

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

Буковинський державний медичний
університет, м. Чернівці

INTERNET-НОВИНИ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ. ЧАСТИНА XXXIV.

Біологи вперше пояснили зв'язок між стресом і серцевим нападом. Біологи з Гарвардської Школи медицини вперше розкрили фізіологічний механізм, що зумовлює зв'язок між хронічним стресом і гострим порушенням функції серцево-судинної системи. Як виявилося, тривалий стрес запускає в організмі каскад реакцій, що призводять до надлишкового вироблення лейкоцитів - захисних клітин імунної системи, які акумулюються в артеріях і ведуть до утворення ускладнених, схильних до розриву й спричинення тромбів атеросклеротичних бляшок, що в підсумку призведе до інфаркту або інсульту. Попередні дослідження показали, що при хронічному стресі атеросклеротичні бляшки містять, крім жирів, холестерину й кальцію, суттєво підвищений, порівняно зі звичайним, рівень двох видів лейкоцитів - моноцитів і нейтрофілів. Це відкриття дозволило припустити наявність зв'язку між тривалим стресом і гіперактивністю імунної системи. Щоб підтвердити своє припущення, учені звернулися до мишачої моделі хронічного стресу. Протягом шести тижнів тварин поміщали в різні, стресові для них, ситуації. Порівняно з контрольною групою мішней, у психічно травмованих тварин, так само, як і в людей, спостерігався підвищений вміст моноцитів і нейтрофілів у крові. Досліднюючи причини лейкоцитозу, учені дійшли висновку, що біологічний механізм, який призводить до нього, такий: тривалий стресовий вплив пов'язаний із надлишковим викидом у кров гормону норадреналіну. Гормон зв'язується з білком $\beta 3$, поверхневим білком гематopoетичних стовбурових клітин, що, у свою чергу, викликає їх надлишково бурхливу проліферацію (розмноження) і, відповідно, надлишкове вироблення захисних імунних клітин. Це має сенс у випадку короткочасного стресу - надвиробництвом лейкоцитів у ситуації раптової небезпеки організм готовиться до можливого поранення в бою. Однак хронічний стрес - зовсім інша ситуація, тут немає рани або інфекції, і надлишок імунних клітин починає працювати на шкоду. Учені встановили, що в живучих у стані стресу мішней, через активну міграцію й нагромадження лейкоцитів, розвиваються в просвітах судин ускладнені, схильні до розривів і утворення тромбів атеросклеротичні бляшки, що є найбільшим фактором ризику інсульту або інфаркту міокарда в людей. Блокування $\beta 3$ -рецепторів на поверхні гематopoетичних клітин призводило до зниження числа ускладнених бляшок і зменшення в них кількості активних імунних клітин, що дозволило авторам назвати цей блок сполучною ланкою між стресом і атеросклерозом. Розкриття механізму, що пояснює, чому хронічний стрес є чинником ризику серцево-судинних захворювань, відкриває нові можливості їх терапії й профілактики. Розробка препарату, що прицільно блокує $\beta 3$ -рецептори, дозволить перервати ланцюгову реакцію, яка зв'язує хронічний стрес, вироблення норадреналіну, активацію гематopoетичних стовбурових клітин, надлишкове виробництво лейкоцитів і утворення атеросклеротичних бляшок (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=59606>).

Онкологи в кроці від одержання вакцини, що атакує мозкові пухлини. Зазвичай в імунітету не вистачає сил, щоб придушити ріст пухлин, хоча він і реагує на загрозу. А вакцина дає заряд енергії. Тому імунні вакцини - самий перспективний напрямок у сучасній онкології, який пропонує просто використовувати ресурси організму. Національний центр пухлинних захворювань у Гейдельберзі розробив вакцину, яка захищає від пухлин мозку. Її ефективність довели тести на гризунах. Вакцина активує імунну систему, змушуючи її атакувати ракові клітини. Клінічні випробування можуть розпочатися в Німеччині в наступному році. Поки сказати, чи спрацює нова вакцина на всі 100%, важко. Необхідно довести не тільки її ефективність, але й безпеку (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=59639>).

