

**МЕДИЧНІ INTERNET-ВІСТІ. ЧАСТИНА XVII.***За редакцією К.І. Яковець, С.Є. Дейнеки*

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

**Учені успішно пересадили мишам вирощений людський кишечник.** Американські вчені виростили людський кишковий органоїд й успішно імплантували його в організм мишей. Учені Технологічного інституту Джорджії і Медичної школи Мічиганського університету (США) використовували для створення матриксу синтетичний гідрогель PEG-4MAL, в який додали конкретний клітинний адгезивний пептид (забезпечує прикріплення клітин до матриксу). Потім помістили в нього людські плюрипотентні стовбурові клітини. Вирощений таким чином органоїд пересадили мишам, імунітет яких не відкидає людські клітини. Нова тканина почала рости вже через п'ять днів. Через чотири тижні органели «повністю влилися» у пошкоджену ділянку, утворюючи тривимірні структури, що нагадують нормальну тканину, а синтетичний гідрогель був замінений природним позаклітинним матриксом, виробленим самими клітинами. Тепер вчені мають намір протестувати свою розробку на тваринах із нормальною імунною системою і на тваринних моделях людських хвороб. Дослідники також вивчають можливість використання гідрогелів для доставки органоїдів у пошкоджені нирки і легені (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75416>).

**Шкіра відіграє важливу роль у регуляції кров'яного тиску.** Провівши дослідження на генетично модифікованих мишах, дослідники встановили, що шкіра здатна впливати на тиск і частоту серцевих скорочень (ЧСС) при зміні рівня кисню в навколишньому середовищі. Як відомо, через брак кисню приплив крові до серця збільшується. Даний процес частково контролюють особливі білки — фактори, індуковані гіпоксією (HIFs). У ході дослідження фахівці поміщали піддослідних тварин в умови нестачі кисню. Учені помітили: у мишей без одного з двох HIFs у шкірі (HIF-1a або HIF-2a) реакція на зниження рівня кисню змінилася порівняно з контрольною групою. Зміни торкнулися ЧСС, кров'яного тиску, температури шкіри і загального рівня активності тварин. Приблизно те ж саме відбулося в гризунів без специфічних білків, пов'язаних з HIFs. Крім того, реакція звичайних мишей на кисневе голодування виявилася складнішою, ніж вважалося раніше. За перші десять хвилин у них зростали ЧСС і кров'яний тиск. Потім (за період тривалістю до 36 годин) кров'яний тиск і частота серцевих скорочень опускалися нижче норми. Приблизно

через 48 годин після недостатності кисню ЧСС і кров'яний тиск нормалізувалися (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75494>).

**Виявлено серйозну шкоду зубних щіток.** Фахівці з Массачусетського університету провели дослідження, в ході якого виявили, що після чистки зубів на щетині зубних щіток ще довгий час залишаються молекули триклозану, які містяться в зубній пасті. Вчені встановили, що після однієї чистки зубів молекули триклозану зберігаються на щітці протягом 14 днів. Таким чином, люди, які користуються зубними щітками, піддаються дії триклозану в неконтрольованих дозах, що може завдати шкоди їх здоров'ю. Раніше дослідники встановили, що триклозан руйнує гормони, а також виробляє стійкість організму до антибіотиків і сприяє виникненню супербактерій, яких неможливо знищити. Поки точно не встановлено, як саме триклозан впливає на здоров'я людини і навколишнє середовище, але є дані, що потрапляючи в річки й озера зі стічними водами, ці молекули згубно впливають на рибу (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75493>).

**У афроамериканців виявлено ген депресії і алкоголізму.** Американські вчені виявили в чорношкірих варіант гена, який може сприяти одночасному розвитку як депресії, так і алкоголізму. Йдеться про варіант гена SEMA3A, виявленого при аналізі ДНК майже 8 тис. осіб. Раніше його не знаходили при генетичних дослідженнях, і не було відомо про його зв'язки ні з депресією, ні з алкоголізмом. Це перше подібне дослідження, у ході якого вивчався зв'язок таких хвороб із генами. Із нез'ясованих поки причин такий варіант гена виявлено тільки у чорношкірих, але ні в кого з європеоїдів (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75480>).

**Учені наблизилися до розгадки синдрому раптової дитячої смерті.** Австралійські вчені з'ясували, що синдром раптової дитячої смерті якимось чином пов'язаний із порушенням роботи нейропептидів. Учені університету Аделаїди вивчили зразки довгастого мозку 76 немовлят, які загинули через синдром раптової дитячої смерті. Авторадіографія показала, що в цих дітей був порушений механізм зв'язування субстанції P з тахікініновим рецептором NK1R. А це може бути пов'язано зі сном на животі — відомому фактору синдрому раптової дитячої смерті. Через мозкові аномалії в таких дітей порушено в тому

числі функції контролю дихання і реакцію на недостатність кисню, тобто вони не здатні відреагувати на задуху, хоча в іншому повністю здорові. Як вважають автори дослідження, у майбутньому можлива розробка методів спеціального скринінгу і виділення біомаркерів, що вказують на ризик синдрому раптової дитячої смерті (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75478>).

