

За матеріалами зарубіжних наукових видань

Геномний імпринтинг при псоріазі та атопічному дерматиті

M. Catherine Nguyen, Liao Wilson (2015) Genomic imprinting in psoriasis and atopic dermatitis: A review. JOURNAL OF DERMATOLOGICAL SCIENCE, Vol. 80, Issue 2: 89–93. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdermsci.2015.08.004>

Геномний імпринтинг є генетичним процесом, у якому лише один алель специфічного гена виявляється в передачі від батьків до дітей. Епігенетичні зміни в ДНК, зокрема метилювання або ацетилювання гістонів, насамперед вважаються відповідальними за «мовчання» імпринтованого алеля. Нещодавно глобальні зміни метилювання CpG ідентифіковано в псоріатичній шкірі порівняно з нормальною шкірою, особливо біля генів, які активуються при псоріазі, таких як KYNU, OAS2 і SERPINB3. Крім того, імпринтинг був пов'язаний з кількома хромосомними хворобами людини, зокрема діабетом та розсіяним склерозом.

Ця стаття є першим оглядом клінічних та генетичних наведених у літературі доказів асоціації між імпринтингом і загальними розладами шкіри, зокрема атопічним дерматитом та псоріатичною хворобою. Щодо атопії доведено імпринтинг на хромосомах 6, 11, 14 і 13. β -субодиниця рецептора IgE на хромосомі 11q12-13 може бути імпринтована. Псоріатична хвороба може бути пов'язана з імпринтинговим впливом на хромосомі 6 для псоріазу та на хромосомі 16 для псоріатичного артриту.

Захворюваність та поширеність немеланомного раку шкіри в Австралії: систематичний огляд

За публікацією E. Perera, N. Gnaneswaran, C. Staines, A. K. Win and R. Sinclair (2015), Incidence and prevalence of non-melanoma skin cancer in Australia: A systematic review. AUSTRALASIAN JOURNAL OF DERMATOLOGY, 56: 258–267. DOI: [10.1111/ajd.12282](http://dx.doi.org/10.1111/ajd.12282)

Немеланомний рак шкіри (Non-melanoma skin cancer, NMSC), зокрема і базально-клітинна карцинома (basal cell carcinoma, BCC) та плоскоклітинний рак (squamous cell carcinoma, SCC), є найбільш поширеною формою раку в людей зі світлою шкірою. В Австралії реєструється найвища частота NMSC у світі. Використовуючи систематичний пошук літератури в EMBASE і Medline, автори визначили 21 дослідження частоти або поширеності NMSC в Австралії. Дослідження, опубліковані в період 1948–2011 рр., було виокремлено і включено в аналіз. Із них 6 досліджень проведено на національному рівні, 2 — на рівні штатів, 13 — на регіональному рівні. Загалом

рівень захворюваності на NMSC в Австралії стрімко зріс останніми роками. У 1985 р. відповідний показник становив 555 випадків на 100 тис. населення, у 1990 р. — 977, у 1995 р. — 1109; у 2002 р. — 1170, у 2011 р. — 2448. Захворюваність була вищою у чоловіків, ніж у жінок, а також вищою для BCC порівняно з SCC. У різних штатах Австралії показники відрізнялися, найвища — у штаті Квінсленд. Поширеність NMSC у 2002 р. становила 2 %. Сьогодні в Австралії на національному рівні та рівні штатів поставлено завдання точнішої оцінки захворюваності і поширеності NMSC для визначення витрат і тяжкості хвороби в системі громадської охорони здоров'я.

Підготував В.В. Короленко
кандидат медичних наук

Збільшення захворюваності на вроджений сифіліс у США

<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6444a3.htm>

Із 2012 по 2014 рік у США відстежується зростання захворюваності на вроджений сифіліс на 37,1 % (з 334 до 458 випадків, або з 8,4 до з 10,5 випадку на 100 тис. дітей, що народилися живими). При цьому зростання спостерігається у всіх регіонах США. Це є наслідком одночасного збільшення захворюваності на сифіліс серед жінок на 22,2 % (з 0,9 до 1,1 випадку на 100 тис. жінок протягом того ж періоду. Серед 458 хворих на вроджений сифіліс 28 (6,5 %) мали один і більше клінічних симптомів вродженого сифілісу. Найчастішими ознаками була сифілітична висипка (8 новонароджених), жовтя-

ниця (n = 8) і гепатоспленомегалія (n = 5). У 49 (11,4 %) дітей додатково були інші ознаки вродженого сифілісу, в тому числі специфічні рентгенологічні зміни трубчастих кісток, зміни в лікворі. У групі ризику наркозалежні і незастраховані матері. Із 458 матерів 144 (31,4 %) виношували вагітність, не спостерігаючись у медичних закладах. Материнське лікування було неефективним, якщо воно починалося надто пізно або проводилось у неадекватних дозах пеніциліну. Наголошується, що єдиним ефективним засобом для запобігання вродженого сифілісу в США є бензатин пеніцилін G.

