

За редакцією С.Є. Дейнеки,
К.І. Яковець, Л.Л. Дейнеки

Вищий державний навчальний заклад
України "Буковинський державний
медичний університет", м. Чернівці

INTERNET-НОВИНИ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ. ЧАСТИНА XXXXVIII

ВІЛ не викликає СНІД напряму. Дослідники із Гладстонського інституту вірології й імунології виявили, що ВІЛ не викликає СНІД своєю безпосередньою дією на імунні клітини носія. Це відбувається шляхом впливу самих клітин одна на одну. Вірус може поширюватися у вигляді вільно циркулюючих часток, які інфікують імунні клітини носія, або ж інфіковані клітини можуть передавати його іншим, ще не зараженим. Саме другий механізм - клітинна передача - у 100-1000 разів ефективніше в запуску ланцюжка реакцій, що призводить до загибелі імунних клітин в організмі. Запобігаючи міжклітинній передачі, ми ймовірно зможемо блокувати програми самознищення й зупинити розвиток ВІЛ-Інфекції в СНІД (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=64864>).

Хвороба Альцгеймера може передаватися від людини до людини? Донині вчені вважали, що ця хвороба - переважно наслідок старіння й почасти визначається генами. Тепер же виникає припущення, що на хворобу Альцгеймера можна занедужати через хірургічну операцію, переливання крові або відвідування стоматолога. При цьому молекули протеїну, які умовно називають "насінням" хвороби Альцгеймера, можуть з'явитися в мозку. Також вони можуть виникати спонтанно або при ушкодженні гена. Можливо, "насіння" хвороби Альцгеймера поширюються через крихітні обривки заражених тканин людини й можуть поводитися подібно пріонам - протеїнам, що викликають хворобу Крейтцфельда-Якоба й інші смертельні захворювання мозку (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65039>).

Розроблені імплантати-пастки для ракових клітин. Американські вчені з Мичиганського університету розробили малюсінькі імплантати у вигляді губок, які ловлять ракові клітини, що циркулюють в організмі. У силу природньої реакції на сторонній предмет на поверхні "губки" збираються клітини імунної системи. Вони, у свою чергу, залучають циркулюючі пухлинні клітини, які схильні збиратися саме в місцях скупчення лімфоцитів. Такий ланцюжок реакцій дозволяє відстежити процеси метастазування, які найчастіше й призводять до смерті ракових хворих (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65037>).

Розроблена методика, що визначає швидкість старіння організму. Тест може дати, наприклад, прогноз тривалості життя й виявити людей із ви-

соким ризиком деменції. Методика орієнтується на "маркери старіння" у клітинах, аналізуючи роботу 150 генів. Спочатку вчені порівнювали 54000 маркерів активності генів у здорових, але ведучих, в основному, малорухливий спосіб життя 25-літніх і 65-літніх людей. У підсумку було відібрано 150 ознак. Існують ознаки здорового старіння, загальні для всіх наших тканин, і вони продемонстрували прогностичну силу відносно цілого ряду станів, включаючи довголіття й розумову відсталість. У роботі підкреслюється, що "здоров'я" і "вік" не пов'язані прямо: незважаючи на те, що особливості способу життя (наприклад, низька фізична активність) можуть шкодити здоров'ю, вони не впливають на швидкість старіння тіла (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65007>).

Осина отрута виявилася переможцем раку. Учені з Великобританії стверджують, що отрута бразильської осипи *Polychia paulista* здатна вбивати ракові клітини. При цьому, їх отрута не токсична для здорових тканин. Це відбувається завдяки неоднаковій будові оболонки ушкоджених раком і здорових клітин: якщо здорові клітини покриті подвійним шаром жирів, то при переході в заражену стадію ця будова порушується. І при впливі молекул осиної отрути на жири на поверхні уражених клітин ті буквально розриваються, залишаючи недоторканими здорові клітини. Як показали наступні дослідження, даний метод ефективний у боротьбі з раком простати, крові й сечового міхура (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=64931>).

Множинна системна атрофія виявилася пріонною хворобою. Множинна системна атрофія (МСА) - давно відоме нейродегенеративне захворювання, по симптоматиці схоже на хворобу Паркінсона. Однак причини його розвитку не були ясні. Учені з Каліфорнійського університету в Сан-Франциско встановили, що МСА викликається пріоном - подібно таким невиліковним захворюванням, як хвороба Крейтцфельда-Якоба. Лікування МСА на даний момент симптоматичне, і виявлення його пріонної природи не відкриває прямих перспектив лікування, але піднімає важливі питання про запобіжні заходи при контакті лікарів і вчених із тканинами хворих (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=64904>).

