

# Медичні internet-вісті

## МЕДИЧНІ INTERNET – ВІСТІ. ЧАСТИНА XV

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

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

**Вчені отримали потомство від мишей, яким надрукували на 3D-принтері яєчники.** Як «чорнило» для принтера використовувався желатин. Із семи мишей, які отримали імплантати, троє успішно обзавелися потомством. Всі мишенята народилися міцними та здоровими. Крім того, у самок збереглася здатність до лактації – отже, навіть після видалення справжніх яєчників гормони продовжували робити свою справу. Зараз команда планує створити більші зразки штучних яєчників і протестувати їх на свинях із безпліддям. Якщо й інші експерименти пройдуть успішно, то можна буде поступово починати працювати і з людьми. Особливо актуально це буде для хворих на рак, які ще не досягли статевої зрілості і їм потрібні такі штучні яєчники, які будуть рости разом із ними (<https://strana.ua/news/71136-uchenye-poluchili-potomstvo-ot-myshej-kotorym-naprechatali-na-3d-printere-yaichniki.html>).

**Ідентифіковано білок, що запускає процес фіброзу печінки.** Учені з Уестмідського інституту медичних досліджень вперше ідентифікували білок, який відіграє ключову роль у розвитку фіброзу печінки і утворенні на ній рубців. За шкоду, що наноситься тканинам, відповідає інтерферон лямбда 3 (INLF3). За допомогою сучасних методів генетичного та функціонального аналізу команда досліджувала зразки тканин печінки двох тисяч пацієнтів із гепатитом С. Виявилось, що в разі пошкодження печінки починається міграція клітин зони запалення з крові в печінку, що підвищує інтенсивність виділення INLF3 і завдає печінці ще більшої шкоди. При цьому така реакція багато в чому пояснювалася спадковістю. Наукові співробітники створили на основі свого відкриття генетичний тест, який допоможе визначити, чи входить пацієнт у групу ризику – чи розвинеться в нього фіброз печінки, або ж у разі виникнення захворювань печінки – чи будуть вони прогресувати швидко або повільно. На даний час для фіброзу на останніх стадіях лікування не існує, а за печінкової недостатності єдине рішення – це трансплантація. Нова терапія може бути заснована на точковому впливі на ген IFNL3 (<http://www.medlinks.ru/article.-php?sid=73635>).

**Знайдено нові генетичні чинники ризику псоріазу.** Давно відомо про ряд генів, пов'язаних із псоріазом, кожен із яких відіграє відносно невелику роль. Тепер дослідники з університету Мічигану знайшли нові генетичні шляхи та потенційні мішені для ліків від псоріазу. Вони виявили 16 генетичних маркерів захворювання. Учені

проаналізували геноми більше 39000 людей. Фахівці помітили два шляхи, що включали гени IL-23 і HLA. Сучасні ліки від псоріазу націлені на IL-23 і IL-17-цитокін, що виробляється у відповідь на IL-23. Дослідники сподіваються, що їх висновки допоможуть у розробці нових методів лікування псоріазу. Згідно з даними іншого дослідження, проведеного в Університеті Копенгагена, втрата ваги полегшує симптоми псоріазу. У дослідженні взяли участь 60 людей з ожирінням і псоріазом. Добровольці за 16 місяців втратили близько 15 кілограмів. Завдяки схудненню якість життя учасників суттєво підвищилася. Крім того, симптоми псоріазу стали менш вираженими. Позитивний ефект зберігався і через рік (<http://www.medlinks.ru/-article.php?sid=73631>).

**Ризик психозу залежить від місця проживання.** Учені з Королівського коледжу Лондона проаналізували дані 2000 британців віком 18 років. Дослідження показало, що у учасників, які виростили в містах, психози розвивалися на 40% частіше, ніж у жителів сільської місцевості. Психозом вважалось наявність у людини мінімум одного з 13 симптомів, включаючи слухові галюцинації, марення переслідування й отруєння. 34% добровольців, які жили в найбільших містах з високою щільністю населення, мали психотичні симптоми у віці 12-18 років. Злочини істотно збільшували ймовірність розвитку психозу. 62% учасників, які виростили в бідних районах і стали жертвами насильницьких злочинів, поскаржилися на психотичні симптоми. За словами дослідників, у підлітків ризик розвитку проблем із психікою підвищений. Приблизно в 70% дорослих із психічними захворюваннями симптоми з'явилися в ранньому підлітковому віці. За приблизними оцінками, кожен третій у молодому віці стикається з психозом. Ці люди схильні до розвитку шизофренії та інших психічних захворювань у майбутньому, а також до суїциду (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73612>).