Ймовірність розвитку діабету пов'язана з генетичною мутацією. Генетики знайшли в деяких людей схильність до діабету 2 типу, обумовлену мутаціями в геномі. Вона підвищує ризик розвитку захворювання в 10 разів. Дану генетичну мутацію виявили в жителів Гренландії. У ході експерименту перевірена кров 2575 жителів Гренландії й знайдена мутація в гені TBC1D4, що була присутня в 17% людей. Ця мутація, на відміну від інших, описаних раніше, викликає проблеми з регулюванням рівня цукру після приймання їжі. До цього вчені вже зв'язували кілька генів з діабетом. Нова ж мутація є майже в кожного п'ятого гренландця, а в європейців, китайців або афро-американців її не знайшли. Очевидно, у різних людей діабет вик-

ликають різні генетичні відхилення. Остання, зі знайдених мутацій, підвищує ризик за рахунок зростання показників інсулінової резистентності в м'язах (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=59-570>).

Виростити нові руки й ноги реально.

Учені вперше змогли знайти ключовий сигнальний шлях, який допомагає саламандрам відрошувати загублені кінцівки. Вони сподіваються використовувати це відкриття, щоб вирошувати частини тіла й у людей. Сигнальний шлях ERK повинен бути постійно активним, щоб клітини саламандри могли перепрограмуватися й, отже, генерувати різні частини тіла. У саламандр і ссавців існують відмінності в активності даного шляху. Це пояснює чому люди не відрошують кінцівки, і підказує, як можна простимулювати регенерацію. У ссавців шлях ERK не проявляє повну активність. Якщо його зробити постійно активним, клітини тіла буде простіше регенерувати й перепрограмувати (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=59610>).

Корисні бактерії справляються з хворобами шкіри краще таблеток. Корисні бактерії, прийняті усередину або нанесені прямо на шкіру, можуть утихомирити екзему, акне, рожеві вугри та інші хвороби шкіри. Вони створюють захисний шар, який зніме запалення й відгородить шкіру від шкідливих організмів. Фінські вчені оцінили ефект пробіотиків у ході експерименту з вагітними жінками. Так, жінки пили добавки з *Lactobacillus rhamnosus* за 2-4 тижні до пологів і відразу після пологів, якщо годували грудьми. Якщо дитина перебувала на штучному вигодовуванні, то бактерії додавали в суміш протягом, мінімум, 6 місяців. У підсумку пробіотики знизили ризик екземи в дітей із групи підвищеного ризику. При цьому було доведено, що наявність екземи в дітей молодше року звичайно супроводжується відсутністю бактеріологічної різноманітності в перші дні життя. Що стосується рожевих вугрів, то пробіотики здатні контролювати спалах активності захворювання. Зменшується почервоніння, шкірний захисний бар'єр підсилюється й людина менше страждає від сухості, печіння, сверблячки. До речі, пробіотики мають і антивікові властивості. Є підстави вважати, що пробіотики допомагають у побудові колагену, відповідального за колір і текстуру шкіри. Також корисні бактерії можуть підвищити зволоженість шкіри, зменшити ушкодження, викликане сонцем, запобігати утворенню зморшок (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=59652>).

Збільшити вагу й ріст дітей, які недоїдають, здатні звичайні антибіотики. Учені ана-

лізували зміни, які відбувалися в дітей і дотичні їх вазі й росту. За основу вони брали дані спостережень за 4316 дітьми з бідних країн і країн із середнім рівнем доходів. Цим дітям уводили антибіотики. Брали участь діти від 1 року до 12 років. У цілому діти не дотягали до норми за показниками росту й ваги для своєї вікової групи. Причиною було недоїдання, яке не раз фіксувалося в країнах, де вони жили. Висновок однозначний: лікування антибіотиками позитивно впливає й на вагу, і на ріст. Так, ріст збільшувався на 0,04 сантиметра, а вага - на 23,8 грама на місяць. Найсильніший ефект на ріст дітей спостерігався в самій молодшій віковій групі. А от найдужчий ефект відносно ваги реєструвався в рамках тестів, проведених в Африці (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=59608>).