**Білкова дієта збільшує ризик розвитку раку і ймовірність передчасної смерті.** Багато людей дотримуються білкової дієти, щоб скинути вагу. Однак дослідники з США виявили: така дієта збільшує ризик розвитку раку і ймовірність передчасної смерті. Вчені близько 20 років стежили за декількома тисячами учасників. Деякі добровольці дотримувалися білкової дієти. Дослідження показало, що білкова дієта стояла за 75% випадків раку і передчасної смерті в групі людей 50–65 років. Особливо небезпечним був тваринний білок. Учені проаналізували дані 48000 жінок віком від 30 до 55 років і 26000 чоловіків віком від 40 до 75 років. Фахівці з'ясували, що вірогідність передчасної смерті знижувалася на 8–17% завдяки поліпшенню раціону харчування на 20%. Це еквівалентно заміні однієї порції м'яса в день на жменю горіхів або столову ложку арахісового масла. Учасники, чий раціон харчування протягом дослідження погіршився, вмирили раніше терміну на 6–12% частіше (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75469>).

**Більше трьох годин сидячої роботи в день скорочують тривалість життя людини на 2 роки.** Дослідження вчених з Пеннінгтонського біомедичного центру показало, що виконання рекомендованої норми щоденних фізичних вправ недостатнє для того, щоб жити довго. Рекомендації займатися спортом хоча б 150 хвилин у тиждень не виключають того факту, що сидяча робота або звичка засиджуватися перед телевізором і комп'ютером значно скорочують тривалість життя. Учені об'єднали відомості декількох масштабних досліджень з бази даних MEDLINE, що охопили 167 тисяч осіб. У розрахунок приймалися тільки ті люди, які не страждали ніякими хронічними захворюваннями. Виявилось, що сидячий спосіб життя скорочує його тривалість майже так само сильно, як куріння. Особливо сильно це позначається на роботі серцево-судинної системи. Дослідники дійшли висновку, що людина, яка проводить у сидячому або лежачому положенні більшу частину доби, скорочує своє життя, і при цьому немає значення, чи відвідує він спортзал і займається спортом. Важливо, що не тільки вчені Пеннінгтонського біомедичного центру дійшли подібних висновків. Попередні

дослідження показували, що кожні дві години перегляду телевізійних програм додають ризик захворювання на діабет другого типу на 20%, серцево-судинними захворюваннями — на 15%. Люди, які працюють на сидячій роботі, у два рази частіше схильні до ризику захворіти на рак кишечника і на 4% — на рак прямої кишки. Учені з Квінслендського університету дійшли висновку, що люди, які проводили в сидячому положенні в середньому 6 годин на день, жили на 4,8 року менше тих, хто вів активний спосіб життя. Більш того, було встановлено, що кожна година, проведена перед телевізором у віці після 25 років, скорочувала тривалість життя на 22 хвилини (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75468>).

**Стрес так само небезпечний для нормальної кишкової флори, як і фаст-фуд.** Учені з університету Шанхаю в ході експерименту на мишах перевірили, як склад мікроорганізмів в їх кишечнику змінюється після стресу і після нездорової жирної їжі. Учені взяли для свого експерименту велику групу 8-тижневих мишей і половину з них посадили на дієту з високим вмістом жирів, а іншу половину залишили на звичайному раціоні. Через 16 тижнів дієти всіх мишей піддали стресу протягом 18 днів за протоколом «постійного непередбачуваного слабкого стресу». Учені екстрагували мікробну ДНК з фекалій мишей до і після стресу, щоб перевірити, як змінилася мікрофлора їх кишечника. Вони також виміряли рівень тривоги мишей, які беруть участь в експерименті. У результаті було встановлено, що миші-самці на дієті з високим вмістом жирів реагували на стрес зниженням активності й проявляли більший рівень тривоги, ніж самки. Але найголовніше, що в самок із нормальним раціоном стрес викликав таку ж зміну мікрофлори кишечника, як і в тварин на дієті з високим вмістом жирів. У самців на здоровій дієті такої зміни не виявлено. Хоча дослідження проводилося тільки на тваринах, учені вважають, що результати експерименту можуть дещо розповісти і про людину. Жінки, як правило, мають більш високі показники депресії і занепокоєння, які пов'язані зі стресом. Це дослідження показує, що, можливо, психологічна реакція на стрес пов'язана зі зміною мікрофлори кишечника і він може бути причиною цих симптомів. Результати цього експерименту свідчать про важливість обліку гендерної проблематики як біологічної змінної в дослідженнях про роль мікрофлори кишечника при розладах настрою, пов'язаних з ожирінням. Нагадаємо, що раніше вчені вже встановили вплив мікрофлори кишечника на наші емоції, вагу, апетит, імунітет, швидкість старіння організму і навіть на красу (<http://www>).

## Медичні internet-вісті

[medlinks.ru/article.php?sid=75446](http://medlinks.ru/article.php?sid=75446)).