Нові досягнення в терапії акне

<http://dermatologytimes.modernmedicine.com/dermatology-times/news/whats-coming-acne-therapy?page=0,0>

У стадії розробки знаходяться два топічних препарати з принципово новим механізмом дії. Один з експериментальних препаратів під робочою назвою Sb204 розробляється американською фармацевтичною компанією Novan Therapeutics, що спеціалізується на розробці топічних засобів доставки оксиду азоту до тканин. Нещодавно завершена ІІ фаза клінічних випробувань цього препарату, який володіє вираженою здатністю знижувати вироблення шкірного сала, сприяючи зменшенню запалення на шкірі і кількості акне. Дія препарату зумовлена антимикробною і проти-запальною активністю оксиду азоту, що зменшує продукцію шкірного сала в результаті дії на кератиноцити. Оксид азоту виключає резистентність шкірної флори до нового препарату, властиву антибіотикам. Незважаючи на майбутню ІІІ фазу клінічних випробувань, уже зараз результати є багатообіцяючими. Інший експериментальний препарат Drm01 (компанія Dermira), що також зменшує продукування шкірного сала, знаходиться на доклінічній стадії випробувань. Ці два препарати здатні зменшувати продукцію шкірного

сала після їх нанесення на шкіру, що унеможливує використання системних препаратів з такими властивостями. Крім того, вони дадуть змогу скоротити використання топічних і пероральних антибіотиків. Із нових комбінованих препаратів заслуговують на увагу гель «Епідуро Форте» (адапален 0,3 % + бензоїлу пероксид 2,5 %) (компанія Galderma), який нещодавно дістав схвалення FDA, і гель «Онекстон» (компанія Valeant) (кліндаміцин 1,2 % + бензоїлу пероксид 3,75 %). Підвищення концентрації адапалену з 0,1 % (як у гелі «Еффе-зел») до 0,3 % у гелі «Епідуро» і «Бензоїлу пероксид» з 2,5 % (як у гелі Асапуа, Valeant) до 3,75 % у гелі «Онекстон» робить ці препарати ефективнішими при папульозних пустулах акне будь-якого ступеня. Раніше вважалося, що збільшення концентрації бензоїлу пероксиду не підвищує лікувального ефекту. Проте гель «Онекстон» свідчить, що бензоїлу пероксид у концентрації 3,75 % у комбінованих препаратах ефективніший, ніж у традиційній концентрації 2,5 %. Нові препарати дають змогу ефективніше здійснювати контроль за акне будь-якої тяжкості.

Нове відкриття дає надію на загоєння діабетичних ран

<http://www.medicalnewstoday.com/releases/303126.php>

На сьогодні не існує методів, що прискорюють загоєння ран у діабетиків. Хронічні рани, що не гояться, є основним ускладненням діабету, в результаті яких лише в США щорік проводиться

понад 70 тис. ампутацій нижніх кінцівок. Ці методи є паліативними і зосереджені на підтримці ран чистими і стерильними. Вивчаючи ферменти сімейства металопротеїнази (ендопептидази, залеж-

ні від іонів металів і які відіграють роль у ремоделюванні тканин, ангиогенезі, проліферації, міграції і диференціації клітин, апоптозі, забороні зростання пухлин, активації і деактивації хемокінів і цитокінів), вчені встановили, що металопротеїназа ММР-9 (желатиназа) змінює позаклітинну матрицю в тканині і тим самим перешкоджає загоєнню ран, а інша металопротеїназа ММР-8 (нейтрофільна колагеназа), навпаки, допомагає заживленню.

Вивчаючи ферменти сімейства металопротеїнази (ендопептидази, залежні від іонів металів і які відіграють роль у ремоделюванні тканин, ангиогенезі, проліферації), використовуючи інгібітор металопротеїнази ММР-9 під назвою Nd-336, вчені досягли загоєння діабетичних ран протягом 2 тиж у 92 %, а без інгібітора — лише у 74 % мишей. Ще швидше загоєння діабетичних ран спостерігалось від комбінації селективного інгібітора Nd-336 і металопротеїнази ММР -8.

Підготувала К.В. Коляденко
кандидат медичних наук