Виведена бактерія, здатна врятувати від перейдання. Схильність до ожиріння залежить, у тому числі й від особливостей кишкової мікрофлори. Учені довели, що можна активно використовувати бактерії в боротьбі із зайвою вагою. Метод, як завжди, спочатку випробували на мишиах. Для лікування їх від ожиріння біологи створили спеціальну генетично змінену бактерію, яка синтезувала речовину за назвою NAPE. Бактерію вводили в організм мишей з питною водою. Досягаючи мозку, молекула NAPE давала стоп-сигнал на поглинання їжі. Навіть на висококалорійній дієті миші з геномодифікованою бактерією набирали менше ваги, ніж миші з контрольної групи, тому що їх значно менше (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=59641>).

Стрес призводить до втрати пам'яті в людей похилого віку. Високий рівень кортизолу - гормону стресу - пов'язаний із втратою короткоспічної пам'яті в людей похилого віку, установили вчені. Уже відомо, що стрес збільшує ризик розвитку серцево-судинних захворювань, порушень імунної системи й психологічних розладів. Не можна не відзначити, що дія кортизолу відіграє важливу роль у виживанні, роблячи людей більш обережними. Однак, занадто високий рівень або тривала дія гормону стресу може привести до негативних наслідків, наприклад, до проблем із травленням, занепокоєння, ожиріння й високого артеріального тиску. У рамках експерименту вчені порівняли старіючих пацюків із молодими чотиримісячними гризунами, вік яких був еквівалентний 20 людським рокам. Далі групи розділили залежно від природного високого або низького рівня кортикостерону, який є еквівалентом кортизолу в організмі людини. У результаті більш старі пацюки з високим рівнем кортикостерону мали

найгірші результати тесту. Більше того, ті тварини, яким уводили більші дози гормону, мали на 20% менше синапсів (місця контакту між двома нейронами або між нейроном і клітиною, що одержує сигнал), ніж в іншій групі. А от літні пацюки з низьким рівнем кортикостерону продемонстрували невелике зниження пам'яті й пробігали по лабіринту майже так як і молоді тварини. Незважаючи на отримані дані, учені нагадують, що гормони стресу є лише одним з безлічі факторів, коли мова йде про зниження розумових здатностей і втрату пам'яті у старших людей (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=59575>).

Учені створили цукор, безпечний на всі 100%. Віденський технологічний університет провів роботу над новою технологією одержання нешкідливого цукру. Результатом цієї роботи стала особлива форма еритриту - натурального цукрозамінника. Як стверджують учені, еритрит не провокує ожиріння, карієс і ніяк не впливає на рівень цукру в крові. У принципі, еритрит давно використовується в Азії. Традиційно його роблять із дріжджів, які одержують з висококонцентрованої патоки. Однак учені знайшли спосіб легшого й більш вигідного, з економічної точки зору, одержання еритриту. Виявилося, особливий вид цвілі *Trichoderma reesei* специфічним чином впливає на хімічні елементи соломи. Учені генетично модифікували грибок, тим самим, збільшивши кількість виробленого еритриту до

необхідного рівня. Одержані у такий спосіб підсолоджуваці еквівалентний цукру на 70-80%. Учені вже запатентували технологію промислового виробництва еритриту (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=59649>).

Обхват талії - ключовий показник, що пророкує тривалість життя. Якщо в людини в цілому нормальна вага, згідно з Індексом маси тіла, але великий обсяг талії, то її всерівнро очікує зменшення тривалості життя. Також підвищується ризик смерті внаслідок хвороб серця, респіраторних захворювань, раку, незважаючи на вагу, паління, уживання алкоголю й фізичну активність. Цей висновок учені зробили, проаналізувавши дані 11 різних досліджень більше 600000 людей. Так, у чоловіків з обхватом талії мінімум 100 сантиметрів смертність була підвищена на 50% порівняно із чоловіками, які мали в талії менше 89 сантиметрів. Після 40 років це було еквівалентно скороченню тривалості життя приблизно на три роки. У жінок з обхватом талії в 89 сантиметрів і більше ризик ранньої смерті підвищувався приблизно на 80% у порівнянні з жінками, що мали обхват талії 68,6 сантиметра й менше. Це віднімало близько 5 років життя. При збільшенні обхвату на кожні 5 сантиметрів ризик смерті підскакував на 7% у чоловіків і десь на 9% у жінок. І це стосувалося навіть людей з нормальним Індексом маси тіла

(<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=59557>).