**Як неефективні антибіотики справляються із супербактеріями.** В Університеті штату Нью-Йорк у Буффало (University at Buffalo) вчені знайшли новий спосіб боротьби з супербактеріями, перемігши їх не якістю, а кількістю. Комбінація з трьох антибактеріальних препаратів, кожен з яких окремо не міг впоратися з резистентними до антибіотиків мікроорганізмами, ефективно знищила два патогени з шести, що входять до списку особливо небезпечних бактерій ESKAPE. Вчені перевірили дію поліміксину В, меропенему та ампіциліну із сульбактамом на *Acinetobacter*

*baumannii*, а на *Klebsiella pneumoniae* - поліміксину В, меропенему та рифампіну. Кожен антибіотик із кожної комбінації був обраний таким чином, щоб доповнювати своїх «колег». Антибактеріальні препарати діють на бактерії по-різному, і атака відразу з декількох сторін може «перехитрити» мікроорганізми. Ефект антибіотиків перевіряли комплексно – по одному, по два в різних комбінаціях і по три відразу. Вчені вимірювали, по-перше, час, який потрібно для антибіотиків на те, щоб знищити патогени, а по-друге, термін, в який бактерії відновлювали свою популяцію. Тести з *Acinetobacter baumannii* показали, що жоден антибіотик із трьох не здатний упоратися з шкідливим мікроорганізмом самотійно. Із пар ефект мала комбінація поліміксину В і меропенему, але через три дні популяція бактерій досягла тих же розмірів, які вона мала до впливу антибіотиків. У потрібній комбінації додавання ампіциліну із сульбактамом перешкоджало росту бактерій, і за 96 годин кількість патогенів не збільшилася. Проти *Klebsiella pneumoniae* поодинокі антибіотики також не спрацювали, а після впливу одночасно поліміксином В і рифампіном колонія розрослася назад вже через 30 годин. Меропенем у цьому випадку знизив стійкість бактерій до поліміксину В і рифампіну, і *Klebsiella pneumoniae* відновили свою популяцію тільки через 72 години (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73607>).

**Вчені знайшли гени, пов'язані з формуванням інтелекту.** Група вчених із Нідерландів, Швеції, Великобританії та США виявили 40 генів, відповідальних за природжений розвиток у людини інтелекту. Дослідники проаналізували дані про геном 78 тис. європейців, у тому числі дітей. 29 з 40 генів виявлені повногеномним аналізом асоціацій, а 11 – повногеномним пошуком асоціацій. Фахівці дійшли висновку, що експресія генів, які відповідають за природжений інтелект, відбувається переважно в головному мозку і пов'язана з розвитком нервових клітин. Відзначимо, на сьогоднішній день існують дві конкуруючі точки зору на формування людського інтелекту. Згідно з першою, за його високий рівень відповідають спадкові чинники, друга точка зору відводить у цьому вирішальну роль виховання і зовнішнього оточення людини (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73595>).

**Люди здатні відчувати запах хвороби.** Вчені з Каролінського інституту стверджують: у процесі еволюції люди навчилися вловлювати ледь помітні ознаки хвороб, у тому числі зміни запаху тіла. Це допомагає уникнути зараження смертельними захворюваннями. Дослідники ввели здоровим добровольцям бактерії, які активували імунну систему. Після цього в учасників з'явилися ознаки хвороби, які в основному не можна було відчутти відразу. Інша група добровольців отримала плацебо. Через дві години вчені зібрали зразки запаху тіла і сфотографували обличчя всіх учасників. Запахи і фото попросили оцінити тре-

ттю групу людей. Цим людям також зробили МРТ. Фахівці з'ясували: запах тіла і фото хворих учасників подобалися людям менше. Ще вчені спробували пред'явити учасникам фотографії здорових людей із зразками запаху тіла хворих. При такому розкладі люди на фото здавалися добровольцям менш привабливими. Сканування мозку показало, що запах тіла хворих людей викликав у мозку добровольців мультисенсорну нюхову реакцію (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73594>).

