

Визначені генетичні джерела лікарської стійкості збудника туберкульозу. Дві незалежні команди вчених провели каталогізування генетичних мутацій, що зумовлюють лікарську стійкість штамів збудника туберкульозу *Mycobacterium tuberculosis*. Група вчених із Гарвардського університету провела повногеномне секвенування 123 штамів *M. tuberculosis*, отриманих у різних регіонах світу. У 47 штамів були виділені як уже відомі ділянки геному, що пов'язані зі стійкістю проти ліків, так і 39 нових, раніше невідомих мутацій. Друга група вчених з пекінського Інституту біофізики Академії наук КНР, секвенувала геноми 161 штаму *M. tuberculosis*, виділеного в китайських пацієнтів. Було знайдено 72 нових гени, 28 міжгенних регіонів і 21 випадок однонуклеотидного поліморфізму, що строго асоційовані з лікарською резистентністю штамів. Багато із знову виявлених мутацій торкаються процесу біосинтезу клітинної стінки, міняючи її структуру або проникність, деякі впливають на експресію інших пов'язаних із резистентністю генів, підсилюючи або зменшуючи їх активність. Однак роль приблизно половини виявлених генів поки залишається нез'ясованою. Зроблено висновок, що виникнення резистентності виявилось набагато складнішим процесом, ніж ми думали дотепер, в який залучено дуже багато генів, функції яких ми поки не розуміємо (<http://medportal.ru/mednovosti/news/2013/09/02/031resist/>).

Ріст ракової пухлини загальмували вимиканням одного білка. Дослідникам з Каліфорнійського університету (Берклі) удалося знайти нову біохімічну мішень для терапії онкологічних захворювань. Експерименти показали, що інактивування метаболічного білка, що відіграє ключову роль у синтезі простих ліпідів у раковій пухлині, значно знижує ступінь її агресивності. Експериментуючи на клітинах людського раку шкіри й молочної залози, автори встановили, що в процесі перетворення нормальних клітин у злоякісні в них значно підвищується експресія білка AGPS (алкілгліцерон-фосфатсинтази), який відіграє ключову роль у синтезі простих ліпідів. Бло-

кування AGPS призводить до порушення всього енергетичного метаболізму ракових клітин - зниженню в них не тільки рівня простих ліпідів, але й інших типів ліпідів і жирних кислот, що призводить у підсумку до порушення здатності злоякісних клітин до проліферації й поширення по організму, роблячи захворювання менш патогенним (<http://medportal.iu/mednovosti/news/2013/09/02/-028agps/>).

У китайського «пташиного» грипу знайшли високий пандемічний потенціал. Група вчених із Нідерландів, вивчаючи вірус «пташиного» грипу H7N9, спалах якого відбувся в східних провінціях Китаю навесні 2013 року, виявила в нього великий пандемічний потенціал завдяки унікальній для «пташиних» штамів особливості - здатності значною мірою вражати одночасно й верхні, і нижні дихальні шляхи, викликаючи тяжку пневмонію, потенційно високої заразності. Використовуючи гістохімічний аналіз, дослідники встановили, що, як і у випадку інших «пташиних» штамів, H7N9 більш активно закріплюється в нижніх відділах респіраторного тракту людини. Однак, на відміну від цих штамів, H7N9 вражає ці відділи значно сильніше, прикріплюючись до більш широкого спектру епітеліальних клітин бронхіол і альвеол легенів. Крім того вірус H7N9 набагато більш активно закріплюється у верхніх дихальних шляхах - слизовій носа, трахеї й бронхів, що показує його потенційно високу здатність передаватися від людини до людини (<http://medportal.ru/mednovosti/news/2013/09/10/135avianflu/>).

Експериментальна вакцина позбавила макак від вірусу імунодефіциту. Група вчених з Oregon Health & Science University (Портленд, штат Орегон) повідомила про успішне застосування розробленої ними вакцини відносно мавпячої версії вірусу імунодефіциту (ВИМ, SIV). Вакцина згодом повністю позбавила від вірусу половину піддослідних макак-резусів. Експерименти показали, що після вакцинації SIV поширився по організму макак, однак через деякий час - від декількох тижнів до декількох місяців - навіть сліди ДНК і РНК вірусу повністю зникли із крові й тка-

нин половини тварин. Як вважають автори, цей ефект забезпечили саме мобілізовані вакциною ефекторні Т-клітини пам'яті, які налаштувалися на антигени й успішно атакували клітини, в яких були присутні вірусні білки (<http://medportal.ru/med-novosti/-news/2013/09/12/177siv/>).

