти їх з групою молодих людей із того ж регіону Італії, оскільки люди в цій більш молодій віковій групі, як правило, не мають багатьох вікових захворювань і тому є кращим прикладом здорового старіння. Вони ідентифікували 5 загальних генетичних змін, які частіше траплялися у вікових групах 105+ / 110+, між двома генами, названими COA1 і STK17A. Коли вони порівняли результати з опублікованими раніше даними, то виявили такі ж варіанти у людей віком старших за 100 років. Дані, отримані в результаті комп'ютерного аналізу, передбачали, що ця генетична мінливість, ймовірно, модулює експресію трьох різних генів. Попередні дослідження показали, що відновлення ДНК є одним із механізмів, що дає змогу збільшити тривалість життя у різних видів. Вони виявили, що люди віком 105+ або 110+ мали набагато менший тягар мутацій у шести з семи протестованих генів. Ці люди, очевидно, уникали вікового збільшення кількості руйнівних мутацій, і це могло сприяти їх захисту від хвороб, наприклад, таких як серцеві захворювання. Результати показують, що механізми репарації ДНК і низький тягар мутацій у певних генах є двома центральними механізмами, що захищають людей, які досягли граничного довголіття, від вікових захворювань (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=96167>).

**Прорив у лікуванні ожиріння: шлунок стане секретною зброєю.** Учені вважають, що специфічний для шлунка білок відіграє важливу роль у прогресуванні ожиріння. Дослідження, проведене Медичним факультетом Університету Індіани, може допомогти в розробці терапевтичних засобів, що допоможуть людям, які борються з ожирінням, і стануть їм підтримкою для втрати ваги. Дослідники зосередили увагу на гастрокіні-1 (GKN1) – білку,

який у великій кількості виробляється виключно в шлунку. Попередні дослідження показали, що GKN1 стійкий до травлення, що дає змогу йому проникати в кишечник і взаємодіяти з мікроорганізмами. Гальмування GKN1 призводить до значних відмінностей маси і рівня жиру в організмі порівняно з тими, у кого цей білок експресується. Ці результати є прикладом того, як краще розуміння мікробіома кишечника і фізіологічних аспектів ожиріння (як наш організм регулює обмін речовин і накопичує жир) може допомогти в розробці нових методів лікування. Моделі мишей без GKN1 важили менше і мали більш низький рівень загального жиру в організмі і більш високий відсоток безжирової маси, незважаючи на те, що споживали таку ж кількість їжі. На дієті з високим вмістом жирів моделі без GKN1 показали стійкість до збільшення маси, збільшення жирових відкладень і запалення печінки, що може призвести до її захворювання. Дослідники не виявили доказів побічних ефектів, таких як рак, діабет, втрата апетиту, мальабсорбція або запалення; результати узгоджувалися моделях різної статі (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=96149>).

**Неврологи знайшли білок, відповідальний за неприємні наслідки інсульту.** Дослідники з Інституту мозку Пітера О'Доннелла-молодшого, Південно-Західного Університету і Університету Джонса Хопкінса виявили новий білок (AIF3), який бере участь у загибелі клітин після інсульту. AIF3 – альтернативна форма фактора, що індукує апоптоз (AIF), білка, який має вирішальне значення для підтримки нормальної функції мітохондрій, "енергетичних фабрик" клітин. Після виходу з мітохондрій AIF запускає процеси, які викликають запрограмовану загибель клітин. Учені дізналися, що після інсульту мозок перемикається з виробництва AIF на виробництво AIF3. Також інсульт запускає процес, відомий як альтернативний сплайсинг, при якому частина інструкцій, що кодує AIF, видаляється, що призводить до утворення AIF3. Як у тканинах людського мозку, так і в тканинах гризунів рівні AIF3 були підвищеними після інсульту. У мишей викликане інсультом вироблення AIF3 призводило до тяжкої прогресуючої нейродегенерації, що вказує на потенційний механізм розвитку побічного ефекту інсульту, який спостерігається в деяких пацієнтах. Отже, за процесом нейродегенерації стоїть як втрата вихідної форми AIF, так і надбання зміненого AIF3, що призводить до дисфункції мітохондрій і до загибелі клітин (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=96057>).