**Учені серед засобів для лікування раку знайшли новий препарат проти грипу.** З грипом є одна проблема – вірус змінює клітини легень людини, перетворюючи ті у фабрики з виробництва своїх копій. І це ускладнює лікування. Але недавно група онкологів з'ясувала, як позбутися від вірусу. Фахівці тестували метод, покликаний убивати ракові клітини. У ході експериментів виявлено несподіваний побічний ефект. Виявилось, є з'єднання, що відновлює клітини, заражені грипом, і зупиняє розмноження грипу без розвитку лікарської стійкості. Грип змінює метаболізм епітеліальних клітин легень. Зокрема, клітини починають більше залежати від глюкози і глутаміну – матеріалів, необхідних для виробництва вірусу. Експерти досліджували 80 агентів, які впливали на клітинний метаболізм, а не на сам вірус. Виділено кілька агентів, включаючи тестовий протираковий препарат BEZ235. Він блокував ключові метаболічні шляхи в заражених клітинах легень. BEZ235 повертав назад метаболічні зміни, викликані вірусом, що дозволяло стримати розмноження вірусу. Також полегшувався перебіг респіраторних симптомів і поліпшувалися показники виживаності в мишей, заражених пандемічним штамом грипу. Як протираковий препарат, BEZ235 блокує метаболічні шляхи PI3K і mTOR, що підкріплюють неконтрольоване ділення клітин (характерно для раку). Грип підвищував активність цих шляхів, а BEZ235 повертав показники активності до норми. Вірус переставав ділитися також за рахунок того, що він втрачав здатність використовувати глюкозу і глутамін для підкріплення процесу реплікації (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73593>).

**Знайдено нові гени, що впливають на розвиток ішемічної хвороби серця.** Команда вчених з Пенсільванського, Стенфордського і Кембриджського університетів виявила ще 15 генів, пов'язаних із ішемічною хворобою серця. Для цього фахівці проаналізували геноми більше 250 тисяч людей, з яких понад 88 тисяч страждали на ішемічну хворобу серця. Багато зі знайдених генів пов'язані з процесами, що відбуваються в клітинах, які вистилають судини. Відмінності в 15 знайдених генах виявилися в одонуклеотидних поліморфізмах – невеликих ділянках ДНК, які відрізняються в різних людей тільки одним нуклеотидом. Ці ділянки відповідали за такі властивості клітин, як, наприклад, липкість, різноманітність клітин гладеньких м'язів, а також за проце-

си коагуляції і запалення. Тепер вчені працюватимуть над ідентифікацією біологічних механізмів, які включають ці гени (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73572>).

**Грудне молоко має здатність убивати ракові клітини.** У грудному молоці виявлено речовину, здатну вбивати ракові клітини, повідомили дослідники з Університету Лунда (Швеція). За словами вчених, воно має високу ефективність, вибірково уражуючи тільки новоутворення і не зачіпаючи здорові клітини організму. Речовина виявлена випадково при дослідженні антибіотиків. У пошуках нових лікарських засобів учені почали дослідження грудного молока, багатого протимікробними агентами. В одному з експериментів додавання суміші з грудного молока викликало активну загибель ракових клітин, вирощених у лабораторних умовах, що здивувало дослідників. В іншому експерименті дана суміш була введена хворим на рак сечового міхура, і незабаром у сечі хворих у великій кількості з'явилися мертві клітини пухлини. Як пояснили дослідники, у грудному молоці міститься альфалактальбумін, білок, який у шлунку перетворюється в протираковий агент, що направлено впливає на клітини пухлини. З'єднання легко проходить через захисні системи ракових клітин, проникає всередину, руйнуючи мітохондрії - постачальники енергії. Після того як клітина втрачає енергетичне підживлення, починається процес апоптозу, програмує її на загибель. На думку дослідників, у подальшому суміш грудного молока може стати альтернативою хіміотерапії і радіотерапії. Крім пухлини сечового міхура вона може вбивати клітини раку кишечника і раку шийки матки. У даний час проводяться плацебо-контрольовані дослідження, мета яких досконально визначити перспективні переваги цієї речовини та розробити методику терапії ракових хворих різної етіології (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73571>).

