

За редакцією С.Є. Дейнеки,  
К.І. Яковець, В.М. Біволяріу

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

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

**3D-друк стовбурових клітин.** Команді вчених під керівництвом доктора Віла Шу разом із шотландською компанією Roslin Cellab удалося створити 3D-принтер, за допомогою якого можна одержати індуковані стовбурові клітини з клітин самого пацієнта. Основна мета дослідження - навчитися друкувати тканини людського організму на 3D-принтері. На сьогоднішній день самий складний етап у процесі культивування стовбурових клітин - це підтримка режиму збереження їх плюріпотентності, щоб надалі вони могли розвиватися в різні види клітин. При цьому важливо, щоб згодом стовбурові клітини могли формувати клітини, подібні собі для того, щоб створювати органоїди - ансамблі клітин різного типу, які можна одержати з власних клітин самого пацієнта. Як повідомляє доктор Шу, це перше дослідження, яке демонструє, що індуковані стовбурові клітини можуть бути надруковані на 3D-принтері, і це не вплине на їх біологічні властивості. Ученим удалося створити з надрукованих стовбурових клітин клітини печінки. Це унікальне відкриття оскільки область застосування 3D-друку зразків тканин нашого організму безмежна. Сама, мабуть, актуальна зараз проблема - тестування нових лікарських препаратів. Будемо сподіватися, що вже в найближчому майбутньому в минуле підуть досліди на тваринах. А от індивідуальний підхід до кожного пацієнта вийде на перший план. Ми йдемо до медицини, яка буде ґрунтуватися на унікальних особливостях організму кожного конкретного пацієнта, тобто лікарські засоби будуть синтезуватися під конкретну людину. Припускають, що й побічні ефекти таких персоналізованих лікарських засобів будуть мінімальні (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65879>).

**Знайдено спосіб боротьби зі запаленням при загоєнні ран.** Група вчених із Північнозахідного університету знайшла спосіб прискорити загоєння ран і запобігти запаленню. Дослідники займалися цією проблемою протягом п'яти років і з'ясували, що важливу роль у розвитку запалення при загоєнні ран відіграє натрієвий канал Naх. Раніше було показано, що в шкірі міститься в 100 разів більше іонів натрію, ніж інших іонів. Це й наптовхнуло вчених на думку, що білки, які контролюють надходження натрію в клітини, можуть бути ключовими компонентами, залученими в

запуск запального процесу. Порушення цілісності шкірного покриву призводить до втрат води, що викликає збільшення концентрації натрію поза клітинами. Для того щоб з'ясувати, які саме гени й білки відповідальні за це, ученим довелося проаналізувати більш 100 000 генів людського геному. Використовуючи наночастки, що несуть малі інтерферуючі РНК, автори змогли добитися інгібування роботи Naх і прискорити процес загоєння. Для введення наночасток в організм не потрібні ін'єкції, їх можна наносити безпосередньо на шкіру в складі лосьйону або крему. Ефективність нового підходу поки перевірена лише на лабораторних тваринах (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65870>).

**Виробництво клітин крові можна контролювати.** Учені Університету Вірджинії зовсім випадково знайшли спосіб боротьби з анемією. Виявляється, можна ініціювати виробництво червоних кров'яних клітин. І тут ключову роль відіграють імунні дендритні клітини, які виступають як передавачі, що запускають адекватну імунну відповідь при наявності патогена. Фахівці зробили відкриття, коли вводили мишам вірус грипу й антитіло, що блокує певну молекулу, яка виділяється дендритними клітинами. Відразу після введення в мишей сильно збільшилася селезінка, тобто був викликаний стресовий еритропоез. При даній реакції організм починає виробляти більше кров'яних клітин, щоб упоратися з травмою або іншим стресом. Виявилось, антитіло може бути перемикачем, що контролює дендритні клітини й виробництво кров'яних клітин. Це також наочно показує зв'язок стресу й виробництва клітин крові. До речі кажучи, стрес викликає не тільки травма, але й інфекція, запалення, кровотеча (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65869>).

**Пацієнтів з діабетом 2 типу можна розділити на 3 підгрупи.** Учені з Лікарні Маунт Сінай з'ясували, що пацієнтів, які страждають на діабет 2 типу, можна розділити на три підгрупи. Для цього вони проаналізували інформацію про 11 000 пацієнтів лікарні, враховуючи інформацію про їх генотип. У першу підгрупу потрапили хворі, для яких були характерні найбільш типові для діабетиків симптоми - ожиріння, високий рівень цукру в крові, нефропатія й ретинопатія. У другу ввійшли люди з високим ризиком розвитку раку й серцево-судинних захворювань. І, нарешті, у