Донорські клітини можуть замінити трансплантацію печінки. У пацієнтів із хворобами печінки або печінковою недостатністю з'явилася аль-

тернатива пересадки органу: трансплантація окремих гепатоцитів. Така процедура може замінити 10% печінки здоровими клітинами від померлого донора. Це дозволяє не видаляти печінку самого пацієнта, знижує час відновлення після операції, кількість ускладнень і вартість усього лікування. Свіжі живі гепатоцити з органу, не придатного для пересадки цілком, ще можуть регенерувати всередині іншої печінки. Тому їх виділяють і протягом 48 годин уводять через воротну або пупкову вени хворому. Нові клітини попадають у печінку й зливаються з власними гепатоцитами пацієнта. За один раз в організм можна інфузувати близько мільярда нових клітин печінки. Технологія підходить для тих випадків, коли структура органа пацієнта все ще збережена. Крім того, існує пропозиція використовувати не донорські гепатоцити, а вирощені в лабораторії. Хоча технологія все ще вважається експериментальною, у США вже було проведено близько 150 таких процедур (<http://sohmet.ru/news/item/f00/s09/n0000912/index.shtml>).

Чому одні види раку бувають часто, а інші рідко? Уже більше ста років лікарям відомо, що в деяких типах тканин ракові пухлини виникають порівняно часто, а в інших - набагато рідше, іноді в мільйони разів. Дотепер цьому факту не було переконливого пояснення. Учені показали, що ймовірність утворення пухлин може бути пов'язана з загальною кількістю поділів нормальних стовбурних клітин, що присутні в будь-яких тканинах. І, очевидно, тільки третина форм раку пов'язана з факторами ризику навколишнього середовища або зі спадковою схильністю (<http://sohmet.ru/news/item/f00/s09/n0000926/index.shtml>).

Мітохондрії - потенційна мішень для протиракової терапії. При багатьох стійких до терапії раках у пухлинних клітинах спостерігається різка активація дихальної функції мітохондрій. Ряд досліджень, проведених останнім часом, показав, що застосування інгібіторів дихальної функції мітохондрій у комбінації із традиційною терапією може бути ефективним для лікування онкологічних захворювань. Отримані результати дозволяють уважати, що придушення окисного фосфорилування в комбінації із традиційними засобами блокування онкогенних шляхів може стати ефективним шляхом запобігання рецидивів при раку підшлункової залози. За результатами інших досліджень можна вважати, що такий підхід може дати позитивний ефект і при лікуванні ряду інших форм раку. Відомо досить багато біологічних маркерів, за якими можна судити про доцільність застосування цього доповнення до традиційної терапії. Але перш ніж рекомендувати інгібітори

окисного фосфорилування для застосування в клініці, ще треба буде розв'язати низку питань. Так, потрібно визначити набір форм раку, при яких інгібітори можуть бути ефективні. Необхідно також знайти "терапевтичне вікно" - інгібітори та їх концентрації, здатні лікувати рак, але які не дають неприйнятних побічних ефектів (<http://sohmet.ru/news/item/f00/s09/n0000932/index.shtml>).

Група крові людини впливає на ймовірність розвитку інфаркту міокарда. Фахівці вивчили дані 10-ти раніше опублікованих наукових досліджень, в яких брали участь, у цілому, майже 175 тис. чоловік. Виявилось, що найменший ризик розвитку ішемічної хвороби серця й інфаркту міокарда мають ті, у кого перша група крові 0(I). У власників інших трьох груп крові цей ризик був на 14% вищим. Підсумки цієї роботи перегукуються з даними недавніх досліджень на подібну тему. Так, учені з Інституту серцево-судинних захворювань (університет штату Пенсільванія) дійшли висновку, що в людей з першою групою крові з ішемічною хворою серця ризик розвитку інфаркту міокарда виявився нижчим, ніж в інших (<http://www.likar.info/bolezni-serdtsa-i-sosudov/news-72911-gruppa-krovi-vliyaet-na-risk-infarkta/>).

Іспанські вчені зрозуміли, як підвищити тривалість життя людини до 135 років. Вони знайшли білок, який відповідає за зміну програми життя клітин організму. Фахівці проводили експеримент з пошуку методу лікування хвороб, пов'язаних з передчасним старінням, таких як прогерія. У ході цього дослідження вдалося випадково виявити в клітинах піддослідних тварин білок, відповідальний за перепрограмування клітин і який зупиняє процес утворення стовбурних клітин. Після того, як цей білок був витягнутий із клітин, у мишей припинився процес передчасного старіння. Крім того, клітини омолодилися - зникли ознаки захворювань, які почали розвиватися до початку експерименту. У результаті середня тривалість життя тварин виросла на 65%. Таким чином, розроблюваний ученими препарат буде виконувати відразу два завдання: лікувати хвороби, пов'язані з раннім старінням, і підвищувати тривалість життя людини (<http://www.likar.info/news/news-72514-uchenye-uznali-kak-prodlit-zhizn-do-135-let/>).