**Паперові гроші - джерело небезпечних бактерій.** Як показали дослідження, паперові гроші створюють ідеальні умови для розмноження бактерій, з яких більше третини провокують інфекції. На багатьох банкнотах навіть знаходили смертоносні штами *E. coli*, що викликають тяжке харчове отруєння. Був і штамп бактерій, які викликають холеру. На грошах більше бактерій, ніж на руках людини, у повітрі в метро, у питній воді і морі. Суть у наступному: банкнота буквально вбирає в себе бактерії, накопичуючи їх з навколишнього середовища, кажуть співробітники Університету Гонконгу. На них у результаті збираються бактерії з різних середовищ, включаючи з рук людини, з бруду і води. І на поверхні паперових грошей бактерії чудово себе почувають, визнають учені. У бактерій із банкнот дослідники виявили великий відсоток генів, що викликають стійкість до лікування антибіотиками. А оскільки паперові гроші є місцем збору різних бактерій, патогени можуть ділитися генами стійкості зі

своїми сусідами (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73569>).

**Зібрані вручну синтетичні ДНК людини з'являться вже через п'ять років.** Група вчених із декількох наукових центрів світу оголосила про намір створити синтетичну ДНК людини, зібрану вручну з окремих генів. Ученим вже вдалося розробити синтетичні бактерії з набором генів, зібраних у лабораторних умовах. Роботу виконували упродовж двох років, і зараз вони готуються синтезувати хромосомний набір дріжджів, який набагато складніший у виробництві. ДНК людини, за словами вчених, ще більш складне утворення, проте міжнародна ініціативна група, до якої входять більше 200 дослідників, заявила про швидкий старт роботи над синтезом такої молекули. Учені позиціонують нову програму як продовження знаменитого проекту «геном людини», який тривав 13 років і дозволив створити повну карту хромосом. Як стверджують дослідники, це всього лише наступний крок у здійсненні завдання остаточного вивчення людського геному (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73363>).

**Учені вперше повністю усунули ВІЛ у живих тварин, використовуючи редагування генів за принципом "вирізати і вставити".** Вірус залишається невловимим через здатність ховатися в потайних резервуарах. Однак американські вчені продемонстрували, що навчилися повністю видаляти ДНК ВІЛ із людських клітин, пересаджених мишам, запобігаючи подальшому зараженню. Уперше вчені досягли повного усунення вірусу з організмів піддослідних тварин, проклавши шлях до клінічних випробувань на людях. Учені також показали, що дана стратегія ефективна для двох додаткових мишачих моделей, одна з яких представляє гостру інфекцію в мишачих клітинах, а інша - хронічну, або латентну, інфекцію в людських клітинах (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73357>).

**Учені розгадали таємницю появи лисини й сивого волосся.** Учені Південно-західного медичного центру Техаського університету виявили клітини, які відповідають за ріст волосся та механізм їх посивіння. Результати, як передбачається, можуть серйозно просунути методи лікування облісіння та появи сивини. Проект спочатку був спрямований на дослідження однієї з форм пухлини, проте закінчився тим, що вченим вдалося з'ясувати, чому волосся сивіє і які клітини викликають ріст волосся. Тепер дослідники припускають, що їм вдасться створити препарат, який допоможе коректувати облісіння або сиве волосся. Результати дослідження показують, що білок KROX20 міститься в клітинах шкіри, що відповідають за формування стрижня волосся. Пігментація волосся регулюється фактором стовбурових клітин (SCF). Дослідження на мишах показали, що миші побіліли, коли відбулося видалення гена SCF у клітинах-попередниках. І видалення KROX20 із клітин формування стрижня волосся приз-

вело до припинення їх росту і миші облісіли. Парадоксально, але до цих висновків учені дійшли при вивченні нейрофіброматозу першого типу – спадкового захворювання, що може призвести до виникнення пухлин у людини. Тепер вчені намагатимуться знайти взаємозв'язок між вміс-

том KROX20 у клітинах і припиненням роботи гена SCF та старінням, щоб з'ясувати, чи це призводить до появи сивини і витончення волосся в жінок літнього віку й облісіння в чоловіків (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73367>).

Buk. Med. Herald. – 2017. – Vol. 21, № 2 (82), part 2. – P. 181-184

Надійшла до редакції 22.05.2017 року