Біологи знайшли батьківщину туберкульозу. Міжнародна група дослідників з'ясувала генетичний родовід збудника туберкульозу *Mycobacterium tuberculosis*, визначивши, що мікобактерія, як і людство, зародилася в Африці й відбулося це, щонайменше, 70 тисяч років тому. Для того, щоб прояснити джерела захворювання, автори провели повногеномне секвенування 259 штамів *M. tuberculosis*, отриманих з різних регіонів світу, поетапно порівнюючи еволюційні генетичні зміни, що відбувалися з мікобактерією й людиною. На диво вчених, філогенетичні дерева (графіки, що показують еволюційні взаємини між групами організмів) цих двох видів виявилися дуже близькими. Автори встановили, що мікобактерія й людство не тільки зародилися в тому самому регіоні миру - на африканському континенті - але й разом мігрували з Африки в період неоліту й потім поширилися по планеті (<http://medportal.ru/mednovosti/news/2013/09/02/025tuber/>).

Знижувати вагу запропонували за допомогою кишкових бактерій. Ожиріння пов'язане з низькою різноманітністю видів бактерій, що населяють кишечник, а збагачення кишкової мікрофлори за допомогою зміни дієти може сприяти зниженню ваги. Такі висновки можна зробити за результатами двох проведених французькими вченими досліджень. Отримані результати, хоча й вимагають подальшого підтвердження, промовляють на користь гіпотези про зв'язок між звичним раціоном, структурою кишкової мікробіоти й порушеннями метаболізму, і дають підстави припускати, що розширення складу кишкових бактерій за допомогою відповідної дієти може позитивно вплинути на метаболізм, що, у свою чергу, приведе до зниження ваги (<http://medportal.ru/mednovosti/news/2013/08/29/017gut/>).

У звичних викиднях обвинуватили натуральних кілерів. Міжнародна група дослідників уперше розкрила біологічний механізм, що лежить в основі звичного невиношування вагітності, пояснивши ключову роль, яку відіграють у цьому процесі клітини-кілери імунної системи матері й обґрунтувавши адекватність профілактики повторних викиднів за допомогою кортикостероїдних гормонів. Автори встановили, що споконвічно підвищений рівень НК-клітин у стромальних клітинах ендометрію, часто пов'язаним

із хронічним запальним процесом, порушує біосинтез цими клітинами гормону кортизолу в період децидуалізації - змін у тканинах матки, що відбуваються при імплантації заплідненої яйцеклітини в ендометрій. Дефіцит кортизолу, який відіграє, у тому числі, імуносупресивну роль, у свою чергу, веде до ще більшого збільшення кількості натуральних кілерів у тканинах ендометрію, що ще більше підсилює нестачу кортизолу. Це в підсумку призводить до порушення ключових біохімічних процесів, що забезпечують нормальний перебіг вагітності. Таким чином, тестування на рівень НК-клітин у тканинах ендометрію показує, що, у випадку перевищення норми, жінка перебуває в зоні ризик}' по невиношуванню вагітності через дефіцит кортизолу і їй необхідна терапія кортикостероїдними гормонами, які пригнічують активність імунної системи (<http://medportal.ru/mednovosti/news/2013/09/12/-180nkil-lers/>).

У поширенні раку грудей звинуватили «ген стресу». Дослідники з університету штату Огайо вперше виявили молекулярний механізм, що лежить в основі здатності раку молочної залози до метастазування. Ключовою ланкою в цьому процесі виявився «ген стресу» ATF3, що надмірно активується в імунних клітинах і цим порушує роботу системи імунітету й дає можливість раку поширитися по організму (http://medportal.ru/mednovosti/news/2013/08/28/201_atfthree/).

«Гени старіння» успадковуються з мітохондріями матері. Швидкість старіння залежить від мутацій у мітохондріальній ДІЖ, що передаються по материнській лінії. Такі висновки викладені в статті групи німецьких, американських і шведських дослідників, яку опубліковано в журналі Nature. В експерименті використовувалися лабораторні миші зі штучно підвищеною частотою мітохондріальних мутацій (http://medportal.ru/mednovosti/news/2013/08/28/191_ageing/).

Гепатит С уперше вдалося вилікувати без інтерферону. Друга фаза клінічних випробувань комплексної терапії гепатиту С найпоширенішого генотипу 1 новим антивірусним препаратом софосбувір у комбінації з рибавирином без застосування альфа-інтерферону, що має серйозні побічні ефекти, показала високу ефективність і безпеку такого режиму лікування відносно пацієнтів з несприятливим прогнозом перебігу хвороби (<http://medportal.ru/mednovosti/news/2013/08/28/190hepatitc/>).