Учені виявили в домашньому пилу тисячі видів мікробів. Згідно з результатами проведеного в США дослідження, у звичайному домашньому пилу живуть у середньому 9 тисяч різних видів мікробів. Учені з Університету Колорадо брали на аналіз пил з 1200 будинків у різних частинах Сполучених Штатів і виявили

близько 2 тисяч різних грибків і до 7 тисяч різновидів бактерій. З'ясувалося, що види бактерій і грибків залежать від того, де розташований будинок, хто в ньому живе, і чи є там тварини. Людям не варто хвилюватися через наявність мікробів у будинку. Вони є всюди й більшість із них абсолютно нешкідливі. Це цілком природньо - жити в оточенні всіх цих мікробів (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=64833>).

Незалежні експерти: змінювати геном ще ненароджених дітей можна й потрібно. Група Ninxton Group, що складається з біоетиків, генетиків та інших експертів, переконана: генетичну модифікацію людських ембріонів необхідно дозволити. Генетичний код на стадії ембріонів відіграє колосальну роль. І його дослідження значно б просунули медицину. На сьогоднішній день уже існують просунуті технології редагування - учені можуть точно скорегувати геном за допомогою молекулярних ножиців. Наприклад, в Університеті Сунь Ят-Сен довели: на стадії раннього ембріонального розвитку можливо виправити помилки в ДНК крові, що ведуть до розладів. Аналогічний підхід можна використовувати для запобігання розвитку муковісцидозу або раку (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65080>).

"Білки молодості" подовжують життя. Учені протягом 9 років відслідковували стан 1899 пацієнтів у віці від 40 до 85 років у США й Норвегії. Учених цікавила загальна концентрація двох білків крові: GDF11 і міостатину. Учені визначили, що у випробуваних з відносно високими рівнями цих білків ризик смерті від будь-якої причини у два рази нижчий, ніж з відносно низькими їх рівнями. Крім того, у першій групі було виявлено менше проблем із серцем. Для збільшення кількості цих білків дослідники пропонують блокування іншого циркулюючого білка крові FSTL3, який у нормі інгібує функцію міостатину й GDF11 (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=64872>).

Стать дитини впливає на склад грудного молока. Проведені дослідження показують, що залежно від статі своєї дитини матері роблять різні "рецепти" грудного молока. Дослідники з Гарвардського університету стверджують, що хлоп-

чики часто одержують молоко, яке багатше жиром або білком, у той час як дівчатка часто одержують більшу кількість молока. Розуміння того, що молоко індивідуальне для конкретних дітей, також допоможе лікарям знайти краще донорське грудне молоко, щоб допомогти хворим і недоношеним дітям (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=57874>).

Учені відкрили ген крихкості костей. Міжнародна команда вчених виявила ген, відповідальний за мінеральну щільність кісткової тканини й ризик переломів. У ході наукової роботи вивчалися спадкові аспекти остеопорозу, а також досліджувалися гени, які відповідають за мінеральну щільність костей. Ризик перелому вищий у людей з більш низькою щільністю кісткової тканини. Розуміння геноміки, що лежить в основі остеопорозу, допоможе визначити, які заходи профілактики потрібні людям з підвищеною крихкістю костей. Вивчивши дані більше 3 тисяч людей, учені виявили, що "ген крихкості" активується ще на самих ранніх стадіях формування кісткової тканини. Зокрема, він регулює її щільність і насиченість мінералами. Дослідники переконані, що подальше вивчення цього гена приведе до можливості персоналізованого втручання в кістку й дозволить запобігти переломам у людей похилого віку (<http://medinform.net/news/news39511.htm>).

Холод - одна з можливих причин інсульту. Після вивчення даних 290 тисяч пацієнтів тайваньські вчені дійшли висновку, що прохолодна погода й прохолодний клімат у цілому можуть бути неврахованим фактором серцево-судинних захворювань. Осінь і зима завжди пов'язані з більш високим рівнем смертності від інфаркту міокарда, інсульту й серцевої недостатності. Причиною цього є більш високий рівень фібриногену плазми й фактору згортання крові VII (проконвертину), що залежать від температури середовища. Активація факторів згортання приводить до появи прокоагулянта, що сприяє утворенню тромбів усередині лівого передсердя. Зниження температури до мінус 6 градусів Цельсію призводить до підвищення згортаності й в'язкості плазми та, як наслідок, збільшує ймовірність інсульту (<http://medinform.net/news/news39370.htm>).