**Два стилі харчування пов'язали зі смертельно небезпечними відхиленнями.** Оксфордський університет склав список продуктів, що корелюють із серцево-судинними захворюваннями і ранньою смертю. У "чорний список" потрапили: шоколад та інші солодощі, масло і білий хліб, а також солодкі напої та джеми. Висновки були зроблені за підсумком аналізу стану здоров'я і раціону 116806 британців 37-73 років. Комплексне дослідження раціону дало змогу визначити два поширені стилі харчування, що

підвищують ризик серцево-судинних захворювань і передчасної смерті. Для першого характерна велика кількість шоколаду та інших кондитерських виробів, масла і білого хліба з невеликою часткою свіжих фруктів і овочів. Для другого – високий відсоток солодких безалкогольних напоїв, фруктового соку і джемів, шоколаду, цукерок, цукру, трохи масла і сиру. Перший стиль частіше спостерігався в чоловіків, молодших за 60 років, які курили і не займалися спортом. Вони також нерідко страждали ожирінням або гіпертонією. Ризик розвитку серцево-судинних захворювань у цієї групи був підвищений порівняно з особами, старшими за 60 років без надмірної ваги або ожиріння, які харчуються більш здоровою їжею. Другий стиль харчування характерний для жінок. Хоч багато учасниць дослідження не курили і підтримували відносно високий рівень фізичної активності; вони мали підвищений рівень холестерину, надмірну вагу, діабет і гіпертонію (<http://www.med-links.ru/article.php?sid=95940>).

**Успішність дитини залежить від місяця народження.** Учені з Фінляндії з'ясували, що діти молодшого віку демонструють більш погану успішність, якщо вони народилися в кінці року. А ось ті, що з'явилися на світ на початку року, мають певні переваги. Якщо дитина народилася в грудні, то в школі вона буде вчитися, з більшим ступенем імовірності, гірше, ніж ті діти, які з'явилися на світ у січні. До такого висновку дійшли фінські вчені з Університету Турку. Вони проаналізували на першому етапі обсяг інформації стосовно 400 000 дітей, які народилися в Фінляндії з 1996 по 2002 роки. До цієї когорти не включали близнюків. На другому етапі спостереження зосередили увагу на більш ніж 3 000 дітей, що становило 0,8% від вихідної вибірки. У цих дітей були діагностовані конкретні порушення у процесі навчання. Наприклад, їм гірше давалося читання, письмо і математика. Учені пов'язують це з тим, що народжені на початку року діти мали перевагу в кілька місяців порівняно з тими, хто з'явився на світ у кінці року. Наприклад, якщо дитина вступає до школи у віці 6 років, і цей вік має настати в грудні, то батьки часто відправляють її в клас ще п'ятирічною. Вважається, що так буде краще, ніж якщо вона піде до школи за два місяці до 7 років. Але народжені в січні діти сідають за парти набагато більш зрілими. Дослідники вважають, що цю різницю в кілька місяців, яка багатьом здається несуттєвою, треба обов'язково враховувати не тільки психологам і педагогам, а й педіатрам (<http://www.med-links.ru/article.php?sid=96053>).

**Чому рубці на серці викликають порушення ритму в одних людей, а в інших - ні?** Учені пролили світло на те, чому в деяких людей, які перенесли інсульт, немає ненормального серцевого ритму, хоч у їх міокарді є схожа рубцева тканина. Інсульти нерідко є наслідком ненормального кровотоку у результаті частого нерегулярного скорочення серця. Це також називається миготливою аритмією (AFib). Але в деяких людей з інсультом, викликаним проблемами з серцем, ознаки AFib відсутні. Фактично, близько 25% інсультів потрапляють у цю

групу: так звані емболічні інсульти невстановленого джерела (ESUS). Команда вчених розробила 90 комп'ютерних моделей із використанням магнітно-резонансної томографії (МРТ): 45 моделей були отримані від пацієнтів, які перенесли інсульт із невстановленим джерелом, і 45 моделей – від пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП), які ще не отримували лікування. Вони порівняли кількість і розташування рубцевої тканини у верхньому відділі лівого передсердя у всіх зразках, а потім використовували моделювання для перевірки можливості викликати аномальний серцевий ритм. Виявлено, що моделі пацієнтів з ESUS і AFib з однаковою ймовірністю були здатні до ініціації аритмії. Фібриляцію передсердь, що не виявляється,

вважають потенційною причиною ESUS, і всі люди, які перенесли інсульт з невстановленим джерелом, зазвичай, проходять моніторинг на предмет AFib та починають приймати аспірин для запобігання нового інсульту. Якщо виявлена фібриляція передсердь, рекомендують сильніші протизгортаючі препарати. Однак, тільки у 30% пацієнтів з ESUS наявні ознаки AFib, що унеможлиблює для клініцистів визначити, які хворі повинні лікуватися як пацієнти з високим ризиком AFib. Тепер команда рухається до використання цього підходу щодо моделювання для стратифікації ризику інсульту і аритмії в потенційно уразливих групах (<http://www.med-links.ru/article.php?sid=96165>).