треті  
пробл  
харак  
висло  
з діаб  
необ  
Інді  
лікув  
/www  
С  
рюва  
ників  
роль  
захв  
систе  
розви  
мише  
ного  
про т  
ефект  
напри  
червс  
шлях  
лише  
ru/arti  
Па  
гіпок  
опира  
няєть  
стрес  
римел  
уже і  
сувал  
ки ті  
ше. В  
невої  
гану і  
люди  
здатн  
140%  
добре  
вуван  
елект  
лідка  
хто п  
м'ять  
medli  
Не  
мекси  
діабе  
картр  
допом  
однієї  
розви  
потре

третіх частіше розвивалися неврологічні проблеми й алергія. Для кожного з підтипів були характерні певні генетичні варіації. Учені висловили припущення, що для лікування пацієнтів з діабетом 2 типу, які належать до різних підгруп, необхідно використовувати різні підходи. Індивідуальний підхід допоможе зробити лікування захворювання більш ефективним (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65849>).

**Секрет розвитку автоімунних захворювань може бути розкритий.** Група дослідників знайшла ензим, який цілком підходить на роль головного винуватця розвитку автоімунних захворювань. Активація ензиму є для імунної системи сигналом тривоги, який призводив до розвитку двох смертельних автоімунних недуг у мишей. При цьому гальмування активності даного ензиму рятувало тварин. Усе це говорить про те, що пригнічення ензиму cGAS може бути ефективною терапією автоімунних захворювань, наприклад синдрому Айкарді-Гут'єр'є й системної червоної волчанки, пов'язаних єдиним запальним шляхом і для яких немає ліків, а лікарі можуть лише стримувати симптоми (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65847>).

**Пам'ять можна поліпшити, впливаючи на гіпокамп.** Учені з Університету Пенсільванії опираються на той факт, що пам'ять людини міняється залежно від зовнішніх умов, наприклад, стресу або впливу різних доз кофеїну. В експерименті брали участь 28 пацієнтів з епілепсією з уже імплантованими електродами. Учені записували активність мозку учасників у той час, поки ті згадували список слів, пред'явлений їм раніше. Виявилось, що стимуляція медіальної скроневої долі, де знаходиться гіпокамп, поліпшує погану пам'ять: при стимуляції в той момент, поки людина читає слово, яке вона могла би забути, здатність відтворювати забуті слова виросла на 140%. Однак стимуляція цієї ж зони в людей з добре працюючою пам'яттю погіршує запам'ятовування. Висловлено припущення, що імплантація електродів здатна допомогти не тільки при наслідках травм головного мозку військових і тих, хто переніс інсульт, але й усім, хто втрачає пам'ять у ході природного процесу старіння (<http://medlinks.ru/article.php?sid=65896>).

Новий прилад, створений американськими й мексиканськими вченими, здатний діагностувати діабет за слиною. Учені створили спеціальний картридж, сумісний з мобільним телефоном, за допомогою якого можна виміряти вміст у слині однієї з речовин, яка вказує на можливий ризик розвитку діабету 2 типу. Проведення аналізу не потребує використання голки і займає всього кіль-

ка секунд. Спосіб детекції асоційованого з діабетом біомаркера й визначення його концентрації базується на ферментативній реакції, при якій спостерігається світіння одержуваного з'єднання. Учені вважають, що нове обладнання допоможе виявляти діабет на ранніх стадіях ще до того, як захворювання викличе серйозні наслідки (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65828>).

Результати нового дослідження пояснюють, яким чином глисти впливають на імунну систему. Більше 2 мільярдів людей по всьому світу заражені глистами. Через тривалу ко-еволюцію зі ссавцями гельмінти навчилися впливати на імунну систему хазяїна. Нове дослідження вчених з Федеральної політехнічної школи Лозанни показує, що це відбувається за посередництвом кишкових бактерій. Так учені вивчили наслідки зараження тварин гельмінтами. Метаболізм свиней із хронічним гельмінтозом мінявся: був значно збільшений рівень коротколанцюжкових жирних кислот, що синтезуються мікрофлорою. Ці молекули опосередковано впливають на імунну систему, викликаючи активацію рецепторів, що беруть участь у регуляції роботи кишечника, а також контролюють розвиток респіраторної алергії. Дослідники також провели моніторинг клітин імунної системи мишей, заражених глистами. У гризунів також збільшилася секреція коротколанцюжкових жирних кислот, що впливали на ті ж рецептори, що й у першому експерименті. Автори з'ясували, що гельмінти провокували секрецію протизапальних цитокинів й активацію регуляторних Т-клітин. Саме тому гельмінтоз полегшує перебіг запальних хвороб, наприклад, алергічної астми. Це дослідження вносить свою лепту у вивчення мікробіому й показує, що саме кишкові бактерії є ланкою, яка з'єднує імунні клітини й зараження гельмінтами (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65814>).