**У жінок рідше виникають хвороби серця.** Хвороби серця в жінок розвиваються значно пізніше, ніж у чоловіків, але біологічні причини цього явища довгий час залишалися невідомими. Учені з Гуелфського університету, можливо, знайшли відповідь на це питання. Виявилось, що взаємодія між жіночими гормонами яєчників і системою, що відповідає за циркадні ритми організму, захищає серце жінок у міру старіння. Вчені переконані, що результати дослідження допоможуть запобігти розвитку серцево-судинних захворювань: терапевтичні методи, розроблені з урахуванням цих даних, дозволять поширити біологічні переваги жіночого організму на чоловіків. У більш ранніх дослідженнях виявлено, що серцеві напади проходили набагато важче в чоловіків, ніж у жінок такого ж віку. Експерименти виявили і вплив часу доби на тяжкість ризику серцевих захворювань: серцеві напади в чоловіків були важчими під час сну. Ці обставини привели вчених до думки про те, що циркадний механізм може по-різному впливати на серцево-судинну систему в чоловіків і жінок. Щоб перевірити цю версію, вчені вивчили популяцію старих мишей із генетичною «тактовою» мутацією, яка десинхронізує циркадний механізм. Виявилось, що в мишей-самців з цією мутацією в міру старіння розвивалися серцеві захворювання, у той час як у самок таких хвороб не було, а клітини тканин серця самців помітно відрізнялися від таких же клітин у самок. Відмінності полягали в складі кардіоліпіну — фосфоліпиду, що міститься в мембранах мітохондрій клітин міокарда. Учені з'ясували, що кардіоліпін мишей-самців виглядав точно так, як у людей із серцевими захворюваннями. Крім того, у мишей-самців виявилися значно гірші показники, що характеризують енергетичні процеси в міокарді. А енергетичні показники й кардіоліпін у мишей-самок із цією генетичною мутацією за результатами аналізів виявилися значно кращими. Проте ця значна перевага самок перед самцями зникла незабаром після видалення яєчників. Цей факт є наочним свідченням того, що гормони яєчників, такі, як естроген, захищають серце, навіть коли порушений циркадний механізм. Це відкриття може призвести до істотних змін у підході до лікування та профілактики серцево-судинних захворювань як у жінок, так і в чоловіків (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75235>).

**Через довгий прийом інгібіторів протонної помпи ризик розвитку раку шлунка може**

**подвоїтися.** Попередні дослідження показали: прийом цих препаратів пов'язаний із пневмонією, інфарктом, переломами і передчасною смертю. Дослідники з Університетського коледжу Лондона і Гонконзького університету проаналізували дані 63397 осіб, які застосовували інгібітори протонної помпи і два антибіотики для знищення *Helicobacter pylori* (збудника хронічних гастритів і виразок шлунка) протягом 7 днів. Фахівці порівнювали інгібітори протонної помпи з іншими препаратами від печії — блокаторами H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів. Дослідження показало, що в 0,24% добровольців після потрійної терапії розвинувся рак шлунка. Вплив *Helicobacter pylori* було виключено. Інгібітори протонної помпи збільшували ризик раку шлунка більше ніж у два рази. Найбільшому ризику виявилися піддані ті, хто довго приймав ці ліки. У людей, які користувалися інгібіторами протонної помпи більше року, ризик був підвищений у 5 разів, в учасників, які застосовували інгібітори протонної помпи 2 роки або більше, — у 6 разів, а в тих, хто вживав 3 роки або більше — у 8 разів. Прийом блокаторів H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів не підвищував ймовірність розвитку раку шлунка (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75584>).

**Доведений зв'язок між цукром і ростом ракових пухлин.** Дев'ятирічний науковий проект дозволив з'ясувати, як саме ефект Варбурга (біохімічний феномен, при якому в клітинах пухлин гліколіз відбувається в 200 разів активніше) стимулює ріст пухлини. У ході дослідження вченим вдалося виявити механізм, за допомогою якого це підвищене розщеплення цукру активує поділ клітин. Ключову роль в експерименті відіграли дослідження клітин дріжджів — вони містять ті ж Ras-білки, які зазвичай трапляються в пухлинних клітинах. Дослідники з'ясували, що розщеплення цукру активує ці білки, які запускають поділ клітин. Цей механізм був збережений протягом усієї еволюції від дріжджової клітини до людини. Дослідження показують, як гіперактивне споживання цукру раковими клітинами призводить до порочного циклу: чим більше цукру споживає пухлина — тим більше вона росте, і чим більше росте — тим більше цукру споживає. Таким чином, можна пояснити кореляцію між інтенсивністю ефекту Варбурга й агресивністю пухлин. Відкриття зв'язку між цукром і раком має важливі наслідки — результати дослідження забезпечують основу для майбутніх досліджень у цій області, які тепер можуть виконуватися з більшою точністю (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75344>).

Надійшла до редакції 06.11.17

© За редакцією К.І. Яковець, С.С. Дейнеки, 2017