У розвитку ожиріння звинуватили фруктозу. Дослідники зі Школи медицини при університеті штату Колорадо розкрили біохімічний механізм, що пояснює причини розвитку метаболічного синдрому внаслідок споживання продуктів

з високим вмістом цукру. Автори дослідження встановили, що не сама глюкоза, а саме додаткова ендогенна фруктоза, в яку перетворюється глюкоза в печінці, є причиною системних порушень обміну речовин в організмі, ведучих до ожиріння, інсулінорезистентності й інших симптомів метаболічного синдрому - провісника діабету. Це порушує існуючу догму про безпеку фруктози в порівнянні з глюкозою, а також уяву про те, що для профілактики метаболічних порушень досить знизити споживання вуглеводів (<http://medportal.ru/mednovosti/news/2013/09/05/080boys/>).

За сторіччя європейські чоловіки виростили на 11 сантиметрів. Середній ріст європейських чоловіків із 70-х років 19 століття до 1980 року збільшився на 11 сантиметрів. Такі результати були отримані вченими з Великобританії й Австралії, які провели аналіз даних про середній ріст жителів 15 країн Європи за сторіччя. Інформація збиралася з безлічі різних джерел, в основному з військових архівів, де зберігаються антропометричні дані рекрутів. Цим пояснюється також те, що мова йде про чоловіків - даних про ріст жінок збереглася дуже обмежена кількість. На думку вчених збільшення середнього росту членів популяції є ключовим індикатором загального поліпшення здоров'я населення. До інших факторів, що сприяли тому, що чоловіча частина популяції за сторіччя виросла на 11 сантиметрів, крім загального прогресу в медицині, належать збільшення доходів на душу населення, поліпшення санітарно-гігієнічних умов життя, ріст поінформованості населення про правильне харчування й спосіб життя (<http://medportal.ru/med-novosti/PEUUZ/2013/09/02/022pei§1n/>).

Хлопчики виявилися в півтора раза уразливішими дівчаток. Рівень смертності серед хлопчиків усіх вікових груп, з народження до двадцятилітнього віку, як від хвороб, так і від нещасних випадків, у середньому майже в півтора раза вищий, ніж серед дівчаток. Такі результати були отримані дослідниками з Пенсильванського університету, які проаналізували статистичні дані за десятилітній період. На думку авторів, коріння такого феномену могло лежати в різній біологічній природі чоловіків і жінок, у першу чергу в різному хромосомному наборі, відмінностях у рівні експресії різних генів, рівнях гормонів і так далі. Автори, однак, підкреслюють, що це питання вимагає подальшого вивчення, а отримані результати, які говорять про підвищену уразливість хлопчиків, необхідно мати на увазі

всім фахівцям (<http://medportal.ru/mednovosti/news/2013/09/05/080boys/>).

Знайдена причина анорексії. Американські вчені з'ясували, що небажання їсти може бути викликане генетичною мутацією, яка впливає на метаболізм холестерину. Саме це порушення стає причиною подавленого настрою, а також відмови приймати їжу й, як наслідок, анорексії. Фахівці вивчили генетичну інформацію більше трьох тисяч людей, третина з яких страждали на анорексію. У ході цілого ряду досліджень був знайдений ген, відповідальний за харчову поведінку людей. Ним виявився ген ERHX2, який блокує речовину, що регулює спалювання холестерину. З'ясувалося, що один з варіантів цього гена виробляє мутований фермент, який впливає на переробку холестерину й призводить до того, що в людини змінюється відношення до їжі й погіршується настрій (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=55796>).

Дбайливість батьків пов'язали з розміром їх тестикул. Ступінь участі батьків у догляді й вихованні дітей перебуває у зворотній залежності від розміру їх тестикул - чим менший обсяг яєчок у чоловіка, тем охоче й краще він виконує роль батька й навпаки. Таке відкриття зробили американські дослідники. Автори припускають, що причини, що лежать в основі виявленого феномену, ширші, ніж тільки відмінності в рівні тестостерону, що визначає сексуальну активність чоловічих особин і, відповідно, обсяг тестикул. Учені вважають, що чоловіча біологія відображає вироблений у процесі еволюції баланс між енерговитратами, що вимагаються для виробництва сперми й необхідними для турботи про потомство (<http://medportal.ru/mednovosti/news/2013/09/10/143testes/>).

Бідність знижує розумові здатності. Учені з Великобританії, США й Канади встановили, що бідність негативно впливає на когнітивні здатності людей, обмежуючи їх свідомість і створюючи цим замкнене коло. Щоденна боротьба за виживання віднімає так багато розумових ресурсів, що людина уже не може сконцентруватися на інших аспектах - освіті, набутті нових трудових навичок, пошуці нетривіальних шляхів виходу з життєвої ситуації - які могли б, теоретично, допомогти їй вибратися з важких фінансових обставин, уникає ухвалювати взагалі які-небудь або ж ухвалює невірні рішення й тим самим ще більш погіршує своє положення (<http://medportal.ru/mednovosti/news/2013/08/30/Ollpoverty/>).

.