**Дві третини населення планети - носії герпесу.** Всесвітня організація охорони здоров'я повідомила про те, що дві третини населення планети є носіями вірусу герпесу. Існують два типи вірусу герпесу: вірус першого типу HSV-1, який передається через оральний контакт і викликає застуду на губах, а також вірус другого типу HSV-2, що передається статевим шляхом і спричиняє в людини інфекції геніталій. Однак, згідно з останніми дослідженнями, вірус першого типу також може стати причиною генітальної інфекції. За даними ВООЗ, майже 4 мільярди людей у віці до 50 років інфіковані вірусом герпесу першого типу, і 1, 5 мільярди - другого, який становить більшу небезпеку для людей із ослабленою імунною системою (<http://>

[www.medlinks.ru/article.php?sid=65816](http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65816)).

**Ваша робота буквально вас убиває.** Нове дослідження, проведене співробітниками Гарварда й Стенфорда, показало, наскільки років робота, пов'язана з підвищеним стресом, скорочує тривалість життя американців. З'ясувалося, що кількість років, загублених через стрес, суттєво різниться для людей різних рас, неоднакового рівня освіти й різної статі, причому різниця доходить майже до трьох років у деяких групах. У рамках дослідження виділили 18 груп населення за расою, освітою й статтю. Потім виділили десять негативних факторів, пов'язаних з роботою: зокрема, безробіття, тимчасові звільнення, відсутність медичної страховки, позмінна робота, більша тривалість робочого дня, відсутність гарантії зайнятості, конфлікт між роботою й сімейним життям - і оцінили вплив кожного з них на річний рівень смертності й тривалості життя. Зібрані дані показали, що люди з більш низьким рівнем освіти набагато частіше попадають на робочі місця з менш здоровими робочими умовами, що скорочують тривалість життя. Деякі з виділених дослідниками факторів сильніше впливали на тривалість життя, ніж інші. У всіх групах населення самий помітний вплив виявили такі фактори, як безробіття й тимчасове звільнення, а також відсутність медичної страховки. Дослідники роблять висновок: потрібно підсилити увагу до створення більш здорових умов праці, особливо для менш освічених працівників. Гарна новина полягає в тому, що спосіб добитися цього відносно простий. Дослідники вважають, що багато із проблем - занадто довгий робочий день, робота в різні зміни, відсутність медстраховки й оплачуваних відпусток, а також негарантованість зайнятості - можуть бути почасти вирішені за допомогою поліпшення політики підтримки співробітників (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65794>).

Створено новий полімерний матеріал для заміни кістки. Полімер, створений на основі кукурудзяного крохмалю і сполук, що входять до

складу вулканічного попелу, допоможе відновити здоров'я безлічі пацієнтів, які потребують трансплантації кісток. Новий матеріал, що розкладається за півтора року, також включає в себе наночастинки монтморілітової глини, що додають йому особливу міцність. Матеріал, створений вченими, також як і справжня кісткова тканина, містить безліч пор. Для його отримання дослідники додавали до полімерно-глиняної суміші вуглекислий газ - зовні полімер схожий на піну, але при цьому володіє високою міцністю. Зазвичай для остеопластики використовуються кісткові блоки, взяті в самого пацієнта, або ділянки кісток трупних донорів. Після пересадки запускається процес репарації і регенерації кісткової тканини. Втім, використання донорських кісток не завжди можливо, а застосування автотрансплантації спершу вимагає попереднього проведення операції по забору кісткових блоків. Використання нового матеріалу, дає змогу уникнути додаткових операцій та істотно знизити частоту можливих ускладнень. Також його застосування не передбачає введення додаткових зміцнювальних елементів, які можуть виявитися джерелом інфекції (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65806>).

**Дослідники виявили ген, пов'язаний з сепсисом.** Відомо, що сепсис виникає, коли молекули, відомі як ліпополісахариди, з поверхні деяких бактерій потрапляють у клітини. Вони запускають імунну відповідь, яка штовхає клітини до самознищення. Проте до цих пір дослідники не знали, як саме активується процес самознищення. Вчені з Австралійського національного університету виявили: білок Gasdermin-D грає важливу роль у розвитку сепсису. Фахівці вивчили тисячі генів. На виділення гена, пов'язаного з виробленням білка Gasdermin-D, у дослідників пішло трохи більше року. Вчені сподіваються, що їх відкриття допоможе перемогти сепсис (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=65742>).

на.  
та  
то  
"Л  
ло  
ре  
ма  
рін  
рук  
виг  
ред  
Ім'  
від  
'  
шр  
вий  
ков  
60-  
сит  
вол  
так.  
ма -  
ким  
впа  
лат  
цАМ  
вик  
існу  
гені.  
курс  
уваг  
нопр  
ТТГ.  
вима  
м. п/  
назв  
наво.  
Тс  
друж  
Ре  
іряти  
них в  
5.  
насту  
-У  
-Ін  
- І  
кожн  
никам  
нуту  
рядко